



Évaluation biomécanique d'une plastie antérolatérale originale du genou, aidée de l'échographie. - Étude du rôle de frein à la rotation interne du ligament antérolatéral. - Étude de la capacité de notre plastie antérolatérale à rétablir une rotation interne physiologique

Alexis Brejuin

► **To cite this version:**

Alexis Brejuin. Évaluation biomécanique d'une plastie antérolatérale originale du genou, aidée de l'échographie. - Étude du rôle de frein à la rotation interne du ligament antérolatéral. - Étude de la capacité de notre plastie antérolatérale à rétablir une rotation interne physiologique. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03448740

HAL Id: dumas-03448740

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03448740>

Submitted on 25 Nov 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ANNEE 2021

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

Par

BREJUN Alexis**Né le 9 février 1991 à Rouen.**

Présentée et soutenue publiquement le 21 octobre 2021

Évaluation biomécanique d'une plastie antérolatérale originale du genou, aidée de l'échographie.

- Étude du rôle de frein à la rotation interne du ligament antérolatéral.
- Étude de la capacité de notre plastie antérolatérale à rétablir une rotation interne physiologique.

Président de jury : Monsieur le Professeur Franck DUJARDIN**Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Olivier COURAGE****Membres du Jury : Madame la Professeure Isabelle AUQUIT-AUCKBUR****Monsieur le Professeur Fabrice DUPARC.****Monsieur le Docteur Jonathan CURADO**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESSEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie

Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologie
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>surnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénéréologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie

Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>urnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion

M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire

Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine SAULNIER	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB santé	Législation pharmaceutique et économie de la
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie

Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Soukaina GUAOUA-ELJADDI	Informatique
Mme Clémence MEAUSOONE	Toxicologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla **SALHI**

Pharmacognosie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT**

Chimie Générale et minérale

Mr Thierry **BESSON**

Chimie thérapeutique

Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**

Physiologie

Mme Elisabeth **CHOSSON**

Botanique

Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**

Législation et économie de la santé

Mme Isabelle **DUBUS**

Biochimie

Mr Abdelhakim **EL OMRI**

Pharmacognosie

Mr François **ESTOUR**

Chimie organique

Mr Loïc **FAVENNEC**

Parasitologie

Mr Michel **GUERBET**

Toxicologie

Mme Martine **PESTEL-CARON**

Microbiologie

Mr Mohamed **SKIBA**

Pharmacie galénique

Mr Rémi **VARIN**

Pharmacie clinique

M. Jean-Marie **VAUGEOIS**

Pharmacologie

Mr Philippe **VERITE**

Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG)

UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG)

UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET**

UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**

UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**

UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH**

UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN**

UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON**

UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN**

UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD**

UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN**

UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul **MULDER** (phar)

Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med)

Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)
905)

Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)

Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN** (med)

Neurosciences (Néovasc)

M. Sylvain **FRAINEAU** (med)

Physiologie (Inserm U 1096)

Mme Pascaline **GAILDRAT** (med)

Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mr Nicolas **GUEROUT** (med)

Chirurgie Expérimentale

Mme Rachel **LETELLIER** (med)

Physiologie

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)

Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mr Frédéric **PASQUET**

Sciences du langage, orthophonie

Mme Anne-Sophie **PEZZINO**

Orthophonie

Mme Christine **RONDANINO** (med)

Physiologie de la reproduction

Mr Youssan Var **TAN**

Immunologie

Mme Isabelle **TOURNIER** (med)

Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Roue

TABLE DES MATIERES

1. Introduction.
2. Résultats des ligamentoplasties isolées du ligament croisé antérieur.
 - 2.1. Résultats fonctionnels.
 - 2.2. Taux d'instabilité persistante
 - 2.3. Taux de re-rupture
 - 2.4. Biomécanique d'un genou avec ligament croisé antérieur reconstruit isolément
3. Histoire du ligament antérolatéral
4. Anatomie du ligament et complexe antérolatéral
5. Histologie du ligament antérolatéral
6. Embryologie et développement du ligament antérolatéral
7. Biomécanique du complexe antérolatéral
 - 7.1. Rôle du tractus ilio-tibial et des fibres de Kaplan
 - 7.2. Rôle du ligament antérolatéral
 - 7.3. Anisométrie favorable du ligament antérolatéral
8. Biomécanique d'une plastie antérolatérale
 - 8.1. Paramètres isométriques
 - 8.2. Autres paramètres biomécaniques
 - 8.3. Impact articulaire des plasties antérolatérales.
9. Diagnostic d'une lésion du ligament antérolatéral concomitante d'une rupture du ligament croisé antérieur
 - 9.1. Examen clinique spécifique d'une lésion du ligament antérolatéral
 - 9.2. Examen d'imagerie d'une lésion du ligament antérolatéral
 - 9.2.1. Radiographie

9.2.2. IRM

9.2.3. Échographie

9.2.3.1. L'échographie : Outil diagnostic

9.2.3.2. L'échographie : Outil thérapeutique

10. Les principales plasties antérolatérales

10.1.1. Plasties continues associant reconstruction du ligament croisé antérieur et plastie antérolatérale

10.1.2. Plasties antérolatérales indépendantes

11. Indications d'une plastie antérolatérale

12. Plastie antérolatérale extra-articulaire : notre technique avec échographie

12.1. Installation

12.2. Plasties du ligament croisé antérieur réalisées dans notre centre

12.3. Notre technique originale et mini-invasive de ténodèse latérale

13. Étude du frein rotatoire en flexion de notre plastie antérolatérale

13.1. Introduction et justifications de notre étude

13.2. Matériel et méthode

13.2.1. Protocole d'examen de la laxité en rotation interne

13.2.2. Mise au point de notre exploration échographique

13.2.3. Protocole de section du ligament antérolatéral sous échographie

13.2.4. Réalisation de notre plastie antérolatérale originale

13.3. Résultats

13.4. Discussion

13.5. Conclusion

1. INTRODUCTION

La plastie intra-articulaire de reconstruction du ligament croisé antérieur (PIA), est une technique arthroscopique rapide, fiable, aux suites simples, le plus souvent réalisée en ambulatoire, et aujourd'hui répandue. Cependant les résultats de PIA isolées, dans des populations spécifiques à forte demande fonctionnelle, restent perfectibles avec un taux d'instabilité rotatoire persistante et de re-rupture non négligeables.

Devant ce constat, l'anatomie et le rôle de stabilisateur et frein rotatoire du ligament antérolatérale (LAL) ont été remis en lumière [1]. La fréquence de sa lésion, associée à une rupture du LCA, est largement sous-estimée. L'échographie, grâce à sa grande résolution spatiale, semble être l'examen d'imagerie le plus à même de dépister son atteinte. Afin de contrôler l'instabilité rotatoire pouvant persister après une reconstruction du LCA, imputable, en parti, à la lésion du LAL, la plastie antérolatérale (PAL) a connu un nouvel essor. Cette intervention, développée dans les années 70, nécessitait un abord chirurgical délabrant, et induisait irrémédiablement une évolution arthrosique puisque réalisée isolément. Cette procédure comme la biomécanique du compartiment latéral, a depuis profité de l'avancée des connaissances. Il s'est avéré que lorsqu'une PAL est associée à une PIA, la première rétablit une rotation interne physiologique [2,3], protégeant la PIA d'une re-rupture. Ainsi, aujourd'hui, une PAL, si elle est indiquée et effectuée n'est plus réalisée seule. Il existe aujourd'hui de nombreuses techniques, anatomiques ou non, indépendantes ou non, associant PIA et PAL. Nous avons développé une technique de plastie antérolatérale originale, mini-invasive, aidée de l'échographie.

L'objectif de ce travail de thèse est réparti en 2 points :

- L'analyse, aidée par l'échographie, du rôle de frein rotatoire du ligament antérolatéral par étude biomécanique sur corps donnés à la science.
- La description de notre technique de plastie antérolatérale par ténodèse latérale. Puis l'analyse biomécanique de son rôle freinateur sur la laxité en rotation interne.

2. RESULTATS DES LIGAMENTOPLASTIES ISOLÉES DU LIGAMENT CROISÉ ANTERIEUR :

2.1. Résultats fonctionnels :

Des scores fonctionnels ont été développés et sont maintenant couramment utilisés pour évaluer la fonction d'un genou opéré d'une PIA.

Le score IKDC (International Knee Documentation Committe) a été conçu pour l'auto-évaluation par le patient de son genou traumatisé ligamentaire. Il évalue 3 domaines : les symptômes, les activités de la vie quotidienne et sportive, et la fonction du genou avant et après opération de reconstruction ligamentaire. Une note totale sur 100 est obtenue : 100 correspondant à la meilleure note avec un genou asymptomatique[2-4].

Le score de Lysholm est un auto-questionnaire permettant au patient d'évaluer la fonction et les signes d'instabilité de son genou[5,6]. Il évalue la marche, la survenue de blocage, les épisodes d'instabilité dans la vie quotidienne et le sport, ainsi que la douleur, pour une note totale sur 100. 100 correspondant à la meilleure note avec un genou asymptomatique [7].

L'échelle d'activité de Lysholm Tegner a été développée pour compléter le score de Lysholm : il s'agit d'une échelle des activités physiques sportives et professionnelles : de 0 (Handicap professionnel dû au genou) à 10 (Sport de compétition de type football ou rugby au niveau national ou international). Cette échelle est validée pour le suivi des PIA [6,7].

L'apport d'une chirurgie de reconstruction du LCA est démontré : cette intervention permet de rétablir la stabilité du genou, d'obtenir une fonction satisfaisante, et prévient la survenue de lésions méniscales comme l'évolution arthrosique accélérée d'un genou instable[8]. Ces résultats semblent, d'après la littérature, perdurer dans le temps [8-15] (**Cf Figure 1**). Le symposium SOFCOT 2016 rapportait un IKDC moyen de 83 points pour 675 patients opérés par ligamentoplastie isolée de LCA avec un suivi moyen supérieur à 11 ans [10]. Bjornsson et al [9], expose les résultats d'une série randomisée prospective avec 16 ans de recul de 147 ligamentoplasties isolées du LCA. Il a été constaté une amélioration significative au dernier recul du Lysholm score (79 vs 70 points en pré-opératoire; $P < 0,0001$). Webster et al [11], rapportaient des résultats excellents, à 15 ans de recul, avec un score moyen IKDC de 87 points. Morgan et al [16] présentent sur leur série rétrospective de 242 patients avec plus de 16 ans de recul un score IKDC subjectif de 91 points. Leys et al [12], dans leur série prospective

de 180 patients opérés d'une ligamentoplastie à plus de 15 ans de recul, exposent des résultats tout aussi satisfaisants avec un score de Lysholm moyen de 91 points, ainsi qu'un score IKDC subjectif moyen de 87 points. Struwer et al[13] rapportaient une poursuite des activités sportives chez 75% de leurs patients suivis à plus de 13 ans.

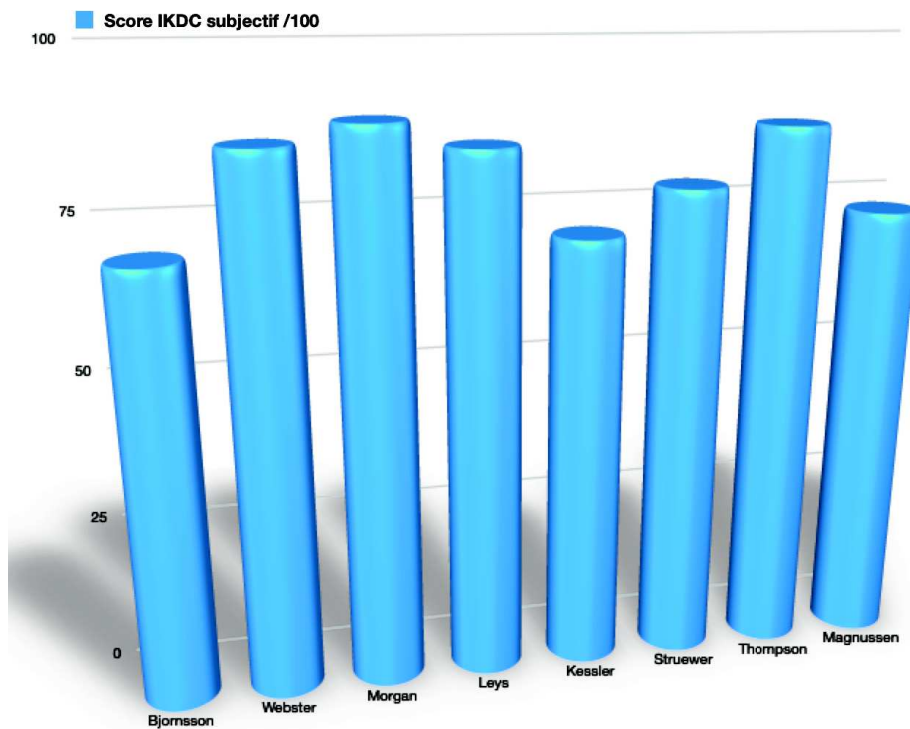


Figure 1 : Scores fonctionnels IKDC subjectifs, de séries, à plus de 10 ans de recul, étudiant les résultats de ligamentoplasties isolées du LCA. [8,9,11–13,16–18].

2.2. Taux d'instabilité persistante

Bjornsson et al [9] ont réalisé une étude prospective randomisée concernant 193 genoux de patients reconstruits par PIA, et suivis à plus de 16 ans. Ils constataient une instabilité rotatoire séquellaire alternant entre 49% et 29% ; objectivée par un pivot shift test pathologique ≥ 2 . Cantin et al[10] décrivaient une instabilité pathologique persistante chez 14% de leurs 675 patients à plus de 12 ans de recul. 33 % de leurs patients présentant une laxité résiduelle pathologique déclaraient une arthrose modérée à sévère contre 17 % pour les patients avec laxité résiduelle satisfaisante ($p < 0,05$). Jonsson et al[19] ont mis en évidence qu'un test du ressaut pathologique persistant altérait significativement et durablement les résultats fonctionnels de genoux reconstruits par une PIA isolée. Ces mêmes auteurs constataient, par scintigraphie osseuse au dernier suivi, qu'un test du ressaut pathologique persistant, induisait

une activité osseuse majorée en regard de l'interligne du genou reconstruit. Cette activité osseuse anormale était interprétée comme le signe d'une dégradation articulaire en cours.

Ainsi, un test du ressaut pathologique dans les suites d'une PIA, est la traduction clinique d'une instabilité rapportée par le patient. Ce test restant pathologique est prédictif de résultats fonctionnels peu satisfaisants, ainsi que d'une évolution arthrosique accélérée [19–22].

Struewet et al[13] ont également constaté qu'une laxité résiduelle symptomatique était significativement corrélée à une altération de la fonction, ainsi qu'à l'apparition d'une arthrose avancée à long terme ($p < 0,005$). Gerometta et al [23], dans leur étude multicentrique de 239 patients opérés, rapportent 5,3% d'instabilité persistante. Cette instabilité avait fait renoncer les patients à reprendre une activité sportive. Ils constataient également la survenue de 4% de lésions méniscales secondaires d'une instabilité. Hettrich et al [15], tout comme Kamath et al [24] montrent un taux de ré-intervention de 10% sur le même genou, suite à une lésion méniscale secondaire d'une instabilité rotatoire persistante. Gifstad et al [25] rapportaient un taux de reprise pour ce même type de lésion et pour les mêmes causes de 16%. La littérature met en évidence la survenue de lésions méniscales sur instabilité persistante dans 4 à 16 % des cas [23,25–27].

Ainsi, malgré des résultats fonctionnels satisfaisants (Cf chapitre 2.1) : la ligamentoplastie isolée du LCA est pourvoyeuse d'instabilité rotatoire séquellaire à des taux non négligeables. La littérature a démontré que cette instabilité rotatoire :

- était corrélée à un test du ressaut persistant pathologique [19,23,28]
- était corrélée à l'altération de la fonction du genou reconstruit [13,23,28,29],
- était pourvoyeuse de lésions méniscales secondaires [15,23–25],
- était de pronostic défavorable à long terme avec l'apparition d'arthrose avancée symptomatique [10,13,19]

Certains auteurs réalisent une ligamentoplastie du LCA double faisceau en espérant restaurer une anatomie et une biomécanique du LCA reconstruit proche du LCA natif [30–34]. Ce surajoutant à une technique chirurgicale complexe [30,35,36], les résultats sur la laxité rotatoire de ces plasties doubles brins restent similaires aux PIA [32,33,36,37].

2.3. Taux de re-rupture

Leys et al [12], à 15 ans de suivi, rapportent un taux de 17% d'échec de PIA et Morgan et al [16] un taux d'échec similaire de 17% (patients mineurs), avec un suivi supérieur à 15 ans. Salmon et al[26] constatent un taux de re-rupture de 14% à plus de 13 ans de suivi; ce taux monte à 31% chez les patients d'âge inférieur à 21 ans. Pour Thompson et al[17], un patient avec LCA reconstruit isolément avant 18 ans est 3,5 fois plus à risque de re-rupture. Kamath et al [24] montrent un taux de re-rupture de 7,8% chez des athlètes universitaires ; et de 17% chez les patients de moins de 18 ans. Ces données sont comparables à la méta-analyse de Wiggins et al[38] évaluant le taux de re-rupture chez de jeunes athlètes. Webster et al [11], rapportaient, à 15 ans de recul, 9% d'échec de ligamentoplastie. Hettrich et al [15] retrouvaient 8% d'échec à 6 ans de suivi, avec un taux de ré intervention sur le même genou pour lésion méniscale ou chondrale de 10%.

Le taux de re-rupture suivant une PIA isolée, alterne donc entre 5 et 17%. Le jeune âge lors de l'intervention[12,16,24,26,39], un index de masse corporel élevé[8,18,38,40], une pratique sportive de haut niveau[24,38], une instabilité rotatoire persistante[41], sont identifiés dans la littérature comme facteurs de risque de re-rupture du LCA .

2.4. Biomécanique d'un LCA reconstruit

La reconstruction du LCA ne rétablit pas l'anatomie comme la biomécanique d'un genou natif. Dans l'étude cadavérique de Woo et al [42] : les genoux à LCA reconstruit présentaient une laxité en rotation interne et en valgus significativement supérieure à un genou natif, induisant une translation tibiale antérolatérale pathologique (10,1 mm vs 6,5 mm ; $P < 0,001$). Pour Tashman et al[43], une ligamentoplastie isolée du LCA rétablit une laxité en translation antérieure physiologique, comparable au côté sain. Cependant, ce même genou reconstruit montre une laxité en rotation interne pathologique. La ligamentoplastie isolée du LCA est incapable de rétablir un contrôle rotatoire physiologique du genou. Une laxité rotatoire de 125% / 1,94° comparativement au côté sain est constatée sur genou à LCA reconstruit. Cette laxité résiduelle est considérée par les auteurs comme pourvoyeuse de lésions chondrales et méniscales. Pour Chouliaras et al [44] la laxité rotatoire d'un genou à LCA reconstruit est significativement plus importante qu'un genou sain ($p < 0,001$). Ristanis et al font un constat

similaire dans leur étude in vivo de 11 sujets : une ligamentoplastie isolée du LCA permet un bon contrôle de la translation antérieure du tibia mais induit une laxité en rotation du tibia significativement majorée ($p < 0,0001$) à risque pour la survie du greffon[44]. Bohn et al [45] retrouvaient une rotation interne majorée de 3,2 degrés en rotation interne entre genou avec PIA et genou controlatéral sain, lors de la course (20,5 vs 17,3 ; $p = ns$).

Bien que d'autres facteurs puissent y contribuer, une ligamentoplastie isolée du LCA autorise une laxité en rotation axiale excessive : elle se traduit chez certains patients par une instabilité rotatoire. Ce constat a mené au regain d'intérêt pour le ligament antérolatéral, à la compréhension de son rôle de frein à la laxité en rotation, et de l'apport biomécanique similaire d'une plastie extra-articulaire antérolatérale (PAL).

3. HISTOIRE DU LIGAMENT ANTEROLATERAL :

C'est Paul Segond, chirurgien et scientifique français, qui en 1879 décrit le ligament antérolatéral (LAL) pour la première fois. Dans une étude « visant à reproduire sur des genoux, des lésions anatomiques de l'entorse, [...] puis rechercher ensuite [...] par dissection minutieuse [...] une lésion suffisante [...] à la production d'une hémorragie intra-articulaire » ; « si la jambe est modérément fléchie à 45° [...] il existe [...] une bande fibreuse nacrée, résistante qui dans l'exagération du mouvement de rotation en dedans, subit toujours un degré de tension extrême »[46]. Il décrit également la lésion induite par l'avulsion osseuse de l'enthèse distale du LAL, et y donna son nom "l'arrachement spécial, que nous avons décrit sur le tibia, se révèle par un point douloureux nettement localisé en arrière du tubercule de gerdy" : la fracture de Segond était découverte (**Cf Figure 2**). Elle est aujourd'hui admise comme pathognomonique d'une lésion combinée du LCA et du LAL [47–49].

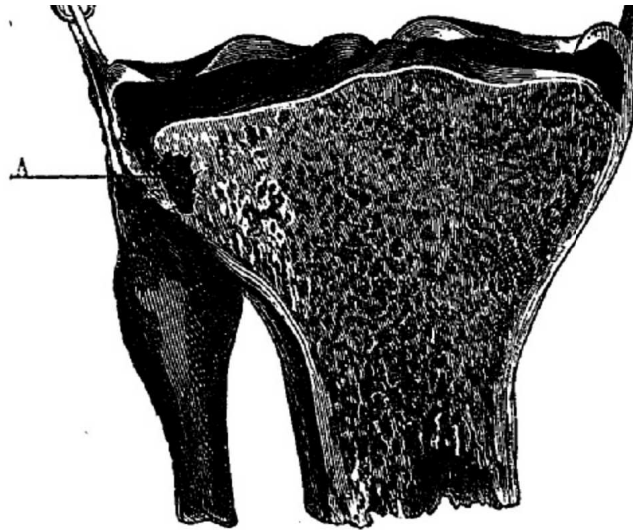


Fig. 1. — Coupe transversale du tibia passant par le milieu de la lésion que nous avons décrite au-dessus et en arrière du tubercule de Gerdy. — A. profil de cette lésion.

Figure 2 : schéma original de la fracture de Segond [46]

Tombé par la suite dans l'oubli, le LAL a connu un renouveau au début des années 70. En 1968, Slocum et Larson introduisaient le concept d'instabilité rotatoire accompagnant la rupture du LCA [50]. En 1976, Hugston décrit l'instabilité rotatoire antérolatérale, conséquence d'un déchirement du « tiers moyen du ligament capsulaire latéral » (actuel ligament antérolatéral). L'auteur identifie l'excès de rotation interne comme conséquence d'une distension capsulaire antérolatérale isolée du genou sans évoquer une lésion du LCA [51]. Quelques années plus tard, Norwood et al[52] associent l'instabilité rotatoire antérolatérale à une rupture du LCA accompagnée de lésions périphériques antérolatérales.

Les travaux anatomiques et biomécaniques menés par Johnson et al [53] ont par la suite révélé la corrélation entre lésion du « tiers moyen du ligament capsulaire latéral », lésion du LCA et instabilité rotatoire. Pour les auteurs, une section associée du LCA et du complexe antérolatéral conduisait à un test du ressaut pathologique. Ces constatations, associées à la compréhension des fractures de Segond ont alors poussé les auteurs à réaliser des ostéotomie d'avancement et d'abaissement du tubercule de gerdy pour contrôler l'instabilité rotatoire [54] : la plastie antérolatérale extra-articulaire était née. Marcel Lemaire en fut l'un des pionniers avec une plastie aux dépends du fascia lata réalisée dès 1960[55] (Cf Figure 3).

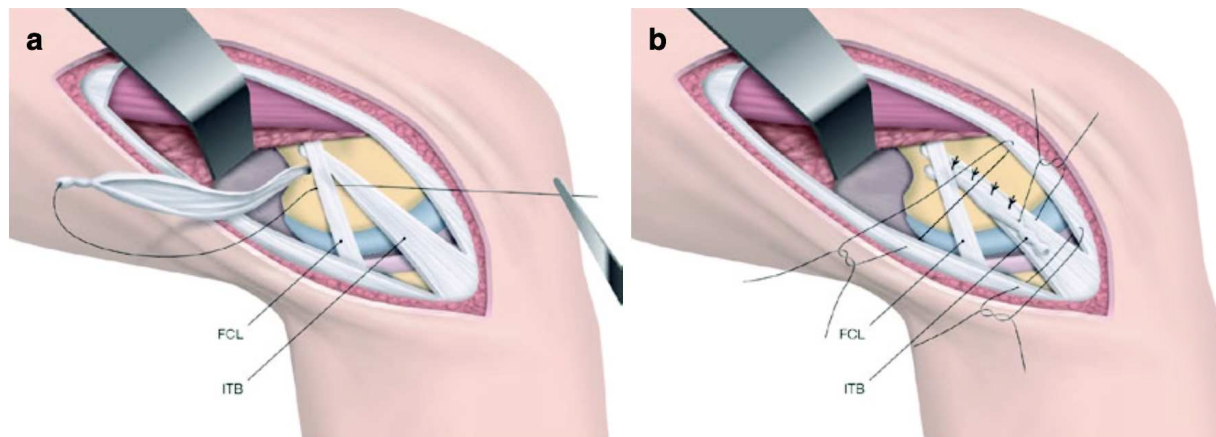


Figure 3 : PAL isolée de Lemaire. Une bande du tractus ilio-tibial (ITB) passe en profondeur sous le ligament collatéral latéral (LCL / FCL sur l'image), puis dans un tunnel osseux proximal et postérieur à l'insertion fémorale du LCL, avant de redescendre et d'être suturée à elle-même [55,56].

Terry et al[57] divisent le fascia lata en bande ilio-patellaire et tractus ilio-tibial. Selon les auteurs, ces 2 unités, organisées en cinq couches successives, forment par leur entremêlement en avant du genou : « un ligament antérolatéral ». Tandis que « l'origine proximale fémorale des couches profondes, forme une sangle derrière le condyle latéral » prévenant le tiroir antérieur ou la subluxation rotatoire du fémur sur le tibia fixe. Cette sangle et ses fibres seront dénommées fibres de Kaplan par la suite [58]. Elles prennent insertion au-dessus du condyle latéral, en continuité avec le septum intermusculaire puis s'entremêlent au fascia lata à la portion antérolatérale du genou.

A la suite des travaux de Seebacher[59], Laprade[60], Davies[61] il est admis que l'anatomie latérale du genou s'organise en 3 plans successifs. Le plan le plus superficiel comprend : le fascia Lata, le tractus ilio-tibial et la bande ilio-patellaire, ainsi que le tendon du biceps fémoral. Le plan intermédiaire inclut : le retinaculum patellaire, le ligament patello-fémoral et le tendon poplité. Le plan profond comprend la capsule, et son épaissement à son tiers moyen appelé alors « ligament capsulaire » (ancienne dénomination du LAL), le ligament collatéral latéral, le ligament arqué, le ligament fabello-fibulaire, et le ligament poplitéo-fibulaire. C'est Vieira et al [62] qui, 20 ans après ces travaux, nommèrent « ligament antérolatéral » l'entremêlement organisé des plans profonds et capsulo-osseux du tractus ilio-tibial. Avec l'avènement de l'arthroscopie et de la ligamentoplastie isolée du LCA, les chirurgiens sont confrontés à une instabilité rotatoire persistante, combinant une translation antérolatérale

et une rotation interne excessive. Celle-ci est alors en partie attribuée à la lésion de structures périphériques antérolatérales, et entre autres : le LAL. C'est ainsi que ce ligament connaît un renouveau, avec les travaux de Claes et al[1] et du fait de la redécouverte de son rôle de frein rotatoire. Il a fait l'objet d'une conférence de consensus internationale en 2019 [63].

4. ANATOMIE DU LIGAMENT ET DU COMPLEXE ANTEROLATERAL :

Le ligament antérolatéral est une structure bien distincte, appartenant au complexe antérolatéral. Ce complexe est organisé en couche superficielle, intermédiaire, et profonde [64]:

- Le plan superficiel ne contient pas de structure ligamentaire mais des tendons : la portion superficielle du tractus ilio-tibial et de la bande ilio-patellaire, le tendon du biceps fémoral. (**Cf Figure 4**)
- Le ligament patello-fémoral latéral appartient à la couche intermédiaire tout comme le tendon poplité. (**Cf Figure 5**).
- Le plan profond est constitué par : le ligament collatéral latéral (LCL), le ligament fabello-fibulaire (LFF), le ligament popliteo-fibulaire (LPF), le ligament arqué, ainsi que la portion profonde du tractus ilio-tibial et les fibres de Kaplan. Il contient également la capsule articulaire ainsi que le ligament antérolatéral (LAL) (**Cf Figure 5 et Figure 6**).

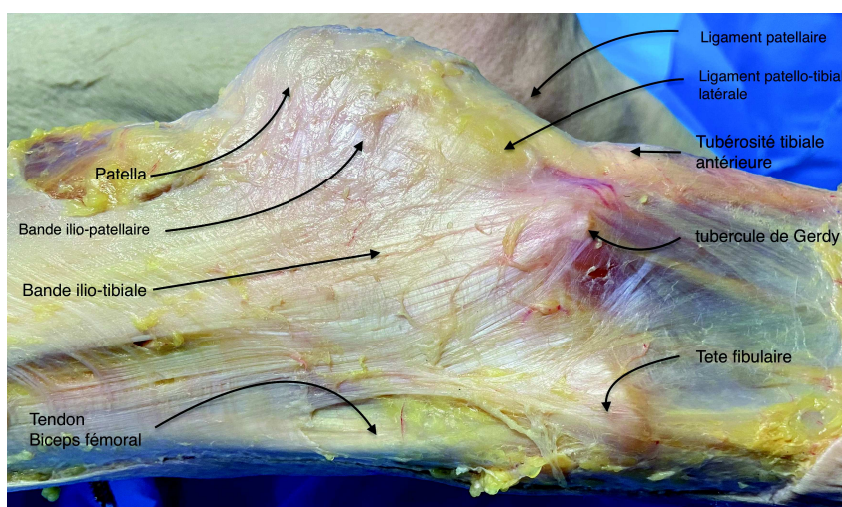


Figure 4 : plan superficiel du complexe antérolatéral d'un genou droit.

Le fascia lata, structure s'étendant de l'os iliaque, couvrant la face latérale de la cuisse et la face antérolatérale du genou, vient s'insérer au niveau du tibia sur le tubercule de gerdy par

son tractus ilio-tibial et à la patella par sa bande ilio-patellaire. Malgré sa position très superficielle, le fascia s'inscrit dans l'ensemble des plans du compartiment latéral jusqu'au fémur et à la patella. Le tractus ilio-tibial est constitué de plusieurs couches : sa couche superficielle constitue l'aponévrose du fascia lata, ses 2 couches les plus profondes représentent les fibres de Kaplan. Ces fibres se terminent au fémur par deux faisceaux distincts sur une crête proximale et une distale. La crête proximale se situe à la jonction diaphyso-métaphysaire postéro-latérale du fémur à environ 5 cm en proximal de l'épicondyle latéral. La crête distale est située dans un évasement supra-condylien à environ 2,7 cm en proximal de l'épicondyle fémoral latéral [64] (Cf Figure 5).

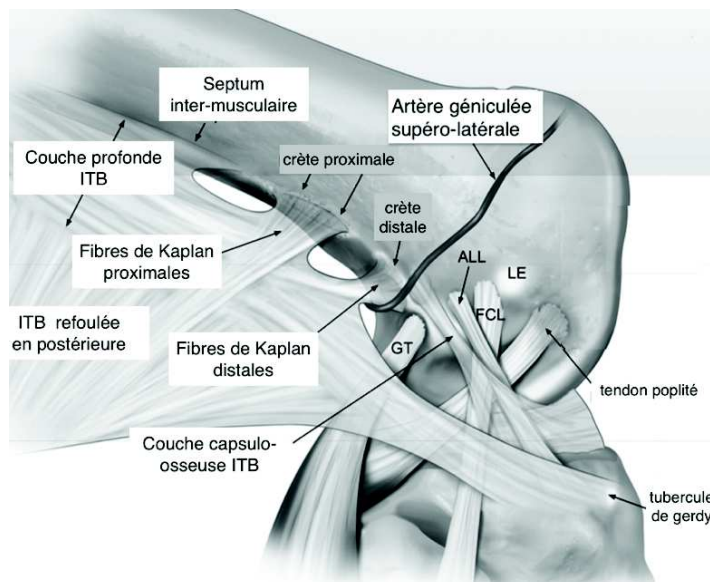


Figure 5 : illustration schématique du complexe antérolatéral, exposant sa couche intermédiaire et profonde, sur un genou droit [64].

GT : tendon gastrocnémien latéral

ALL : ligament antérolatéral (LAL), chevauchant par le dessus l'insertion fémorale du ligament collatéral latéral[65]

LE : épicondyle fémoral latéral

FCL : ligament collatéral latéral

ITB : bande ilio-tibiale du fascia lata

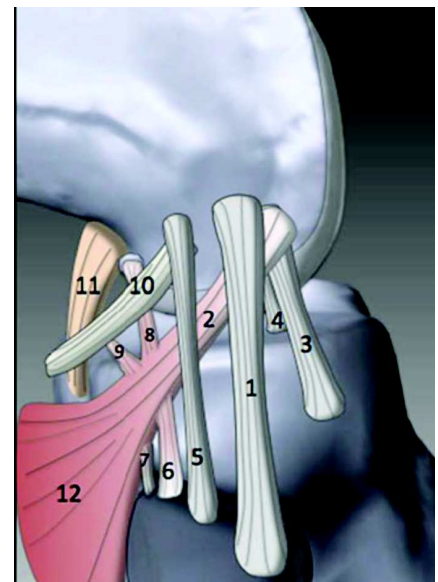


Figure 6 : couche profonde du complexe antérolatéral d'un genou droit [66].

1. Ligament collatéral lateral
2. Tendon poplité
3. Ligament antéro-latéral
4. Réflexion méniscale du tendon poplité
5. Ligament fabello-fibulaire

6. *Bras antérieur du ligament popliteo-fibulaire*
7. *Bras postérieur du ligament poplitéo-fibulaire*
8. *Pied latéral du ligament arqué*
9. *Pied médial du ligament arqué*
10. *Ligament poplité oblique*
11. *Ligament croisé postérieur*
12. *Muscle poplité*

Insertion fémorale du LAL

L'anatomie fémorale du LAL reste discutée du fait de variations anatomiques et de biais de dissection dans les différentes études anatomiques [1,65,67,68].

Pour Claes et al [1] , dans son étude anatomique sur 41 spécimens, le ligament antérolatéral s'insère directement sur l'épicondyle latéral, antérieur à l'insertion du LCL. Ils constatent cependant que son insertion fémorale est étendue et fuse en postérieur et proximal vers le septum inter-musculaire. Pour Daggett et al[65], le LAL s'insère majoritairement en postérieur et proximal de l'épicondyle latéral (77%), et chevauche systématiquement l'insertion fémorale du LCL (Cf **Figure 5**). Pour Dodds et al[69], le LAL s'insère en moyenne 8mm en proximal, et 4,3 mm en postérieur à l'épicondyle latéral (**cf Figure 7**). Cette description semble faire aujourd'hui consensus du fait de son impact favorable dans le contrôle de la rotation autant pour le LAL natif que lors de la réalisation d'une PAL [63,70]. En effet, une ténodèse latérale extra-articulaire insérée au fémur en arrière et en proximal de l'épicondyle fémoral assure à cette dernière une anisométrie favorable, gage d'un contrôle rotatoire satisfaisant dans l'arc de flexion du genou.

Corps du LAL

Le corps du LAL suit une trajectoire oblique distale, contournant l'articulation du genou en extra-capsulaire, vers la face antérolatérale du tibia (**Cf Figure 7**). Il possède de solides attaches au segment moyen du ménisque latéral. Ces attaches en regard du ménisque constituent sa portion ménisco-fémorale, tandis que la portion située en dessous du ménisque

constituent sa portion ménisco-tibiale (**Cf Figure 8**)[1]. La veine et l'artère géniculées inférolatérales sont systématiquement situées entre ces deux portions du LAL, au contact du segment moyen du ménisque latéral. Elles constituent des structures facilement identifiables pour le repérage échographique du LAL [71,72].

L'épaisseur du ligament est presque double chez l'homme comparativement à la femme ($2,09 \pm 0,56$ mm vs $1,05 \pm 0,49$ mm; $p < 0,005$) [73]. La longueur du LAL alterne dans la littérature entre 34 à 59 mm, augmentant lors de la mise en rotation interne du tibia. Le LAL a une forme de sablier : de 11,5 mm de diamètre au fémur, il s'affine en regard de l'interligne articulaire jusqu'à 1,3 mm de diamètre, avant de s'évaser pour former son insertion tibiale en nappe [1,65,68,69,72,74].

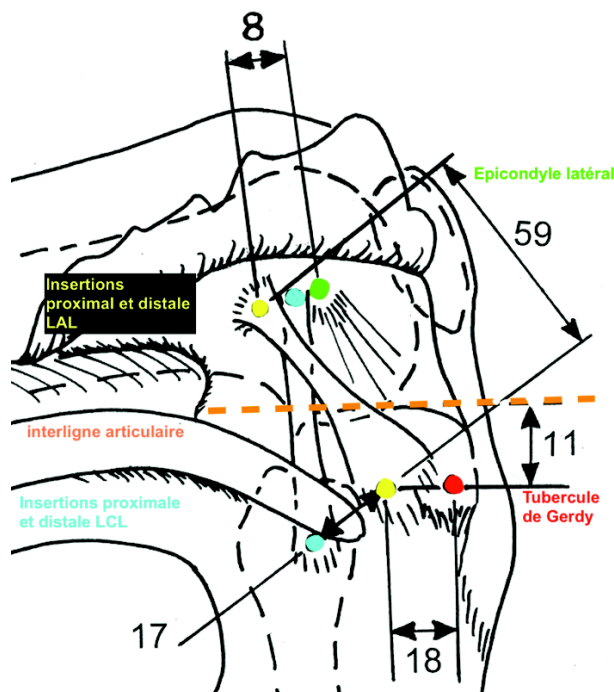


Figure 7 : illustration schématisant (en millimètre) **l'insertion du LAL** [69].

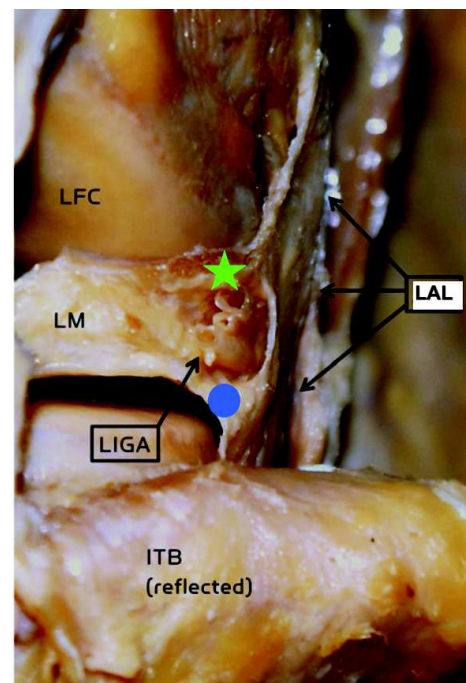


Figure 8: portion ménisco-fémorale (★) du LAL en regard du ménisque latéral, et portion ménisco-tibiale (●) en aval du ménisque [1].

LIGA : artère géniculée inféro-latérale

ITB : tractus ilio-tibial refoulé

LM : ménisque latéral

LFC : condyle fémoral latéral

Insertion distale du LAL

A contrario de son insertion fémorale, l'anatomie de l'insertion distale du LAL n'est pas sujette à des variations. Son insertion tibiale est en éventail, sur environ 11 mm, et est plus large que son insertion fémorale. Dodds et al [69] constatent l'insertion tibiale du LAL 18 mm en arrière du tubercule de gerdy ; 17 mm en avant de la styloïde fibulaire ; 11 mm en distal de l'interligne articulaire (**Cf Figure 7**). Claes et al [1] décrivent l'insertion du LAL 22 mm en arrière du tubercule de gerdy ; 21,3 mm en avant de la styloïde fibulaire ; 6,5 mm en distal de l'interligne articulaire. Catherine et al [75] identifiaient une insertion tibiale du LAL à environ 23 mm du tubercule de gerdy comme de la styloïde fibulaire ; 11 mm en distal de l'interligne articulaire. Cavaignac et al[72], par échographie, détaillent l'insertion tibiale du LAL à 19 mm du tubercule de gerdy comme de la styloïde fibulaire et à 9 mm en distal de l'interligne articulaire. Ainsi l'insertion tibiale du LAL est décrite, de façon consensuelle dans la littérature, à mi-chemin entre le tubercule de Gerdy et la styloïde fibulaire, à environ 11 mm en distal de l'interligne articulaire.

5. HISTOLOGIE DU LAL

Histologiquement, le LAL est caractérisé par des faisceaux de collagène et de tissus conjonctifs denses et bien organisés, compatibles avec du tissu ligamentaire [76]. Smeets et al [77] ont démontré que le LAL avait des propriétés histologiques bien différentes de la capsule articulaire adjacente : il présente une élasticité, un point de rupture, et une capacité de déformation significativement supérieurs (module d'élasticité 174 ± 92 MPa vs 13.4 ± 7.7 MPa ; $p = 0,001$). Le LAL possède pour certains auteurs [77] des propriétés histologiques et mécaniques similaires au ligament gléno-huméral inférieur, tandis que pour d'autres il possède des similarités histologiques avec le LCA [78].

6. EMBRYOLOGIE ET DEVELOPPEMENT DU LAL

Le ligament antérolatéral, retrouvé chez l'adulte, est également retrouvé chez le fœtus. Toro-Ibarguen et al [79] retrouvaient le LAL chez 100% des 40 spécimens fœtaux explorés.

Ils constatèrent les mêmes variations anatomiques que Daggett et al[65] concernant l'insertion fémorale du LAL : 55% des LAL présentait une insertion fémorale postérieure et proximale à l'épicondyle latéral. Comme chez l'adulte, le ligament antérolatéral réalisait chez le fœtus un trajet oblique, envoyant des expansions au ménisque latéral, avant de s'insérer à la partie proximale et latérale du tibia à mi-chemin entre la tête fibulaire et le tubercule de gerdy. Helito et al, font état des mêmes constatations sur 20 genoux de fœtus (cf figure 9).

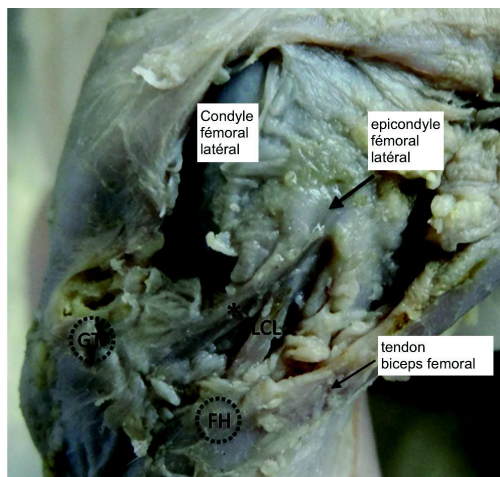


Figure 9 : image anatomique d'un genou gauche de fœtus de 26 semaines [76].

* ligament antérolatéral

GT tubercule de gerdy

FH tête fibulaire

LCL ligament colatéral latéral

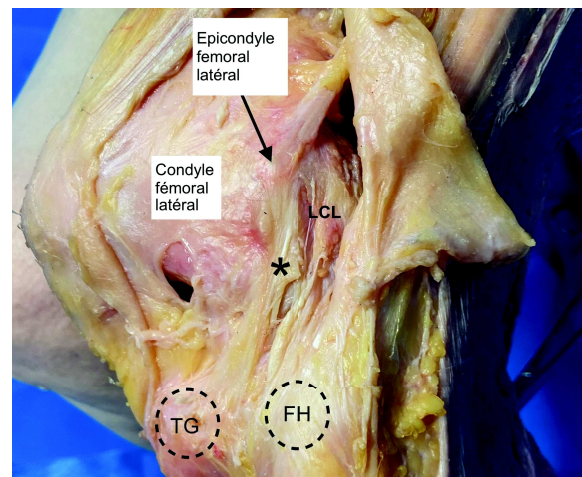


Figure 10 : image anatomique d'un genou droit d'un specimen âgé de 89 ans.

* ligament antérolatéral

FH tête fibulaire - TG tubercule de gerdy

LCL ligament colatéral latéral

Cependant, Shea et al [80] ont disséqué 8 genoux de spécimens âgés de 3 mois à 10 ans, et ne retrouvaient le LAL que dans 1 seul cas, chez un spécimen de 1 an. Les mêmes auteurs ont ensuite analysé 14 genoux de spécimens âgés de 7 à 11 ans et ont identifié le LAL chez 9 spécimens [81]. Le LAL était retrouvé plus fréquemment chez les spécimens plus âgés, sur la base du condyle ossifié ; et son apparence semblait se modifier avec l'âge. En effet, les auteurs retrouvaient un LAL très fin chez les spécimens les plus jeunes, tandis qu'il était plus épais et tubulaire chez les plus âgés. Helito et al font le même constat par IRM : ils identifiaient 100% des LAL sur les genoux d'adultes âgés de plus de 18 ans, tandis qu'ils ne l'identifiaient que chez 70% des mineurs, et n'arrivaient pas à l'individualiser chez les enfants de moins de 6 ans.

Ainsi, le ligament antérolatéral est présent dès le stade embryonnaire, mais semble suivre la croissance et l'évolution des contraintes mécaniques : devenant plus facilement individualisable chez l'adulte (cf **Figure 10**).

7. BIOMECANIQUE DU COMPLEXE ANTEROLATERAL :

Les structures antéro-latérales du genou agissent en synergie avec le LCA pour contrôler la rotation interne. Parsons et al (12) ont démontré que le LCA contribue pour 35% au frein de la rotation interne lorsque le genou est proche de l'extension, sa contribution diminue avec la flexion du genou. Le LAL quant à lui y contribue pour 5%, genou proche de l'extension pour augmenter jusqu'à 40%, genou fléchi à 60°.

A ce jour, le LCA est considéré comme le principal frein à la translation antérieure du tibia et est également le principal frein à la rotation interne du genou lorsqu'il est fléchi à moins de 30°. Aux environs de 30° de flexion, le rôle de contrôle rotatoire du LCA est supplanté par les structures antérolatérales du genou, tel que le tractus ilio-tibial et le LAL. Ainsi, l'instabilité rotatoire persistante à la suite d'une PIA isolée peut être partiellement expliquée par des lésions antérolatérales négligées (Cf chapitre 2.6.1 Résultats fonctionnels) (12,13). Du fait de ses expansions sur le segment moyen du ménisque externe, le LAL jouerait également un rôle dans la stabilisation de celui-ci (18).

Ces constatations sont cependant contestées. Kittl et al (14) attribuent le contrôle de la rotation interne aux autres structures externes du genou (biceps fémoral, point d'angle postéro-latéral, tractus ilio-tibial). Les fibres de Kaplan, pour certains auteurs, joueraient également un rôle important dans le contrôle de la rotation interne du genou (15,16). Terry et al (17) ont montré que des lésions du tractus ilio-tibial étaient présentes lors des lésions du LCA et entraînaient une instabilité rotatoire.

7.1. Rôle du tractus ilio-tibial et des fibres de Kaplan

Lane et al [82] avaient démontré dans leur étude qu'une section isolée du LCA n'avait pas d'impact sur la laxité en rotation interne : suggérant le faible impact du LCA dans le contrôle rotatoire. Plusieurs auteurs se sont alors intéressés au rôle biomécanique des fibres de Kaplan. Du fait de leurs orientations divergentes et de leurs propriétés de résistance à la distension, pour Godin et al [64], ces fibres sont un important frein à la rotation interne du Tibia. Terry

et al [57] avaient fait le même constat dès 1986, en fixant au fémur le tractus ilio-tibial par une broche, reproduisant ainsi l'anatomie des fibres de Kaplan. Cet artifice induisait une limitation de la rotation interne du tibia et limitait la subluxation postérol-latérale du fémur par rapport au tibia maintenu fixe. Jakob et al [83] tirent des conclusions similaires. Le transfert de fibres du tractus ilio-tibial, réinsérées à la jonction diaphyo-métaphysaire latérale du fémur, en arrière de l'épicondyle latéral, reproduisait les fibres de Kaplan. Une limitation de la rotation interne était alors constatée. Ce travail est, rétrospectivement, un premier pas vers la plastie antérolatérale extra-articulaire. Kittl et al [41] ont démontré, à l'aide d'un test du ressaut robotisé, que les fibres du tractus ilio-tibial assuraient 56 % de la force de freinage à la rotation interne, au-delà de 30° de flexion sur genou sain comme sur genou à LCA rompu. Ainsi, les fibres de Kaplan semblent impliquées dans le frein à la rotation interne du tibia par rapport au fémur. Aujourd'hui, un grand nombre de plasties antérolatérales accompagnant une PIA, y compris notre technique originale, tente de reproduire l'anatomie de ces fibres, afin de rétablir un contrôle rotatoire satisfaisant.

7.2. Rôle du ligament antérolatéral

Le rôle de frein rotatoire du LAL était suspecté dès les travaux de Segond en 1879 qui décrivaient l'arrachement de l'enthèse distale avec « la jambe tordue en dedans » [46].

Le ligament antérolatéral n'a, en revanche, que peu d'impact mécanique sur la translation antérieure du tibia par rapport au fémur. Thein et al[84] ont prouvé le rôle accessoire du LAL dans le contrôle du tiroir antérieur : ce dernier n'agissant comme frein à la translation antérieure qu'au-delà des limites physiologiques du LCA natif. Imbert et al[85] ont démontré que le LAL était allongé et mis en tension dès lors que le genou était fléchi à plus de 20° et en rotation interne, agissant alors comme un frein. Parsons et al[86] ont étudié les forces exercées sur le ligament antérolatéral et sur le LCA lors des manœuvres de tiroir antérieur ainsi que lors de manœuvres de flexion et rotation interne. Ils ont constaté que le LCA était soumis à des contraintes significativement plus importantes que le LAL lors des manœuvres de tiroir antérieur (à 35° de flexion ; LCA 49 % vs LAL 1% ; $p < 0,001$) ; tandis que le LAL était soumis à de plus grandes contraintes lors des mouvements de flexion et rotation interne (à 35° de flexion ; LCA 20% vs LAL 30% ; $p < 0,001$). Ces constatations sont appuyées par Kittl et al[41]. Ces auteurs ont étudié la laxité dans tous les plans de genoux sains et de genoux avec

différentes structures antérolatérales lésées, à l'aide d'un hexapode robotisé. Ils constatent le faible rôle du LAL comme frein à la translation antérieure du tibia. Le LCA était soumis à des contraintes supérieures à celles du LAL lors des mouvements de flexion inférieure à 25 °. Ainsi, le LCA, est le principal frein à la rotation interne du tibia par rapport au fémur pour les 30 premiers degrés de flexion du genou. Pour des flexions supérieures à 30°, le LCA joue alors un rôle accessoire, tandis que le LAL est le principal stabilisateur rotatoire du genou au-delà de 30° de flexion. Les instabilités rotatoires persistantes rapportées lors de la ligamentoplastie isolée du LCA peuvent être la traduction de sa lésion comme de sa distension.

7.3. Anisométrie favorable du LAL

Une structure isométrique portant une articulation, possède toujours 2 points d'insertion à distance constante l'un de l'autre quel que soit le degré de mobilisation de l'articulation. Ainsi, certains auteurs se sont attachés à déterminer si le LAL présentait bien cette propriété. Dodds et al [69] ont constaté, sur 40 genoux de corps donnés à la science, une isométrie du LAL entre 0° et 60° de flexion. Ils constatent que le LAL se détend et se raccourcit au-delà de 60° de flexion, n'assurant plus son frein rotatoire et autorisant une rotation interne physiologique du tibia par rapport au fémur. Cette anisométrie était permise, selon Dodds et al, pour un LAL dont l'insertion fémorale était située en postérieure et en proximale de l'épicondyle latéral. Selon Daggett et al [65] cette topographie d'insertion fémorale du LAL concerne 77% des cas. Imbert et al [85] ont comparé les propriétés isométriques du LAL en fonction de ses insertions fémorales connues : postérieure et proximale à l'épicondyle, confondue avec l'épicondyle, distale et antérieure à l'épicondyle fémoral. Ils constataient que seule la première insertion permettait une détente progressive du LAL accompagnant la flexion du genou. Elle induisait une tension pratiquement constante du LAL lors de la rotation interne du genou fléchi à 30° assurant alors un frein rotatoire. Tandis qu'elle permettait une détente du LAL à 90° de flexion autorisant une rotation interne physiologique. Ainsi, pour Imbert et al : l'insertion postérieure et proximale à l'épicondyle fémoral du LAL assure à ce dernier une anisométrie favorable. Kernkamp et al [87] constataient également une anisométrie du LAL. En effet, inséré en postérieure et proximale de l'épicondyle, le LAL était pratiquement isométrique entre 55° et 70° de flexion (5 à 6% de modification de longueur), freinant la rotation interne. Au-delà de 90° de flexion, le LAL se détendait, une anisométrie

était alors constatée, autorisant une rotation interne physiologique. Ce concept d'anisométrie favorable fait l'objet d'une conférence de consensus internationale [63].

8. BIOMECANIQUE D'UNE PLASTIE ANTEROLATERALE

La sensation d'instabilité et le phénomène du ressaut sont la traduction clinique de la subluxation du condyle fémoral latéral en arrière du plateau tibial externe. Cette subluxation est le fruit d'une hyper-rotation interne tibiale associée à une translation antérolatérale du plateau tibial[88]. Une rupture du LCA est pourvoyeuse de ce type d'instabilité, qui peut persister après reconstruction isolée de celui-ci (PIA). Cette instabilité rotatoire persistante est la conséquence d'une part, d'un contrôle rotatoire insuffisant du LCA reconstruit, et d'autre part de possibles lésions des freins rotatoires antérolatéraux initialement associées et négligées. La translation antérieure du tibia est corrigée par la reconstruction du LCA, mais il persiste un phénomène d'hyper-rotation interne et donc une laxité pathologique [28,29,84].

La plastie antérolatérale a pour but de corriger cette laxité en rotation interne pathologique par 2 principes biomécaniques :

- Se situant de part et d'autre de l'axe de translation du compartiment latéral du genou lors de la rotation interne, une plastie antérolatérale bien placée et tendue exerce alors un rôle de frein à la translation antérolatérale du tibia comme à la subluxation postérieure du condyle fémoral sur un tibia fixe (**Cf Figure 11**).
- De plus, cette plastie antérolatérale se situe à la périphérie de l'articulation, loin du centre de rotation axial du genou. Elle peut exercer une force importante, par un long bras de levier, luttant ainsi contre la rotation interne secondaire à une laxité rotatoire pathologique (**cf Figure 12**).

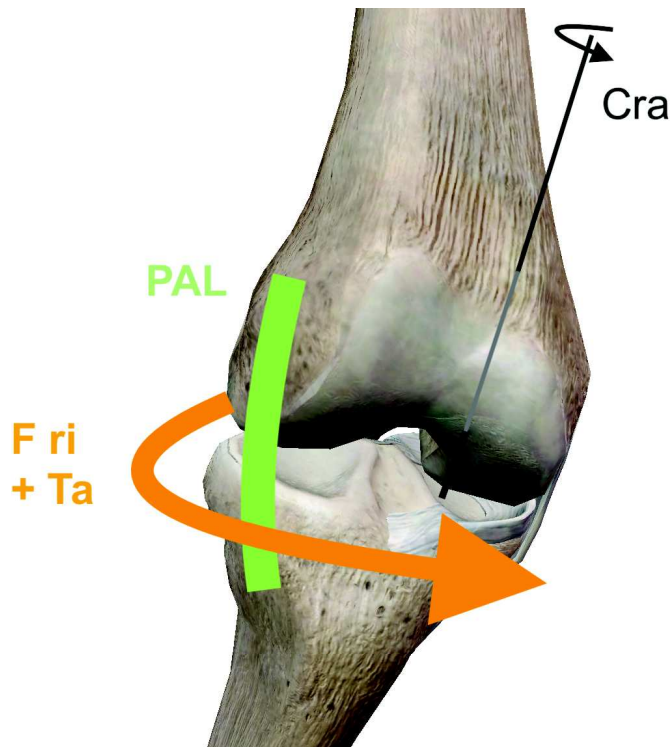


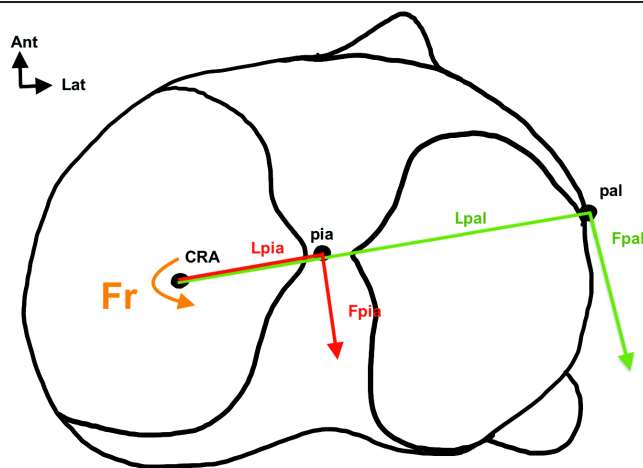
Figure 11 : biomécanique de la PAL freinant la translation antérolatérale du plateau tibial externe d'un genou présentant une laxité en rotation interne pathologique.

La plastie antérolatérale (PAL) en tension, située de part et d'autre de l'axe de translation antérolatéral du plateau tibial externe, freine sa rotation interne comme sa translation antérieure.

Cra : centre de rotation axial du tibia

PAL : plastie antérolatérale

Fri+Ta : force de rotation interne et de translation antérolatérale du plateau tibial externe



Du fait d'un plus grand bras de levier, la force de la plastie antérolatérale (F_{pal}) est supérieure à la force de la plastie du LCA (F_{pia}) pour contrôler la force de rotation interne (Fr).

Figure 12. Biomécanique du contrôle de laxité en rotation interne par un bras de levier de la PAL [85,89]

CRA : centre de rotation axiale du tibia

Pia : lieu d'insertion de la PIA

Pal : lieu d'insertion de la PAL

Fr : force de rotation interne induisant une translation antérolatérale du plateau tibial externe

F_{pia} : force de frein de la plastie de reconstruction du LCA pour lutter contre la force de rotation Fr

F_{pal} : force de frein de la plastie antérolatérale pour lutter contre la force de rotation Fr

8.1. Paramètres isométriques des PAL

Il est maintenant consensuel qu'une plastie antérolatérale doit tenter de reproduire les caractéristiques biomécaniques du LAL natif. Celle-ci doit donc présenter une « anisométrie favorable » [90] avec une insertion fémorale postérieure et proximale à l'épicondyle latéral [65,72,85].

L'impact biomécanique d'une plastie laissée pédiculée au tubercule de gerdy, comparativement à une plastie anatomique prenant son insertion tibiale à la position native du LAL reste plus discutée. Geslin et al rapportaient un risque d'hypercontrainte en début de flexion d'une plastie de Lemaire modifiée comparativement à une plastie anatomique [91] (**Cf Figure 28**). L'étude biomécanique de Kittl et al affirmait le contraire : stipulant l'absence d'impact sur la laxité en rotation que la plastie soit insérée au tubercule de gerdy ou à l'insertion native du LAL au tibia [92]. Inderhaug et al[93] avançaient qu'une PAL anatomique échouait à restaurer une laxité physiologique à 30° de flexion comparativement aux techniques de plastie antérolatérale prenant leur insertion au tubercule de gerdy.

A ce jour, aucune technique de ténodèse latérale n'a démontré sa supériorité biomécanique [63].

8.2. Autres paramètres biomécaniques des PAL

La littérature a démontré que la position du genou lors de la mise en tension de la plastie, a un impact biomécanique majeur. Pour Cavaignac et al, la mise en tension doit se faire genou en extension complète[94], tout comme pour Sonnery-Cottet et al[95]. Pour Lutz et al [96] , et dans notre technique originale (**cf Figure 13**), la fixation et mise en tension de la plastie doit se faire à 30° de flexion. Le consensus international ne conclue pas et recommande une mise en tension de la PAL proche de l'extension [63].

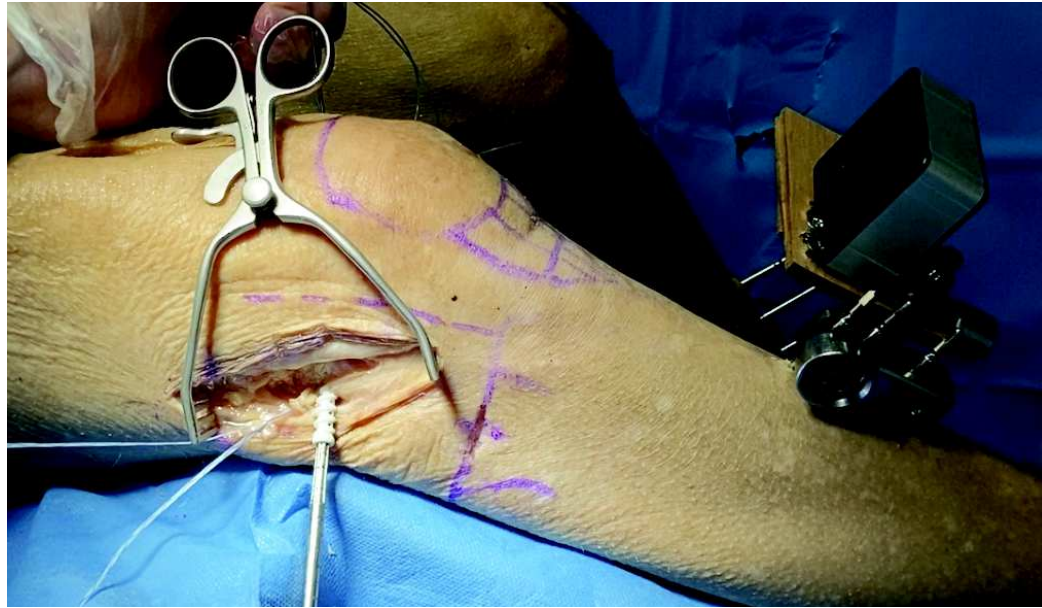


Figure 13 : fixation de notre PAL originale à 30° de flexion, proche de l'extension, en rotation neutre, dans notre étude biomécanique sur corps donnés à la science.

La fixation de la plastie membre inférieur en rotation neutre est un paramètre consensuel : la fixation en rotation externe induit une limitation majeure de laxité interne, source de mauvais résultats fonctionnels, tandis qu'une fixation en rotation interne induit une fixation trop distendue de la plastie qui est donc incapable d'assurer un contrôle de la stabilité rotatoire.

8.3. Impact articulaire des PAL

En plus d'induire un contrôle rotatoire lors de la flexion de genou grâce à son anisométrie favorable mimant le LAL, la littérature a démontré d'autres effets articulaires de ces PAL.

L'étude de la SFA 2017 sur 478 patients opérés d'une plastie du LCA associée à une PAL, avec un recul moyen de 6,8 ans, rapporte un taux de ré-intervention pour lésion méniscale de 6,3 %. Hettrich et al [15], tout comme Kamath et al [24] décrivent la survenue de lésions méniscales dans les suites d'une PIA isolée dans 10% des cas. Gifstad et al [25] rapportaient un taux de reprise de 16% pour ce même type de lésion. Ainsi, associée à la reconstruction du LCA, la PAL, du fait de son rôle dans le contrôle rotatoire, semble prévenir la survenue de lésion méniscales secondaires.

Marom et al [97] ont étudié les forces transmises à la PAL, ainsi qu'au LCA reconstruit, comparativement à une PIA isolée, lors d'un test du ressaut simulé robotiquement. Lors de la

réalisation d'une PAL associée à une PIA, les auteurs ont constaté une diminution significative des forces transmises à la greffe du LCA de l'ordre de 80% ($p < 0,001$) lors d'un appui pivot ; de 70% lors du test du tiroir antérieur ($p = 0,001$). La plastie antérolatérale supportait jusqu'à 91% des forces normalement transmises au LCA reconstruit. Pour Engebretsen et al [98], l'adjonction d'une PAL à une PIA diminue les forces transmises à ce dernier d'environ 43%. Ainsi, la PAL semble jouer un rôle protecteur de la greffe du LCA limitant le risque de ruptures itératives.

Les résultats cliniques de la série de Thaumat et al [99] vont dans ce sens : les auteurs rapportent un taux de re-rupture de 2,6% dans leur série de 548 patients suivis à plus de 3 ans d'une ligamentoplastie du LCA associée à une PAL. Imbert et la société française d'arthroscopie [100], rapportent, dans leur série de 478 patients un taux de re-rupture de 5,6%. Chiffre à comparer avec ceux de Leys et al [12] rapportant pour leur part 17% d'échec sur l'ensemble de leur 180 patients opérés d'une PIA isolée. Sonnerly-cottet et al [101] constataient une diminution significative du taux de ruptures itératives après réalisation d'une PAL et PIA combinées, comparativement à une PIA isolée (10,77 % vs 4,13%). Le contrôle rotatoire, comme le transfert de contrainte assurés par la PAL semblent protéger la PIA de ruptures itératives.

Par ailleurs, Cavaignac et al [102] ont démontré, par contrôle IRM à 1 an post-opératoire, que l'adjonction d'une PAL à une PIA augmentait significativement la rapidité d'incorporation de celle-ci ($p = 0,0297$) et la rapidité de sa maturation (grade de Howell de maturation de la greffe; $p = 0,0379$). Ainsi une PAL, par diminution des contraintes sur la greffe du LCA, accélère la ligamentisation de celle-ci.

9. DIAGNOSTIC D'UNE LESION DU LIGAMENT ANTEROLATERAL CONCOMITANTE A UNE RUPTURE DU LIGAMENT CROISE ANTERIEUR

Ferretti et al [103], constataient chez 60 patients, par IRM, une atteinte du complexe antérolatéral dans 88% des cas de rupture du LCA. Terry et al [104], retrouvaient une atteinte du LAL dans 93% des cas lors de leur exploration chirurgicale, tandis que Ferretti et al [105] dans 90 % des cas lors du même procédé. Ainsi la littérature rapporte une association entre rupture du LCA et atteinte du ligament antérolatéral allant de 11 à 93%, en fonction de la méthode diagnostique utilisée (**Cf Tableau 1**).

Auteur	Effectif / LCA rompus	Méthode détection de lésions antérolatérales	Association LCA + LAL
Terry et al [104]	80	Exploration Chirurgicale	93%
Ferretti et al[105]	60	Exploration Chirurgicale	90%
Murgier et al [106]	130	Échographie	49%
Faruch et al [107]	30	Échographie	63%
Yoshida et al [108]	28	Échographie	33%
Helito et al [109]	167	IRM	40%
Ferretti et al[103]	30	IRM	88%
Gaunder et al [110]	171	IRM	39%
Kosy et al [111]	277	IRM	11%

Tableau 1 : recueil de la littérature concernant la prévalence parmi les patients présentant une rupture du LCA, de lésion concomitante du LAL, en fonction des méthodes diagnostiques.

9.1. Examen clinique spécifique d'une lésion du LAL

Lors de l'examen clinique, en plus des signes cliniques typiques accompagnant une rupture du LCA (test de Lachman, test du tiroir antérieur, etc.), une lésion du LAL peut-être détectée. Murgier J et al [106] ont démontré qu'une palpation systématique de l'insertion tibiale du LAL, à mi-distance entre la fibula et le tubercule de gerdy, était adaptée pour dépister une lésion du LAL chez les patients présentant une rupture du LCA récente. Dans leur étude, une douleur exquise à la palpation de l'insertion tibiale du LAL était retrouvée dans 51% de leur série de 130 patients à LCA rompus, taux superposable aux constatations échographiques de l'étude. La sensibilité tout comme la spécificité (Se = 92% ; Sp = 88%) de cette palpation sont satisfaisantes, avec un indice de corrélation entre palpation douloureuse et constatations échographiques excellent (ICC = 0,80). Cette palpation douloureuse a également une corrélation excellente avec un pivot shift test de haut grade (II ou III), traduisant une instabilité rotatoire importante. Elle doit se faire genou légèrement fléchi ; l'insertion tibiale douloureuse du LAL étant palpée sur une ligne unissant le tubercule de gerdy et le sommet de

la tête fibulaire, à mi-chemin de ces 2 reliefs osseux, 1 cm en dessous de l'interligne articulaire. Ce dépistage clinique permet d'orienter les examens complémentaires.

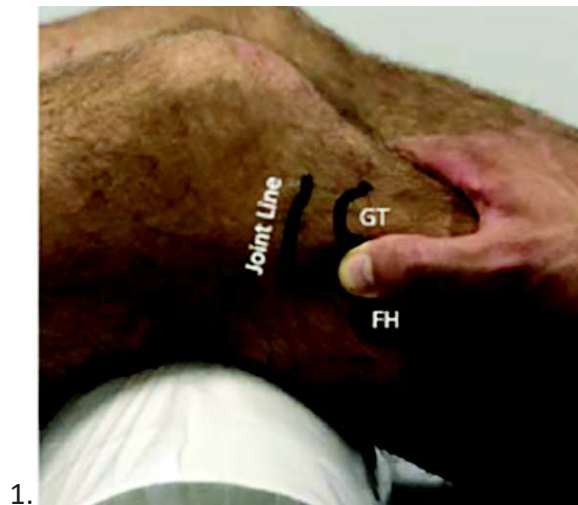


Figure 14. Selon Murgier J et al[106]. Palpation de l'insertion tibiale du LAL.

FH : tête fibulaire ; GT : tubercule de Gerdy ; joint line : interligne articulaire.

Le test du ressaut, consiste en la réalisation d'une flexion passive du genou, jambe orientée en rotation interne et en léger valgus (cf **Figure 15**). Cette manœuvre, réalisée sur un genou à LCA lésé, induit une subluxation antérieure du plateau tibial externe dans les premiers degrés de flexion, qui est majorée par une lésion du LAL. Lors du passage progressif de l'extension à la flexion, le condyle fémoral latéral se heurte au bord postérieur du plateau tibial externe subluxé en avant (impigement – cf **Figure 16**), avant de se recentrer en regard du plateau tibial latéral au-delà de 30° de flexion [112–115]. Cette réduction brusque du condyle fémoral, par mise en tension automatique de la bandelette ilio-tibiale, est vécue par le patient comme un épisode d'instabilité [114]. Cette réduction est évaluée subjectivement par l'examineur comme : grade I à type de glissement, grade II avec présence d'un ressaut lors de la réduction, grade III une subluxation à grand déplacement avec ressaut explosif lors de la réduction [21,116,117]. La sensibilité de ce test peut être majorée par un examen sous anesthésie générale.

Murgier et al [106] rapportent une excellente corrélation entre test du ressaut de haut grade et lésion échographique du LAL (ICC = 0,85 ; 0,794 – 0,891). Ainsi, la sensibilité rapportée par les auteurs, d'un test du ressaut de haut grade (stade II ou III) pour identifier une lésion du LAL est de l'ordre de 87% pour une spécificité de 96%. Cavaignac et al[118] ont fait des constatations similaires : 75% de leurs patients présentant une lésion échographique du LAL

avaient une instabilité rotatoire importante objectivée par un pivot shift de haut grade. De nombreuses autres études rapportent une excellente corrélation entre le test du ressaut de haut grade et les lésions du LAL objectivées par échographique, IRM ou lors d'une exploration chirurgicale [105,106,118].

Le test du ressaut, réalisé lors de l'examen clinique d'un genou à LCA rompu est donc un moyen de dépistage satisfaisant d'une lésion du LAL et permet d'orienter la stratégie diagnostique comme thérapeutique.



Figure 15 : Manœuvre du pivot shift[119]. Examineur placé dans l'axe du membre, une main saisissant la cheville et imposant une rotation interne, l'autre main induisant un valgus et accompagnant la flexion progressive du genou. Un ressaut est recherché à 30° de flexion.



Figure 16 : Pivot shift stade III. Impingement du compartiment latéral lors du passage en flexion supérieure à 30°, le condyle fémoral venant heurter le partie postérieure du plateau tibial externe lors de la réduction de la subluxation à grand déplacement antérolatérale du tibia [20]

9.2. Examen d'imagerie d'une lésion du LAL

9.2.1. Radiographie

La radiographie peut révéler des signes indirects de rupture du LCA, non spécifiques d'une rupture du LAL associée, comme : un épanchement intra articulaire, un enfoncement sous chondral du condyle fémoral latéral (**cf Figure 17**), une translation antérieure du tibia.

Plus spécifique d'une lésion du LAL associée à une rupture du LCA, peut être objectivée sur une radiographie de face : une fracture de Segond (**cf Figure 18**). Elle correspond à l'avulsion

de l'enthèse distale du ligament antérolatéral, ainsi qu'à l'avulsion d'expansions aponévrotiques du tractus ilio-tibial et du biceps fémoral [63,109,120,121]. Elle est pathognomonique d'une rupture du LCA et de ses freins secondaires antérolatéraux. La littérature a montré que ce type de lésion était largement sous-estimée par la radiographie (**Cf tableau 2**). Une fracture de Segond isolée, sans rupture du LCA, est du cadre du « case report »[122].

Auteur	Mode de détection d'une fracture de Segond	Prévalence d'une fracture de Segond associée à une rupture du LCA
Faruch Bilfeld et al[107]	Radiographie	3%
Hess et al[47]	Radiographie	9%
Helito et al[109]	IRM	6,1%
Ferretti et al[105]	IRM	10%
Faruch Bilfeld et al[107]	IRM	13%
Van dyck et al[123]	IRM	17%
Faruch Bilfeld et al[107]	Échographie	50%
Murgier et al[106]	Échographie	24%
Cavaignac et al[71]	Échographie	50%

Tableau 2 : Prévalence d'une fracture de Segond associée à une rupture du LCA dans la littérature, en fonction du mode de détection.



Figure 17 : enfoncement sous chondral du condyle latéral lors du mécanisme à l'origine d'une rupture du LCA [124].

Figure 18 : Fracture de Segond concomitante d'une rupture du LCA

La fracture de Segond est la traduction du mécanisme lésionnel combinant une forte rotation interne et une translation antérolatérale du tibia par rapport au fémur, mettant en tension extrême les structures précédemment décrites, jusqu'à l'arrachement de leurs enthèses [48,121]. Cette fracture est prédictive d'une instabilité rotatoire persistante en cas de PIA isolée [22,105,125–127].

9.2.2. IRM

Le LAL est recherché en séquence de pondération T2 sur reconstructions coronales. Il est décrit comme une structure fibrillaire de faible intensité de signal. Helito et al[109] n'étaient pas capables de caractériser le LAL chez 26,7% de leurs 252 patients ayant bénéficiés d'une IRM pour rupture du LCA, tandis que Bartholmeeusen et al[128] ne l'identifiaient pas chez 24% de leurs patients. Faruch Bilfeld et al[107] visualisaient le LAL chez 96% de leurs patients. La visualisation du LAL est facilitée à son insertion tibiale par ses repères anatomiques de contiguïté (artère géniculée inférolatérale et mur méniscal) tandis que l'identification de son insertion proximale est plus complexe car de contiguïté étroite avec l'insertion du LCL. Un LAL pathologique peut présenter à l'IRM, de façon combinée ou isolée :

- une discontinuité complète de ses fibres
- des fibres présentant un trajet sinueux traduisant sa distension associée ou non à une avulsion de son enthèse tibiale
- un œdème péri- ou intra-ligamentaire (Cf **Figure 19**)

Pour Helito et al[109], le LAL était pathologique chez 40% de leurs patients présentant une rupture du LCA. 10% des lésions du LAL étaient étendues à toute sa hauteur, tandis que 90% des lésions concernaient sa portion proximale ou distale dans des proportions identiques. Bartholmeeusen et al [128] retrouvaient une lésion du LAL chez 78% de leurs patients

présentant une rupture du LCA. Trois quarts des lésions étaient localisées à la portion distale du LAL.

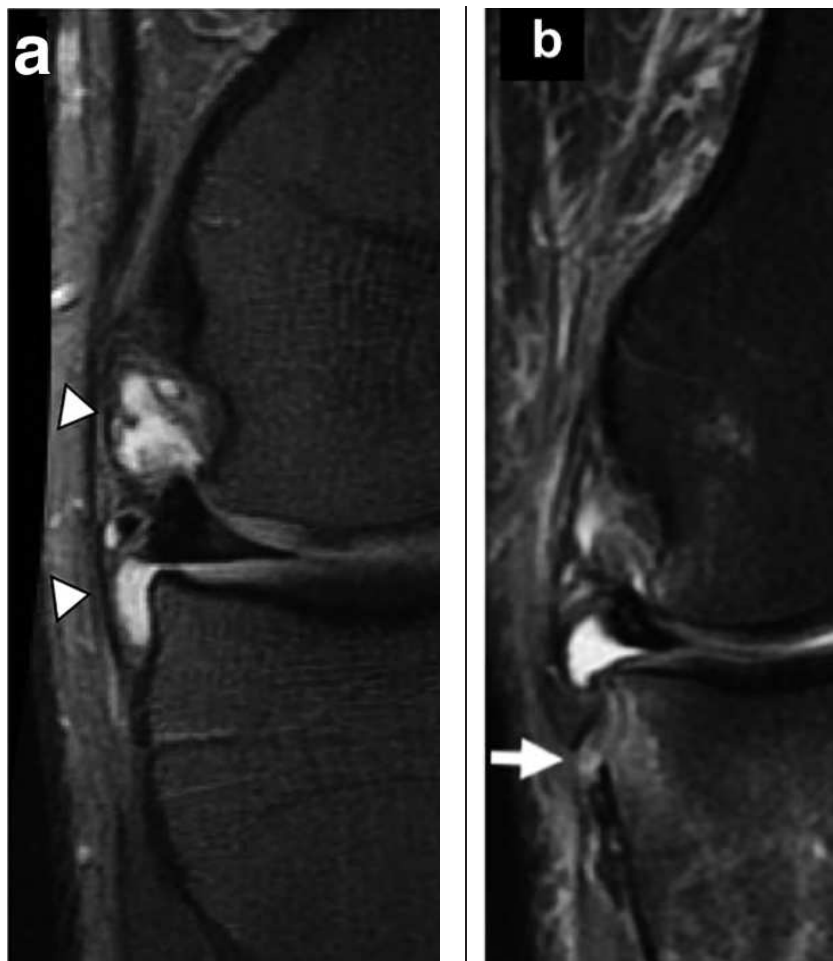


Figure 19 : Imagerie T2 FAT-SAT d'un genou droit présentant une rupture du LCA sans (a) et avec (b) lésion du LAL [107,109]

- a. LAL normal, de contiguïté avec l'artère géniculée inférolatérale et le mur méniscal
- b. LAL pathologique avec hyper signal et épaissement à son insertion tibiale

9.2.3. Échographie

La remise en lumière anatomique et biomécanique du ligament antérolatéral [1] s'est accompagnée de nombreuses études s'attellant à son identification, tout comme la recherche de lésions le concernant, par techniques échographiques[71,118,129–132]. Cianca et al [132] furent les premiers à identifier le LAL par échographie, lors d'un travail cherchant à identifier en échographie les constatations anatomiques de Claes et al[1].

9.2.3.1. L'échographie : Outil diagnostique d'une lésion du LAL

Cavaignac et al [72] ont étudié la sensibilité de l'échographie pour identifier et décrire le LAL. Les auteurs ont mené un repérage sous échographie du LAL avant de confronter leurs constatations aux mesures anatomiques après dissection. L'échographie a permis l'identification du LAL chez 100% des spécimens [72,107,133]. Une excellente concordance anatomique et échographique était retrouvée, tant sur les mesures anatomiques du LAL que sur le repérage de ses points d'insertions (test de concordance de Cohen K , excellent > 80). L'identification du LAL est réalisée sous échographie de distal en proximal [72,107,131]. Il est décrit hypo-échogène, profond et postérieur à la bande ilio-tibiale, croisant superficiellement l'artère géniculée inférolatérale [107]. Son insertion tibiale est facilement retrouvée en échographie [72,132,133]. Cavaignac et al [71], ont défini un protocole échographique permettant une visualisation et un testing aisée du LAL par un chirurgien orthopédiste. Pour Cavaignac et al, une rotation interne genou fléchit à 90° doit induire une compression de l'artère géniculée inférolatérale par le LAL. La visualisation sous échographie de la lumière de la LIGA avec un genou placé à 90° de flexion et en rotation interne signe la distension et l'incompétence fonctionnelle du LAL, motivant une PAL [71].

L'échographie, grâce à sa grande résolution spatiale permet de détecter une avulsion osseuse de l'enthèse au tibia du LAL, pouvant passer inaperçue à la radiographie, comme à l'IRM [107] (**cf Figure 20**). Cette lésion échographique accompagne 3,5% à 50% des ruptures du LCA [71,108,118].

De nombreux auteurs se sont attachés à comparer les constatations échographiques aux autres examens d'imagerie. Dans la recherche de lésions du LAL, l'échographie a montré sa corrélation aux anomalies constatées à l'IRM, tout comme sa reproductibilité similaire [107]. Elle a prouvé sa plus grande sensibilité que l'IRM dans le diagnostic de lésions du LAL (53% vs 43% en IRM), tout comme dans la détection des lésions de Segond (50% vs 13% en IRM) [71,107,118].

Nous avons réalisé dans notre étude, un repérage échographique du LAL et de son insertion tibiale, afin de réaliser sa désinsertion percutanée. Ce repérage était réalisé selon le protocole décrit par Cavaignac et al [71], et nous a permis de repérer l'insertion tibiale du LAL chez 94% de nos spécimens (**Cf Figure 21**). Une laxité en rotation interne était attendue et objectivée par goniométrie électronique. Nous avons également voulu évaluer la faisabilité pour un orthopédiste de mener un repérage échographique de structures d'intérêt antérolatérales du genou.

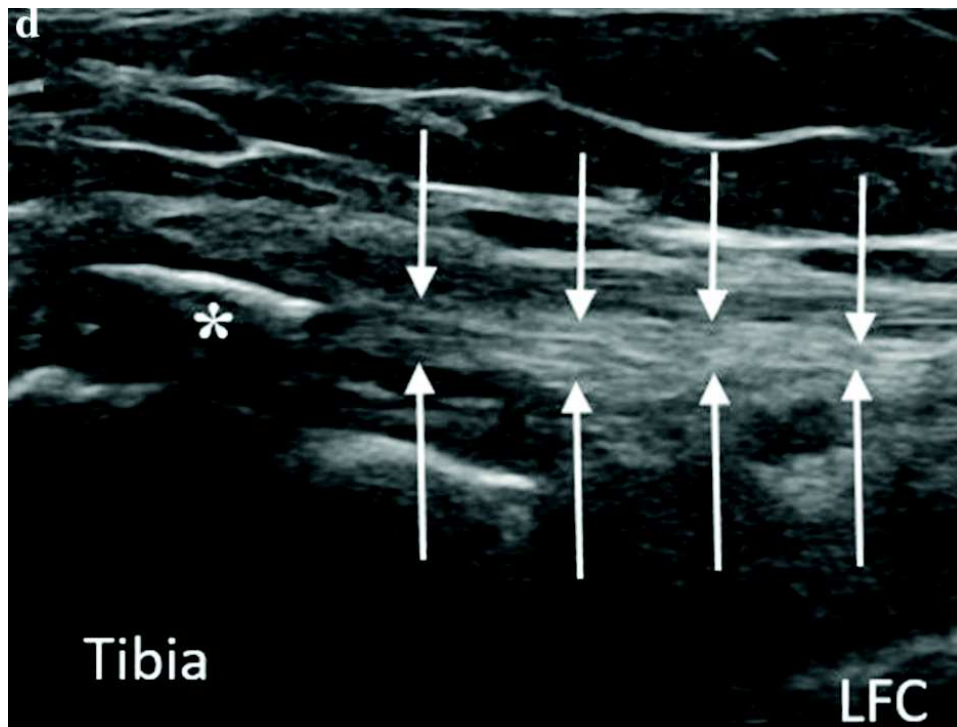


Figure 20 : Lésion de Segond échographique [108]

LFC : condyle fémoral latéral * : lésion de Segond → : LAL compris entre les flèches

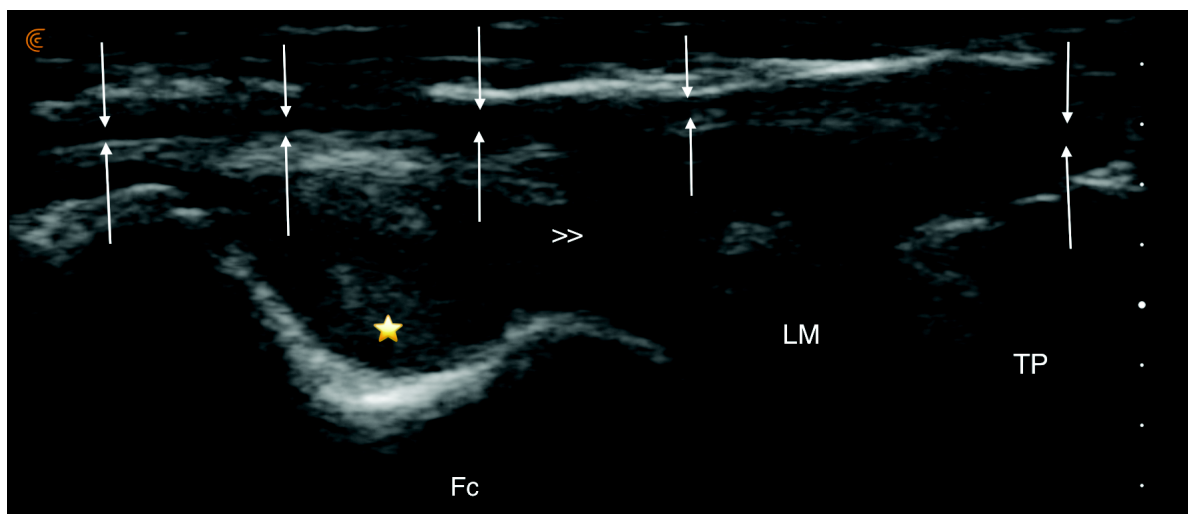


Figure 21 : Imagerie échographique du LAL et de son insertion tibiale, obtenue lors de notre étude cadavérique, avant sa désinsertion percutanée au tibia

LAL hypo-échogène, compris entre les flèches (→) ; superficiel au tendon poplitée (★) , à l'artère géniculée inférieure latérale (>>) , et au ménisque latéral (LM)

9.2.3.2. L'échographie : Outil thérapeutique

L'échographie a démontré son utilité en per-opératoire dans la plastie antérolatérale du genou. Conventionnellement, le repérage du positionnement fémoral de la PAL est réalisé par palpation [134], ce positionnement devant être placé en proximal et postérieur à l'épicondyle fémoral. Une étude prospective comparative réalisée par Cavaignac et al[135] a démontré une imprécision significative lorsque la plastie était implantée par repérage conventionnel, comparativement à un repérage échographique (6,3 mm vs 1,1 mm ; $p < 0,001$) (cf Figure 22). Or, Kernkamp et al [87,136] ont démontré l'importance du positionnement fémoral de la PAL afin d'assurer une anisométrie la plus satisfaisante possible : une plastie fixée trop antérieure est à risque d'une mise en contrainte de l'articulation tibio-fémorale lors de la flexion. Une plastie insérée trop postérieure à l'épicondyle fémoral est quant à elle à risque d'une trop grande laxité en flexion, ne contrôlant pas suffisamment les rotations. Pour contrôler ce biais, nous réalisons, comme certains auteurs, une PAL aidée de l'échographie afin de localiser les repères osseux et positionner idéalement notre PAL [94].

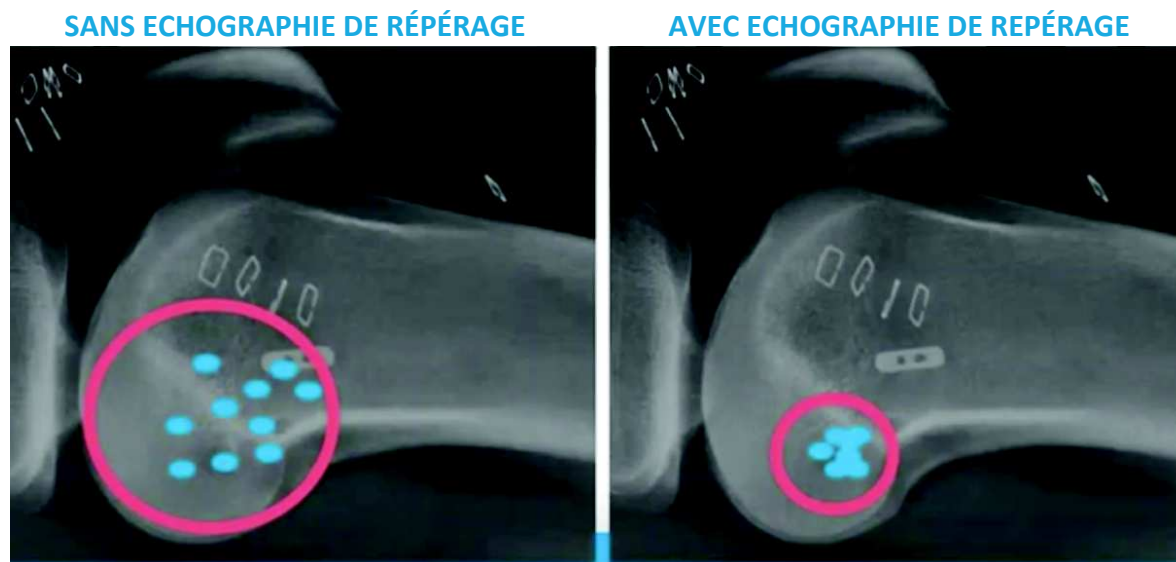


Figure 22 : Étude comparative de Cavaignac et al[135], montrant une amélioration significative de la précision de l'insertion fémorale de leur PAL apportée par un repérage échographique préalable de l'épicondyle latéral.

10. LES PRINCIPALES PLASTIES ANTEROLATERALES

Une PAL est toujours associée à une PIA. Il existe des plasties dans lesquelles la PAL est indépendante de la PIA. Il existe également des plasties continues : associant par une seule et même greffe la PIA et la PAL. Ce type de plastie nécessite le plus souvent un tunnel osseux complet transfixiant le fémur. Stricklet et al [137] réalisaient des plasties continues à ciel ouvert, dès 1937. Lemaire, puis Macintosh effectuèrent des plasties antérolatérales isolées puis associées à une reconstruction intra-articulaire dans les années 70 [55]. L'histoire chirurgicale des plasties antérolatérales date de plus de 50 ans. Cependant aucune technique de ténodèse latérale n'a démontré sa supériorité comparativement à une autre [63]. Nous nous attacherons à décrire les principales PAL communément réalisées actuellement.

10.1. Plasties continues associant reconstruction du LCA et plastie antérolatérale

Buscuret et al [138] puis Sonnery-cottet et al [139] réalisent des plasties continues, aux dépends des tendons semi-tendineux et gracilis (**Cf Figure 23**). Le premier est laissé pédiculé au tibia, replié sur lui-même avant d'être monté au travers d'un tunnel tibial jusqu'à son lieu de fixation fémorale. Le tendon gracilis, fixé à la greffe du LCA, réalise une plastie antérolatérale à double faisceau. Après avoir été positionné au travers du tunnel du condyle fémoral latéral, le tendon gracilis réalise un trajet descendant, dans un tunnel tibial situé à mi-chemin entre la tête fibulaire et le tubercule de Gerdy, avant de remonter à l'épicondyle fémoral.

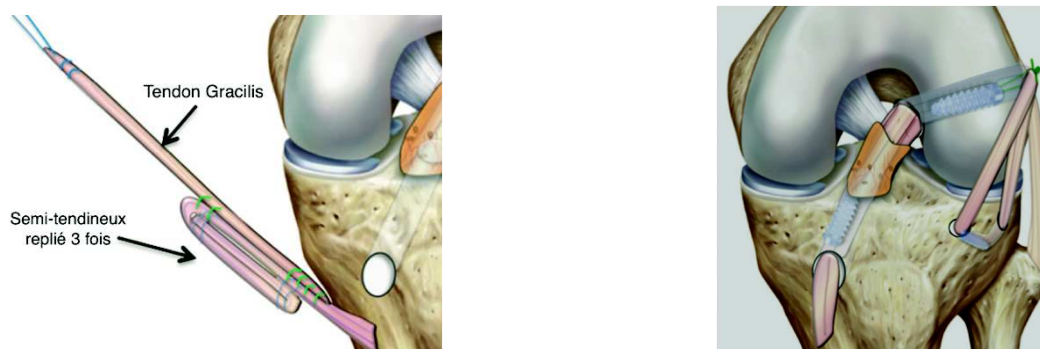


Figure 23 : *Plastie combinée du LCA et PAL par DT3 + DI avec une PAL double faisceau aux dépends du gracilis [139].*

Lutz et al [108] ainsi que Khiami et al [154] réalisent une plastie combinée continue aux dépends d'une bandelette du fascia lata. La levée de cette bandelette commence au tubercule de Gerdy puis est prolongée sur les 20 centimètres d'amont. Une incision cutanée de 10 cm est nécessaire au prélèvement. La greffe passe au-dessus du LCL, puis emprunte un tunnel fémoral débouchant dans l'échancrure inter-condylienne. La fixation de la greffe combinée se fait au tibia par une vis d'interposition, classiquement à 30° de flexion et en rotation neutre pour assurer une anisométrie favorable (**Cf Figure 24**).

D'autres auteurs appliquent une technique proche mais positionnant initialement la greffe en profondeur du LCL, dénommée « technique de Macintosh modifiée » [140].

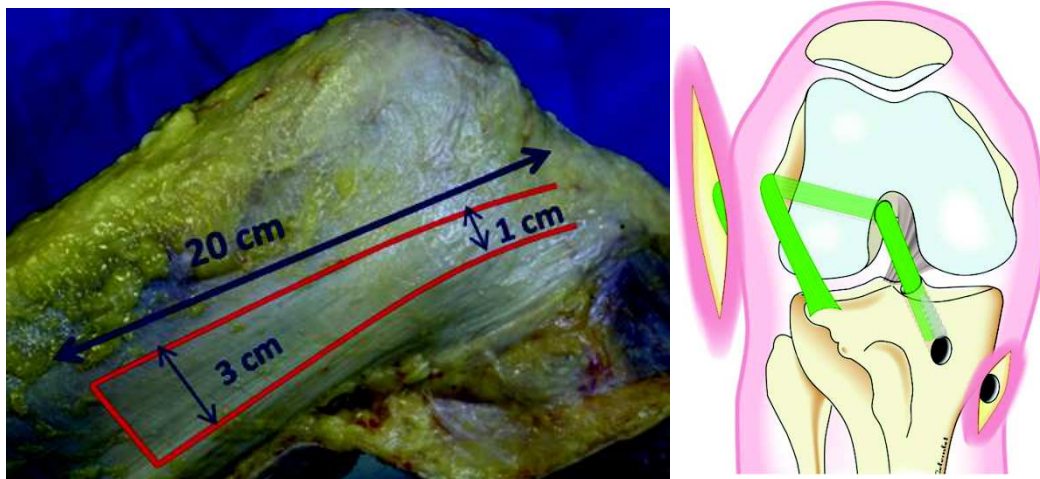


Figure 24 : Plastie combinée associant reconstruction du LCA et PAL par une greffe continue aux dépends d'une bandelette du fascia lata avec un tunnel fémoral horizontal. Symposium SFA.

Saragaglia et al [141] effectuent une reconstruction par plastie continue similaire au Sonnery Cottet et al (PIA triple faisceau DT3 + DI), à la différence que la PAL est réalisée à l'aide du gracilis simple brin fixé au tibia par des ancrs. Colombet et al réalisent une procédure similaire, sous navigation, avec fixation tibiale de la PAL dans un tunnel borgne par une vis d'interférence (**Cf Figure 25**) [142].



Figure 25: *Plastie combinée selon Colombet et al. Ligamentoplastie du LCA par DI-DT3 combinée à une PAL réalisée aux dépends de la portion terminale du tendon gracilis [142].*

10.2. Plasties antérolatérales indépendantes

Macintosh et Lemaire étaient les précurseurs de ces PAL indépendantes qu'ils réalisaient isolément, dans le cadre d'une rupture du LCA. L'objectif de cette intervention était alors de contrôler le ressaut rotatoire. Seul un contrôle rotatoire était apporté, et une évolution arthrosique excentrée du plateau tibial interne était couramment visualisée du fait d'un échec de contrôle de la translation tibiale antérieure [55]. Ces plasties sont aujourd'hui toujours associées à une ligamentoplastie du LCA et ont été sujettes à de nombreuses modifications. La PAL de Lemaire est réalisée aux dépends d'une bandelette longue du fascia lata, laissée pédiculée sur le tubercule de Gerdy, placée dans un tunnel osseux fémoral sous le ligament collatéral latéral (LCL) avant de redescendre et d'être fixée au tibia. Cette plastie initialement en double brin, a été modifiée : devenant simple brin fixé dans un tunnel borgne fémoral. Cette modification a permis un abord chirurgical moins important tout en conservant ce principe de passage sous le LCL avec « effet poulie » (cf Figure 26-27).

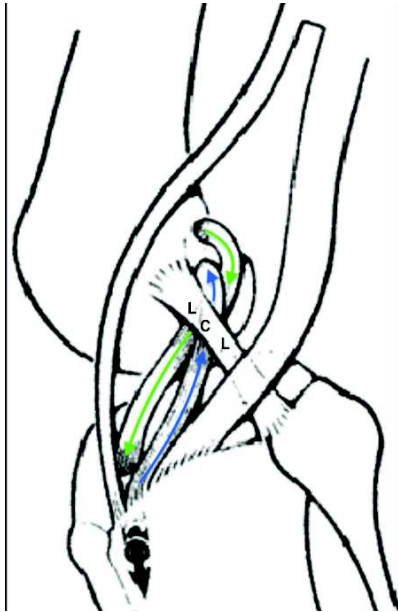


Figure 26 : PAL historique selon Lemaire [55], aux dépends d'une longue bande du fascia-lata, passée sous le LCL et revenant à son insertion tibiale réalisant une PAL double faisceau.

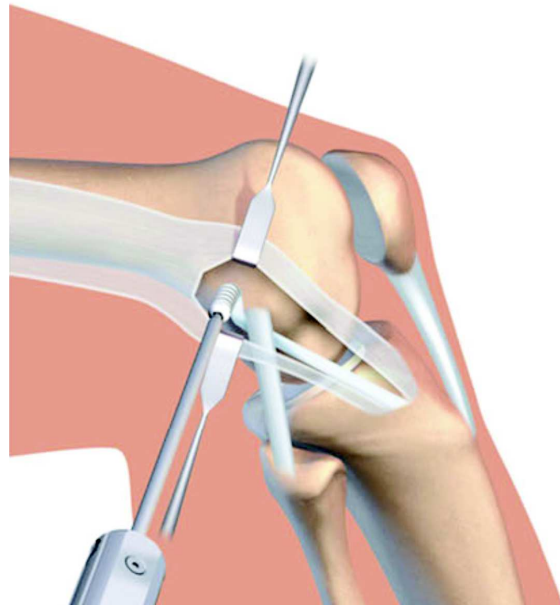


Figure 27 : Plastie de Lemaire modifiée selon Joseph L et al [143], aux dépends d'une bande du fascia lata moins longue. PAL à faisceau unique passée sous le LCL.

Sonnery-Cottet et al [95] (cf **Figure 28**) réalisent une PAL indépendante double faisceau confectionnée aux dépends du tendon gracilis. Cavaignac et al (cf **Figure 29**) utilisent une technique similaire, mais aidée de l'échographie en per-opératoire afin de définir précisément l'ensemble des repères osseux et limiter au maximum le caractère invasif de l'intervention. L'autre objectif de Cavaignac et al est de réaliser une PAL la plus anatomique possible [94]. Ils repèrent ainsi l'épicondyle latéral et réalisent alors le positionnement fémoral de leur PAL 12 mm en arrière et en proximal de celui-ci. Ils identifient également l'insertion distale tibiale du LAL pour y implanter au mieux leur PAL.

Imbert et al [144] combinent leur PIA à une PAL indépendante par le tendon gracilis, replié sur lui-même pour former un double faisceau antérolatéral au-dessus du ligament collatéral latéral. Cette plastie est fixée au fémur, puis glissée sous le fascia lata avant d'être fixée au tibia. A la différence de Sonnery et al [101], et de façon similaire à Cavaignac et al [94], les deux faisceaux de la PAL de Imbert et al sont confondus [144] (cf **Figure 28 - 29**).

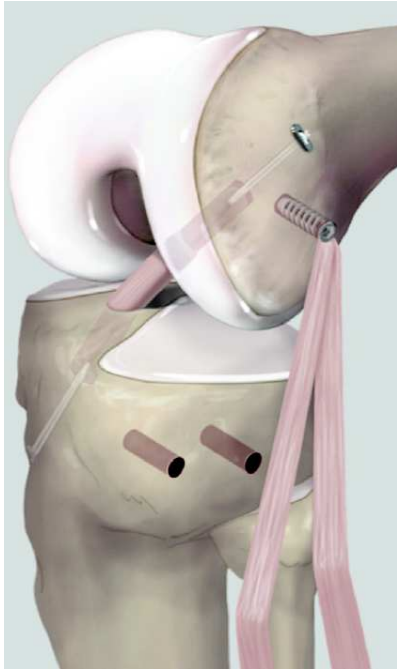


Figure 28 : PAL indépendante double faisceau selon Sonnery-Cottet et al, aux dépends du tendon gracilis [101].

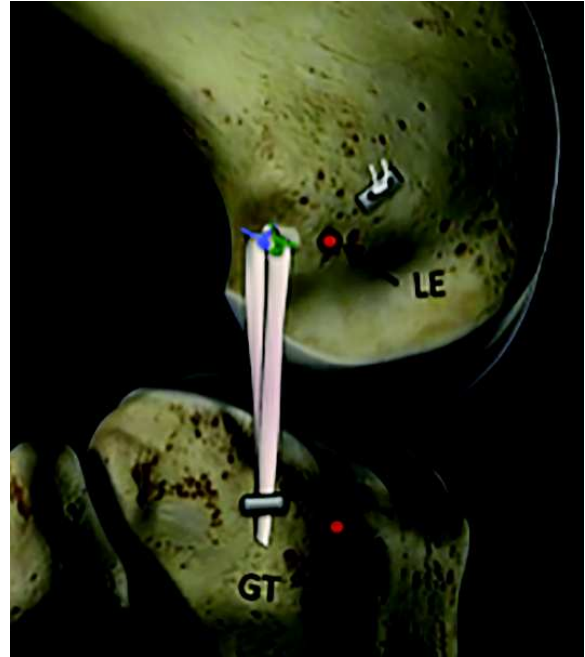


Figure 29 : PAL indépendante double faisceau, selon Cavaignac et al [94]. LE : épicondyle latéral. GT : tubercule de Gerdy.

P Christel et P Djian [145] réalisent une PAL indépendante, mini-invasive, dont dérive notre technique originale. Leur technique consiste en une ténodèse antérolatérale par bandelette ilio-tibiale de 12 mm sur 75 mm, nécessitant un abord chirurgical extensif, car descendant jusqu'au tubercule de Gerdy (cf Figure 30).

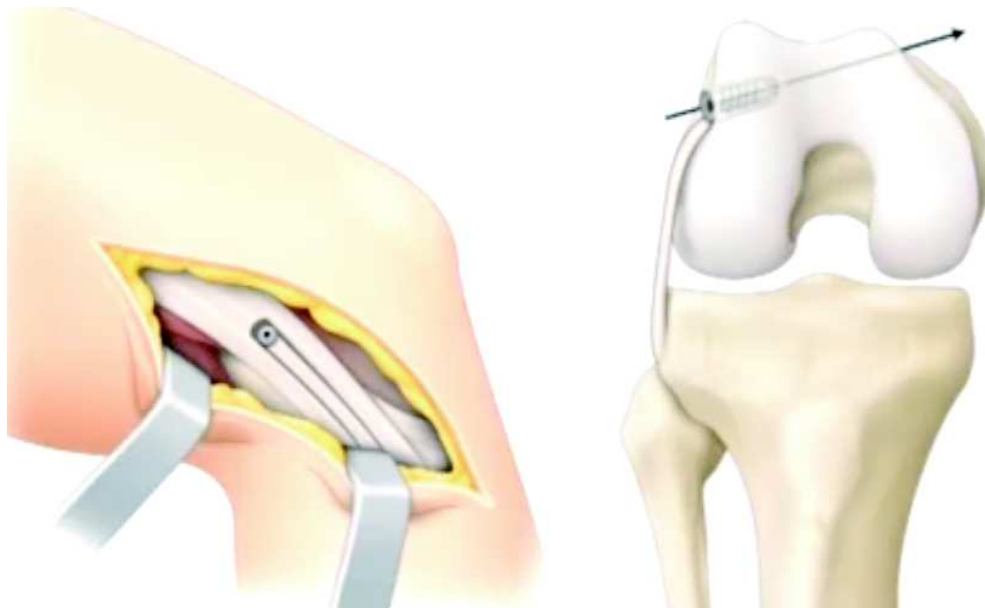


Figure 30 : PAL indépendante par bandelette ilio-tibiale selon P Christel et P Djian [145].

11. INDICATIONS D'UNE PLASTIE ANTEROLATERALE

Un groupe d'experts internationaux s'est attaché à formaliser l'ensemble des connaissances concernant la PAL et à en définir clairement ses indications [63].

Ainsi les indications de PAL devant accompagner une ligamentoplastie du LCA sont :

- Les patients opérés pour ruptures itératives d'une PIA
- Les patients présentant un test du ressaut de haut grade
- Les patients présentant une hyper laxité constitutionnelle
- Les patients jeunes ayant une activité sportive pivot

Devant la littérature et les avancées récentes, certaines indications peuvent être discutées, telles que les lésions du LAL objectivées par imagerie (IRM ou échographie).

Les contre-indications de la PAL sont :

- Les lésions de l'angle postéro-latéral (PAPE) associées à la rupture du LCA. La mise en tension de la PAL pouvant induire une subluxation postéro-latérale du tibia (du fait des lésion du PAPE) , et majorer les lésions ou contraindre les réparations [146].
- La technique de PAL doit être adaptée dans la population pédiatrique aux physes non soudées [146].

12. PLASTIE ANTEROLATERALE EXTRA-ARTICULAIRE : NOTRE TECHNIQUE ORIGINALE

12.1. Installation

Le patient est positionné en décubitus dorsal, un garrot est placé à la racine de la cuisse. Une barre à genou est mise en place sous le pied et un contre appui est disposé à la face latérale de la cuisse en regard du garrot pour permettre une position stable du genou, à 90° de flexion.

12.2. Plasties intra-articulaires du LCA pratiquées dans notre centre

Classiquement est réalisée dans notre institution une plastie du LCA type DT4 ou DIDT.

Le DIDT (droit interne – demi tendineux) consiste en une greffe longue 4 brins du LCA aux dépendx des tendons semi tendineux et semi membraneux repliés chacun 1 fois sur eux mêmes. Ils sont laissés pédiculés à leur insertion tibiale afin de favoriser une ligamentisation rapide (**Cf Figure 31**). La technique DT4 est une technique de reconstruction du LCA à greffe courte mono-faisceau 4 brins aux dépends du tendon demi-tendineux. Cette technique par rapport au DIDT ne nécessite pas d'abord à l'insertion tibiale de la patte d'oie. Elle limite le préjudice cicatriciel mais la greffe n'est pas laissée pédiculée (**Cf Figure 32**).

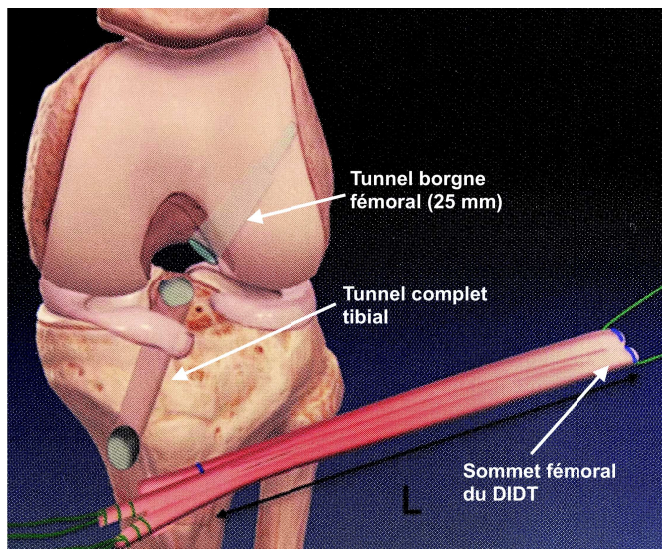


Figure 31 : Technique DIDT de reconstruction du LCA. Demi-tendineux et gracilis repliés sur eux mêmes et laissés pédiculés.

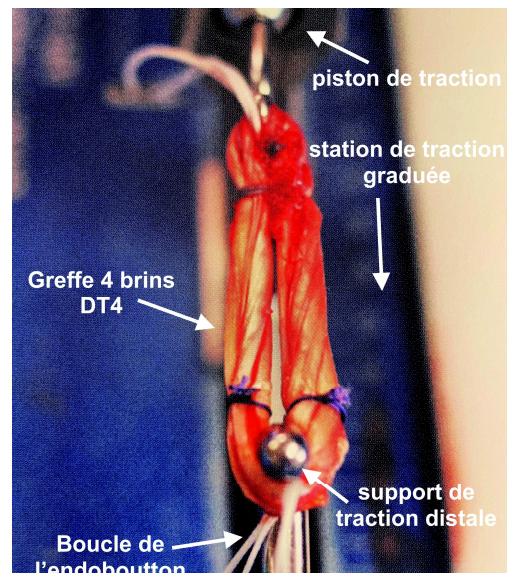


Figure 32 : Demi-tendineux replié sur lui-même pour former une greffe courte 4 brins (technique DT4).

12.3. Notre plastie antérolatérale originale

La technique de Dr Courage, la technique de notre centre, permet la réalisation sous échographie, d'une plastie antérolatérale indépendante mini-invasive et simple aux dépens d'une bandelette du fascia lata (**Cf Figure 33**).



Figure 33 : notre plastie antérolatérale indépendante, réalisée aux dépens d'une bandelette du tractus ilio-tibial, ne dépassant pas l'épicondyle latéral.

12.3.1. Prélèvement de la bandelette

Une bandelette du fascia lata est prélevée en amont et jusqu'à l'épicondyle fémoral latéral. Précédemment, nous réalisons un repérage clinique de ce relief osseux. Nous réalisons maintenant, comme rapporté dans la littérature [94,135], un repérage échographique de l'épicondyle latéral, aidé par de nouvelles sondes d'échographie ultra-hautes fréquences, performantes et faciles d'utilisation. Ce repérage définit alors la limite distale de notre incision cutanée.

La sonde d'échographie est disposée sur la face latérale du condyle fémoral environ 1,5 cm en amont de l'interligne articulaire, dans l'axe du fémur. On identifie rapidement le sillon poplité formant une « cuvette » et bordant un « mont » : l'épicondyle latéral se situe au sommet de cette protubérance osseuse, quelques millimètres en proximal du sillon poplité (**cf Figure 34**).

On marque d'un repère cutané l'épicondyle, puis nous traçons une ligne de 4 cm prolongée en amont dans l'axe de la cuisse, définissant notre abord chirurgical.

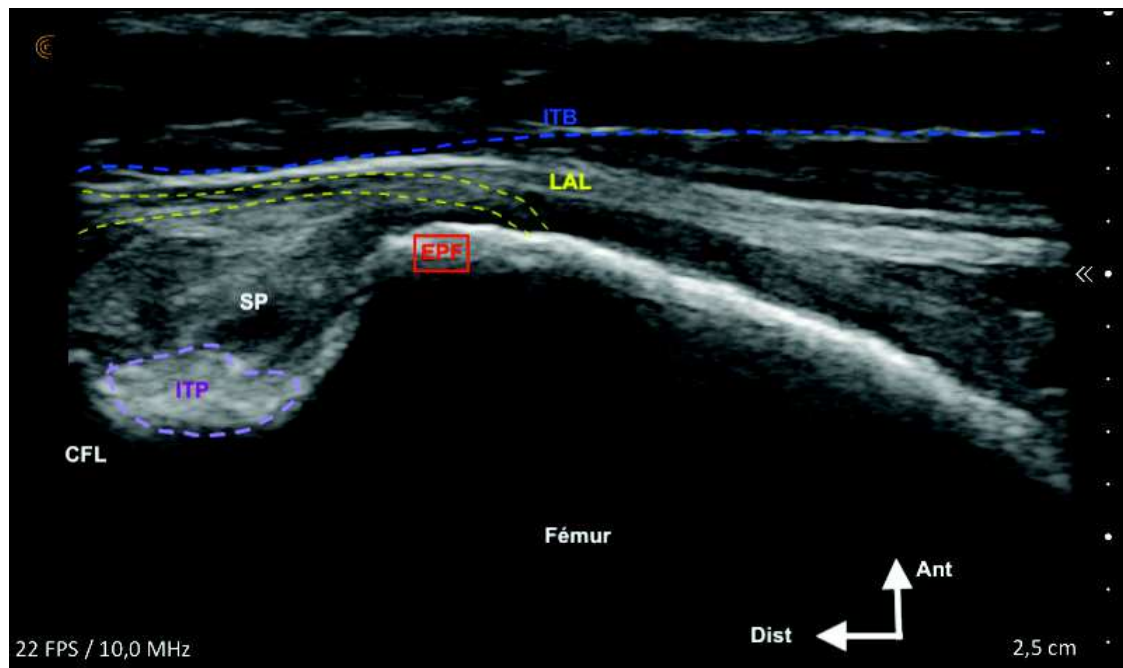
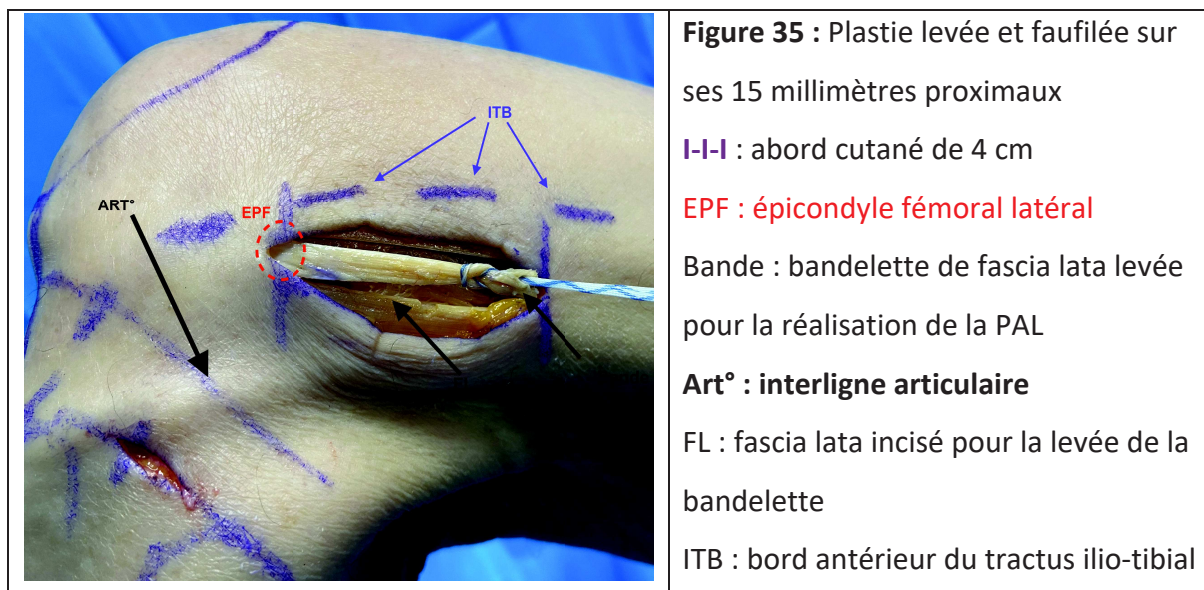


Figure 34 : Repérage échographique de l'épicondyle latéral fémoral (EPF).

LAL : insertion fémorale du LAL, proximale à l'épicondyle. ITB : bande ilio-tibiale. SP : sillon poplité. ITP : insertion du tendon poplité au fémur. CFL : début de la surface articulaire du condyle fémoral latéral.

Après incision cutanée, le fascia lata est exposé. Une bandelette de 8 mm à 1 cm de large, est prélevée soigneusement, prolongée de 5 cm en proximal dans l'axe des fibres (**Cf Figure 36**). Une bandelette trop fine met en péril une fixation satisfaisante de la plastie par une vis d'interférence. Une plastie trop large a les mêmes conséquences, car elle ne peut pas pénétrer convenablement dans notre tunnel borgne de fixation. La bandelette est levée en distal jusqu'à franchir l'épicondyle latéral, sans jamais le dépasser, au risque d'altérer le tractus ilio-tibial jusqu'alors préservé. La bandelette est ensuite fafilée sur ses 15 millimètres proximaux (**cf Figure 35**).



12.3.2. Fixation de la Bandelette

La fixation de notre plastie se fait dans un tunnel borgne à l'aide d'une vis d'interposition. Ce tunnel doit être situé en arrière et en postérieur de l'épicondyle fémoral latéral. Nous le réalisons à 5 mm en arrière et à 8 mm en proximal de notre repère échographique de l'épicondyle fémoral. N'utilisant pas d'ancillaire spécifique pour construire ce tunnel, une étude anatomique réalisée précédemment dans notre centre a permis de définir une direction de sécurité, évitant tout conflit entre le tunnel fémoral de notre PAL et celui de la PIA (**Cf Figure 36.A et 36.B**) [134]. Ainsi, la broche à chas guidant la réalisation du tunnel borgne prend une direction visant la corticale fémorale antéro-médiale et juste en proximal du sommet de la patella afin de prévenir tout conflit des différents tunnels.

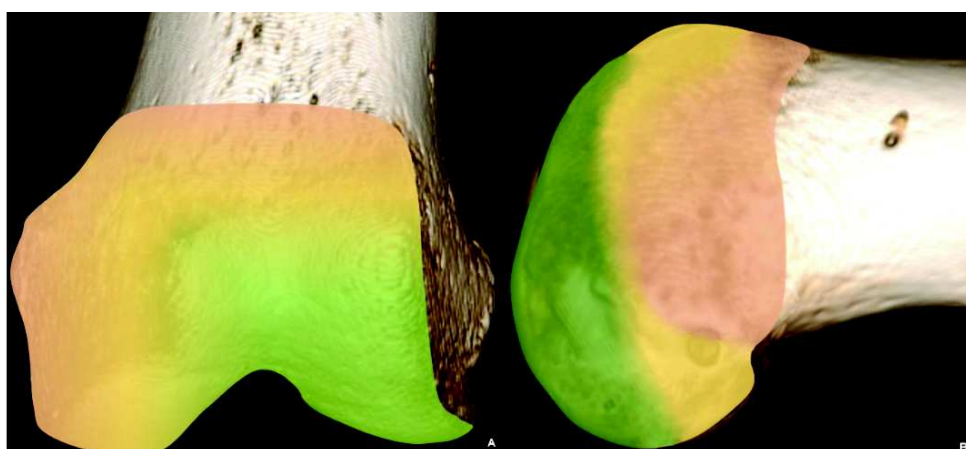


Figure 36 : **A.** Schéma de la zone de sécurité vue de face **B.** vue de profil. Zone verte = distance entre les deux tunnels > 5mm. Zone jaune = distance entre 3 et 5mm [134].

La broche à chas est mise en place, extériorisée à la face antéro-interne de la cuisse. Une tarière graduée canulée de 6 mm de diamètre est passée sur la broche pour réaliser un tunnel borgne de 30 mm. Un fil relais est ensuite introduit dans la broche à chas constituant une boucle laissée en latéral. Les 2 brins libres du fil relais sont ensuite montés dans le tunnel de ténodèse et récupérés en région antéro-médiale à l'aide de la broche à chas extraite de la face antéro-interne de la cuisse.

La bandelette est alors passée dans la boucle du fil relais (**Cf Figure 37**). La plastie, lors de sa montée dans le tunnel, réalise un repli formant 2 brins, optimisant la tenue de la vis d'interposition. Une broche guidant la montée de la vis d'interférence, est mise en place dans le tunnel borgne, avant la montée dans le tunnel de la plastie. Maintenue en tension constante par son extrémité proximale, la plastie est montée dans le tunnel borgne à l'aide du fil relais et de ses brins libres tractés en antéro-médial. Genou placé à 90° de flexion, en rotation neutre, la vis canulée de ténodèse (Swivelock 6,25 mm longueur 19 mm) est montée sur la broche guide puis vissée sur 2 tours de spires. Genou ensuite placé à 30° de flexion, en rotation neutre, le vissage est finalisé, la progression de la vis mettant en tension notre PAL. La vis ne doit pas dépasser de la corticale latérale pour éviter tout conflit avec les parties molles (**cf Figures 38-39**). Le fascia lata est alors refermé hermétiquement sur la plastie réalisée par plusieurs points en X au vicryl 0 (**cf Figure 40**), avant une fermeture conventionnelle du revêtement sous-cutané et cutané.

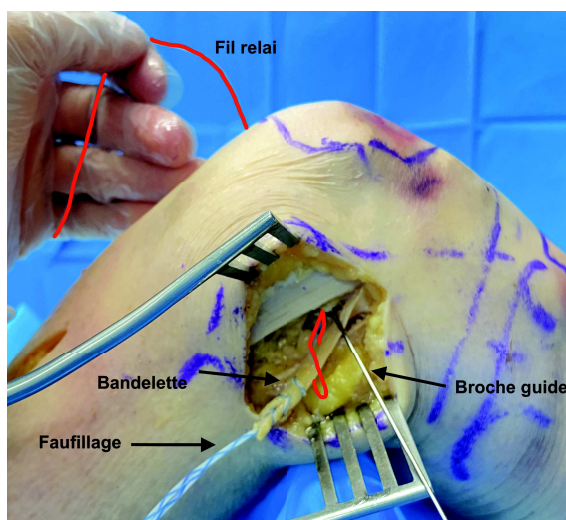


Figure 37: Bandelette du fascia lata de PAL passée dans la boucle du fil relais fémoral.

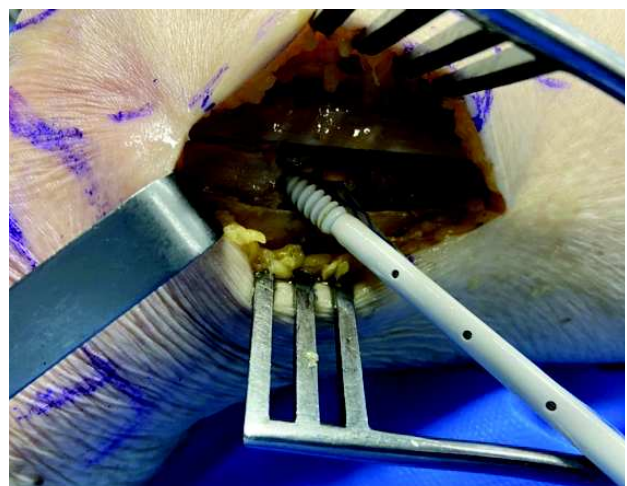


Figure 38 : Montée de la vis sur la broche guide, PAL montée dans le tunnel borgne.

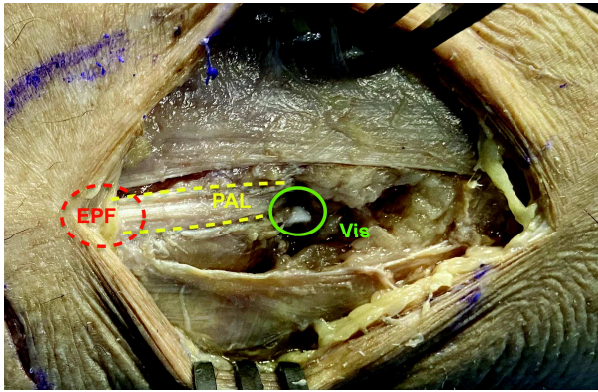


Figure 39: Vis laissée trop affleurante à la corticale fémorale latérale, à risque de conflit avec le fascia lata sur un genou gauche
 EPF : épicondyle fémoral
 PAL : plastie antéro-latérale bien tendue
 Vis : vis d'interférence débordante

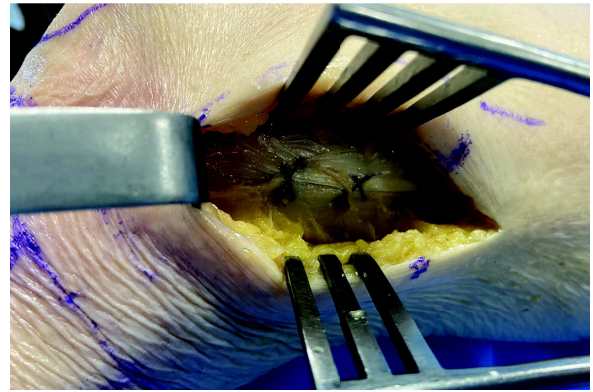


Figure 40: Fermeture hermétique du fascia lata sur notre PAL par vicryl 0.

13. ETUDE DU FREIN ROTATOIRE DE NOTRE PLASTIE ANTEROLATERALE

13.1. Introduction

Une instabilité rotatoire persistante, comprise entre 5 et 49%, est rapportée dans la littérature, suite à une PIA isolée[9]. Cette instabilité rotatoire, objectivée par un test du ressaut restant pathologique, est corrélée à de moins bons résultats fonctionnels , à un risque de re-rupture de la PIA, ainsi qu'à un risque de lésions méniscales secondaires [10,15,24,25]. Elle combine translation antérolatérale et rotation interne excessives du tibia lors de la flexion [41,147]. Cela a conduit à la remise en lumière des propriétés biomécaniques de frein à la rotation interne du ligament antérolatéral [1,41,57,63,86,148]. Sa lésion, autorise une rotation interne excessive en début de flexion, et est corrélée à une aggravation du test du ressaut, ainsi qu'à une altération des résultats fonctionnels d'un genou à LCA reconstruit [20,28,84,86,88,148]. L'échographie, grâce à sa grande résolution spatiale, semble avoir pris une part importante dans le diagnostic d'une lésion du LAL. La fréquence de sa lésion semble largement sous-estimée par les autres examens d'imagerie [71,72,94,105,107,128,130,148].

De nombreux auteurs ont proposé des plasties antérolatérales extra-articulaires associées, afin de contrôler l'instabilité rotatoire. Ces techniques, tentent de restaurer un frein à la rotation interne et à la translation antérolatérale en début de flexion, en se basant sur l'anatomie ainsi que sur la biomécanique du complexe antérolatéral et du LAL. Nous réalisons une PAL indépendante, conçue par le Dr Courage, mini-invasive, reproductible, simple, aidée d'un échographe afin d'optimiser le positionnement fémoral.

L'objectif de ce travail est, par une étude biomécanique aidée de l'échographie, de confirmer l'action de frein rotatoire en début de flexion de genou de notre plastie, superposable à l'action du LAL. Notre hypothèse étant qu'une section du LAL à son enthèse tibiale, après son repérage échographique, induit une laxité en rotation interne en début de flexion, tandis que notre PAL corrige cette laxité.

13.2. Matériel et méthode

13.2.1. Protocole d'examen de la laxité en rotation interne

L'étude a été menée sur des adultes décédés qui, en vertu de la législation française avaient légué leur corps à la science et au laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Rouen. L'étude a été approuvée par le responsable du programme de don de corps.

Les critères d'inclusions étaient : flexion de genou supérieure à 100°, genoux ne présentant pas de signes locaux de lésions ou de chirurgies antérieures, genoux ne présentant pas de désaxation ou de déformation majeure. L'échec du repérage de l'insertion tibiale du LAL sous échographie excluait le genou concerné de notre expérimentation. Tous les corps ont été conservés à -20°C et décongelés à température ambiante pendant 24 heures avant d'être utilisés pour l'expérimentation.

Pour chaque genou de l'étude, le membre inférieur était placé sur un support, confectionné sur-mesure, articulé en regard de la hanche ainsi que du genou. Il était possible de mobiliser le genou, jusqu'à une flexion définie manuellement par un goniomètre. La cuisse était fixée au support, rotule au zénith, membre en rotation neutre, par deux clous antéro-postérieurs. La jambe reposait sur le support et pouvait être mobilisée en rotation interne une fois le degré de flexion du genou figé (**Cf Figure 41.a et 41.b**).

Pour induire une force de rotation interne standardisée du tibia par rapport au fémur fixe, une clé dynamométrique de 5 Newton/mètre (OUBEL dynamometric key) a été utilisée. Elle était fixée par un adaptateur sur-mesure, à une mâchoire de fixateur externe placée 9 cm en distalité de l'interligne articulaire du genou à l'aide de 3 fiches de 20/10ème. Un rapporteur d'angle électronique (AUTOUTLET digital inclinometer ; précision 0,01°) était fixé sur l'adaptateur entre la prise de force de la clef dynamométrique et la mâchoire du fixateur externe afin de mesurer la rotation interne maximale induite.

Un échographe portable ultrahaute fréquence (4 – 13 MHz) L7ARX SondEchoMsK Clarius avec une tablette numérique, étaient utilisés durant l'expérimentation pour sectionner l'insertion tibiale du LAL, ainsi que pour repérer l'épicondyle latéral nécessaire au positionnement fémoral de notre plastie.

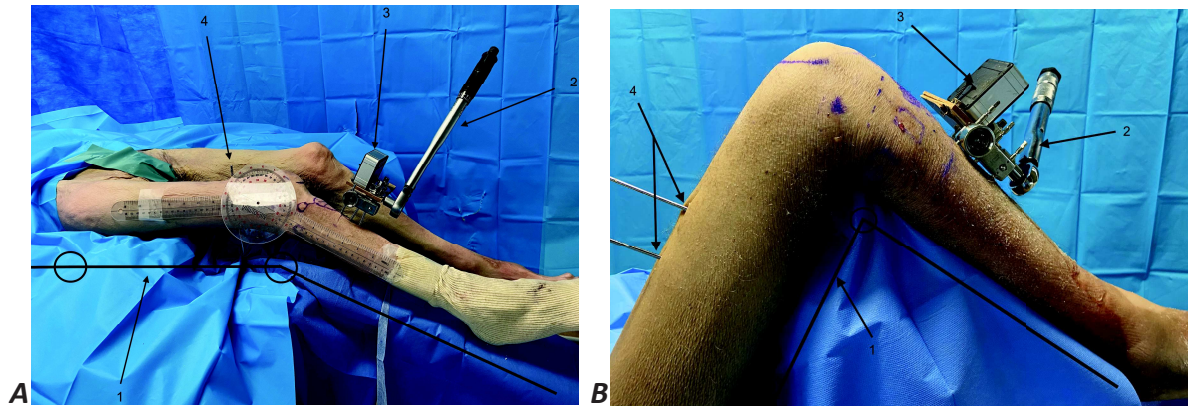


Figure 41 : Installation d'un membre inférieur droit **A.** à 30°. **B.** à 90° de flexion

1. Support articulé permettant une mobilisation en flexion, extension de la hanche et du genou jusqu'à un angle donné ensuite figés
2. Clé dynamométrique de 5 Newton, montée sur une mâchoire et 3 broches de fixateur externe permettant d'induire une force de rotation interne standardisée de 5 N/m
3. Goniomètre électronique permettant de mesurer la laxité en rotation interne
4. 2 clous de Steinmann fixant le fémur au support, en rotation neutre

Le protocole d'expérimentation s'est déroulé comme suit :

Fémur fixé au support, le genou a été placé à 30° de flexion. Sous contrôle échographique les structures osseuses et tissulaires suivantes ont été repérées et dessinées sur le revêtement cutané : l'interligne articulaire tibio-fémorale, la patella, la styloïde fibulaire, l'interligne proximale tibio-fibulaire, le LCL, le tubercule de Gerdy, l'épicondyle fémoral latéral, le sillon du tendon poplité, ainsi que le bord antérieur du tractus ilio-tibial.

Notre abord chirurgical de 4 cm dans l'axe de la cuisse, pour la réalisation de notre PAL, a été délimité après avoir pris comme limite distale l'épicondyle latéral fémoral repéré sous échographie (Cf **Figure 42 - 43**).

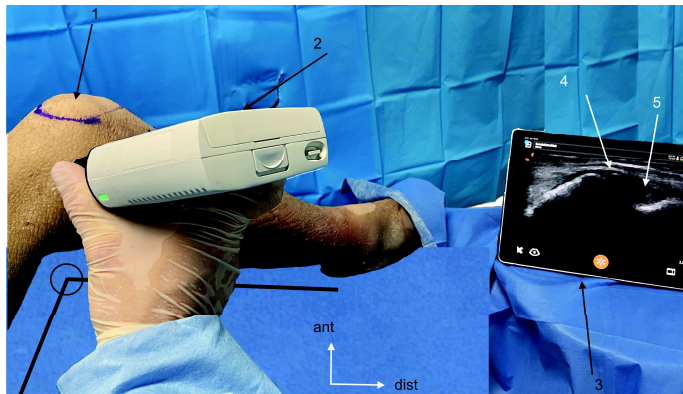


Figure 42 : Repérage échographique de structures d'intérêt antérolatérales du genou droit

1. Patella
2. Sonde d'échographie portable
3. Tablette numérique connectée à l'échographe
4. Épicondyle latéral fémoral
5. Sillon du tendon poplité

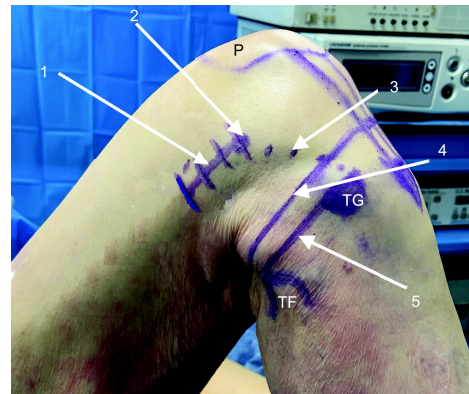


Figure 43 : Ensemble des repères latéraux. P : Patella. TF : tête fibulaire. TG : tubercule de Gerdy.

1. Abord chirurgical de notre PAL
2. Épicondyle fémoral latéral
3. Bord antérieur du tractus-ilio-tibial
4. Interligne articulaire
5. Insertion tibiale théorique du LAL

Pour chaque angle de flexion, les mesures ont été répétées trois fois et la moyenne des 3 mesures était utilisée comme résultat final.

Une première série de 9 mesures de la laxité en rotation interne, induite à l'aide de la clef dynamométrique de 5N/m, a été réalisée sur genoux sains : 3 mesures en extension, 3 mesures à 30° de flexion puis 3 mesures à 90° de flexion (**Cf Figure 41**).

Un repérage échographique dynamique du LAL et de son insertion tibiale a été ensuite effectué selon le protocole défini par Cavaignac et al [71,72] (cf Chapitre 13.22). Le LAL a été alors sectionné à son enthèse tibiale sous contrôle échographique à la lame de bistouri de 15 mm. Une seconde série de 9 mesures de laxité maximale en rotation interne a été effectuée sur genoux à LAL sectionné : en extension, à 30° de flexion puis à 90° de flexion.

Ensuite, basée sur le repérage échographique de l'épicondyle latéral du fémur précédemment effectué, notre technique de plastie antérolatérale extra-articulaire a pu être réalisée. Pour finir, une troisième série de 9 mesures, sur genoux à LAL sectionné mais avec notre PAL, a été effectuée : en extension, à 30° de flexion puis à 90° de flexion.

A la fin de chaque expérimentation, une arthrotomie interne a été pratiquée pour vérifier que le LCA était en place et fonctionnel dans le but de contrôler tous les biais induits par un LCA natif pathologique.

13.2.2. Mise au point de notre exploration échographique

Les études anatomiques de la région antérolatérale du genou [1,149], ainsi que les travaux concernant l'échographie du LAL et du LCL ont été utilisés dans un but de formation avant expérimentation [71,72,150].

Afin de mettre au point notre protocole d'exploration échographique, sans être radiologue de formation, nous avons d'abord recherché la concordance entre les constatations échographiques et l'anatomie antérolatérale du genou. Quatre genoux ont été utilisés dans ce processus. Pour chacune des insertions du LAL, nous avons réalisé un brochage percutané de celles-ci sous contrôle échographique. Une dissection anatomique minutieuse a été par la suite pratiquée afin de s'assurer de la concordance entre l'anatomie et les relevés échographiques. Après un tâtonnement sur deux genoux, nous étions capables d'isoler précisément l'insertion tibiale comme fémorale du LAL (**Cf Figure 44**)

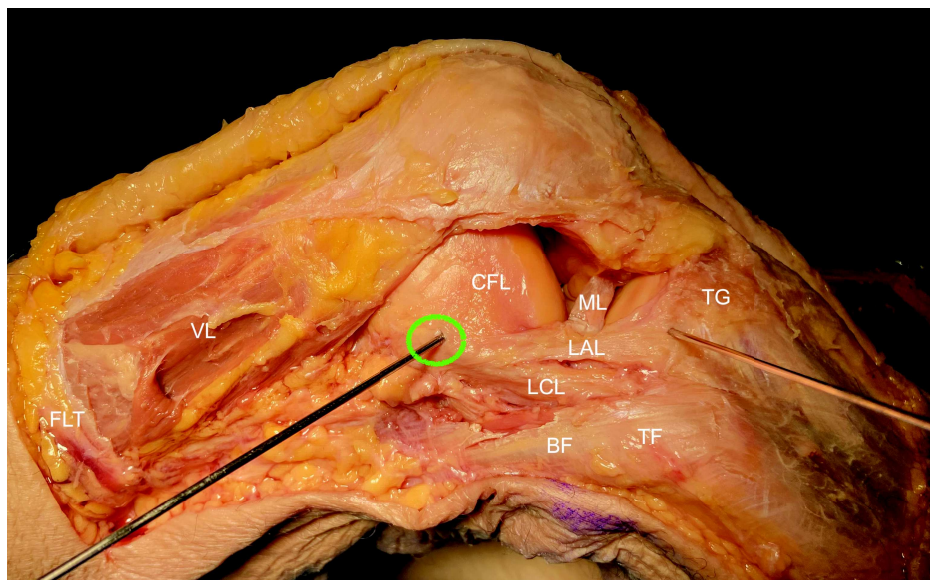


Figure 44 : Dissection anatomique après brochage percutané des insertions tibiale et fémorale sous échographie du LAL. Genou droit. LAL ligament antérolatéral ; TF tête fibulaire ; TG tubercule de Gerdy ; LCL ligament colatéral latéral ; BF biceps fémoral ;

 épicondyle fémoral latéral. (capsule articulaire et bande iliotibiale réséquées).

La visualisation du LAL était obtenue après identification échographique de structures de contiguïté, permettant d'orienter l'exploration vers celui-ci. Lors de nos explorations échographiques, il nous a été possible de visualiser l'ensemble des structures anatomiques décrites en **Figure 44**. A partir de ces explorations, nous avons développé notre protocole de repérage puis de section percutanée du LAL. Le repérage distinct de l'insertion fémorale du LAL et du LCL, constituait la principale difficulté de nos explorations : ces deux structures n'étant pas dans le même plan (**Cf Figure 44 – 45**).

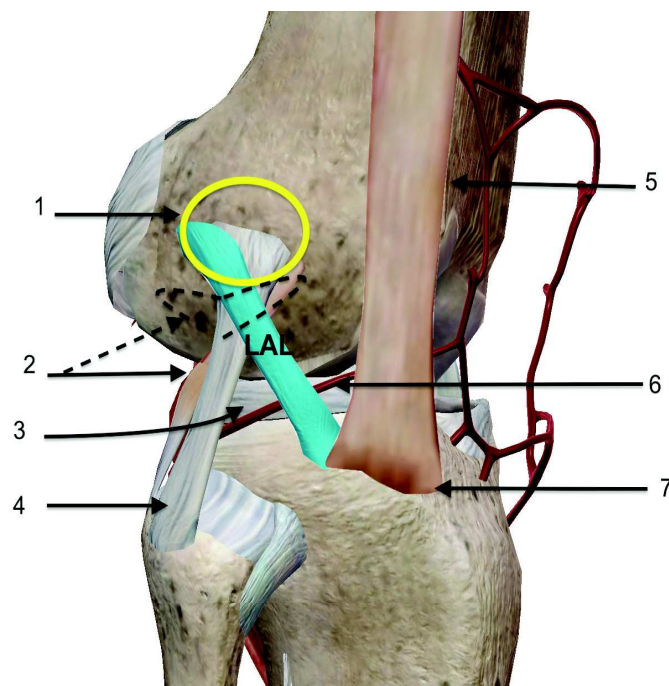


Figure 44 : Structures d'intérêt repérées sous échographie et nécessaires à l'identification du LAL (Genou droit).

1. Épicondyle fémoral latéral
2. Sillon (----) et Tendon poplité
3. Ménisque latéral
4. Ligament collatéral latéral
5. Bande ilio-tibiale
6. Artère géniculée inférolatérale
7. Tubercule de Gerdy

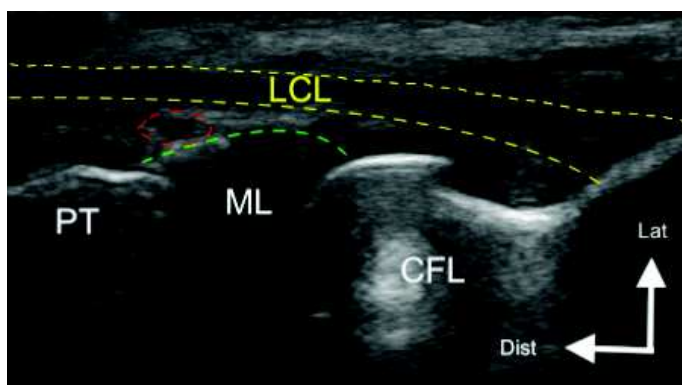


Figure 45 : Insertion fémorale du LCL repérée sous échographie.

LCL : ligament collatéral latéral

TF : tête fibulaire

LIGA : artère géniculée inférolatérale

ML : ménisque latéral

CFL : condyle fémoral latéral

PT : plateau tibial

13.2.3. Protocole de section du ligament antérolatéral sous échographie

Afin d'évaluer le rôle de frein à la rotation interne du LAL en flexion, et comparer son rôle à notre PAL, nous avons réalisé la section de son insertion tibiale avant de mesurer la laxité en rotation interne lors de notre deuxième série de mesures.

Un repère théorique était tracé à mi-distance entre le tubercule de Gerdy et la styloïde fibulaire [72,107,130,131] (Cf **Figure 43**). Les mobilisations douces successives en rotation interne de la jambe ont permis un examen échographique dynamique facilitant ainsi l'individualisation du LAL par sa mise en tension.

Notre technique échographique, dérivée de la technique de Cavaignac et al [71], consistait à localiser la bande ilio-tibiale et son insertion sur le tubercule de Gerdy (Cf **figure 44**). La sonde d'échographie était ensuite translatée postérieurement, sans dépasser le point de repère cutané théorique à mi-distance entre la tête fibulaire et le tubercule de Gerdy. Sonde placée dans l'axe de la jambe, il était alors possible de visualiser l'artère géniculée inférolatérale (LIGA) puis le corps du LAL, juste superficiel à celle-ci. Après repérage de son insertion distale tibiale, la jambe était alors placée en rotation interne maximale pour permettre la mise en tension du LAL et faciliter sa section percutanée à la lame de bistouri 15 mm, sous contrôle échographique (Cf **Figure 45 - 46**).

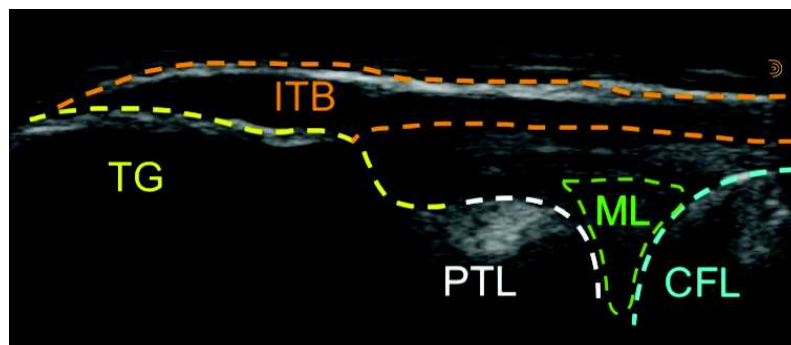


Image 44 : échographie de la bande ilio-tibiale en regard du tubercule de gerdy.

TG : tubercule de Gerdy. ITB : bande ilio-tibiale. ML : ménisque latéral. PTL : plateau tibial latéral. CFL : condyle fémoral latéral. LAL non vue car plus postérieur.

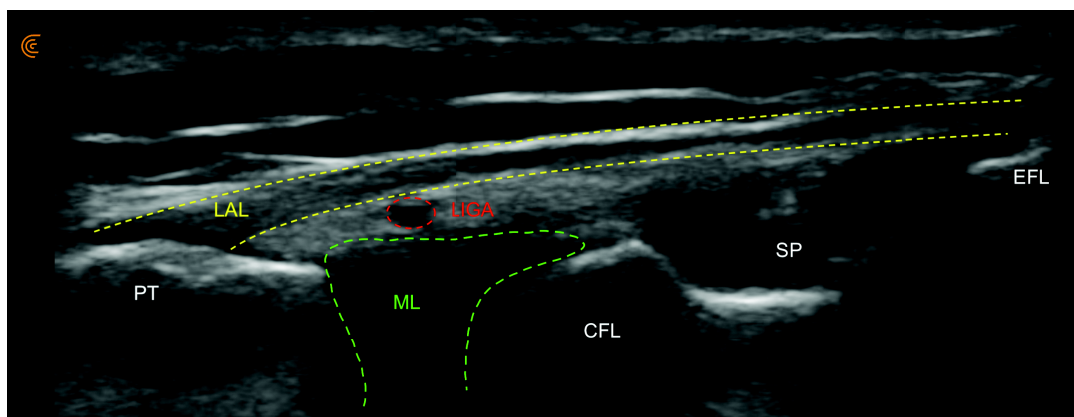


Figure 45 : Repérage échographique de l'insertion tibiale du LAL, bien tendu par rotation interne de jambe, avant sa section percutanée. Genou droit.

PT : plateau tibial latéral. LAL : ligament antérolatéral. ML : ménisque latéral. CFL : condyle fémoral latéral. SP: sillon poplité. EFL: épicondyle latéral. LIGA: artère géniculée inférolatérale.

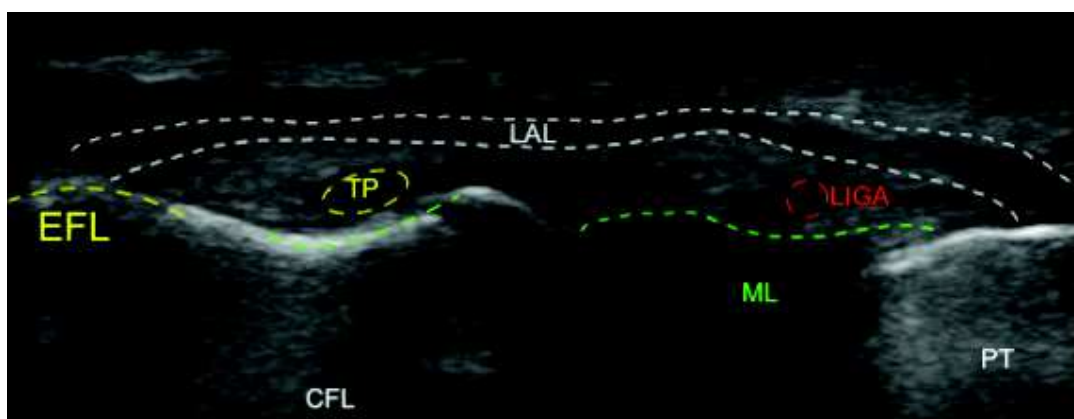


Figure 46 : repérage échographique du corps du LAL, détendu par jambe en rotation neutre.

Genou gauche. EFL : épicondyle fémoral latéral. CFL : condyle fémoral latéral. TP : tendon poplité. LAL : ligament antérolatéral. LIGA : artère géniculée inferolatérale. ML ménisque latéral. PT : plateau tibial latéral.

13.2.4. Réalisation de notre plastie antérolatérale originale

Voici le tableau récapitulatif des 10 étapes de notre technique de PAL (cf tableau 3, cf chapitre 12.3 notre plastie originale), ainsi qu'une photo représentant le matériel nécessaire à sa réalisation (**Figure 47**).

<u>Étape</u>	<u>Description</u>
1	Genou à 90° de flexion. Repérage échographique de l'épicondyle fémoral latéral, en proximal de l'interligne articulaire, bordé par le sillon poplité. Marquage cutané de l'épicondyle définissant la limite distale de notre incision.
2	Partant de l'épicondyle latéral repéré : incision cutanée latérale, de 4 cm, prolongée en proximal dans l'axe du fémur.
3	Exposition du fascia lata puis levé d'une bandelette dans l'axe des fibres, de 5 cm de long par 1 cm de large, partant du sommet de l'épicondyle fémoral repéré.
4	Faufilage proximal de la bandelette levée, sur ses 15 premiers millimètres.
5	A l'aide d'une broche à chas : réalisation d'un tunnel trans-fémoral. Point d'entrée à 5 mm en postérieur, et 8 mm en proximal de l'épicondyle fémoral repéré. Point de sortie dans la corticale antéro-médiale du fémur juste en proximal et médial de la patella.
6	Réalisation d'un tunnel borgne de 30 mm à l'aide d'une tarière graduée et canulée de 7 mm montée sur la broche à chas.
7	Passage des 2 brins d'un fil relais solide dans la broche à chas, ressortis en antéro-médial du fémur. Boucle du fil relais laissée en latéral.
8	Passage de la plastie dans la boucle du fil relais. Mise en place d'une broche, pour guider la montée de la vis d'interférence dans le tunnel borgne.
9	Genou à 90° de flexion et en rotation neutre. Montée de la plastie, maintenue en tension par son faufile, en tirant sur le fil relai. Début de fixation par vissage de la vis d'interférence sur 2 tours de spire.
10	Genou à 30° de flexion et en rotation neutre. Finalisation de la fixation par la vis d'interférence. Serrage final par la pince pouce index tenant le tournevis pour prévenir toute surtension de la plastie.

Tableau 3: Description étape par étape de notre technique de plastie antérolatérale

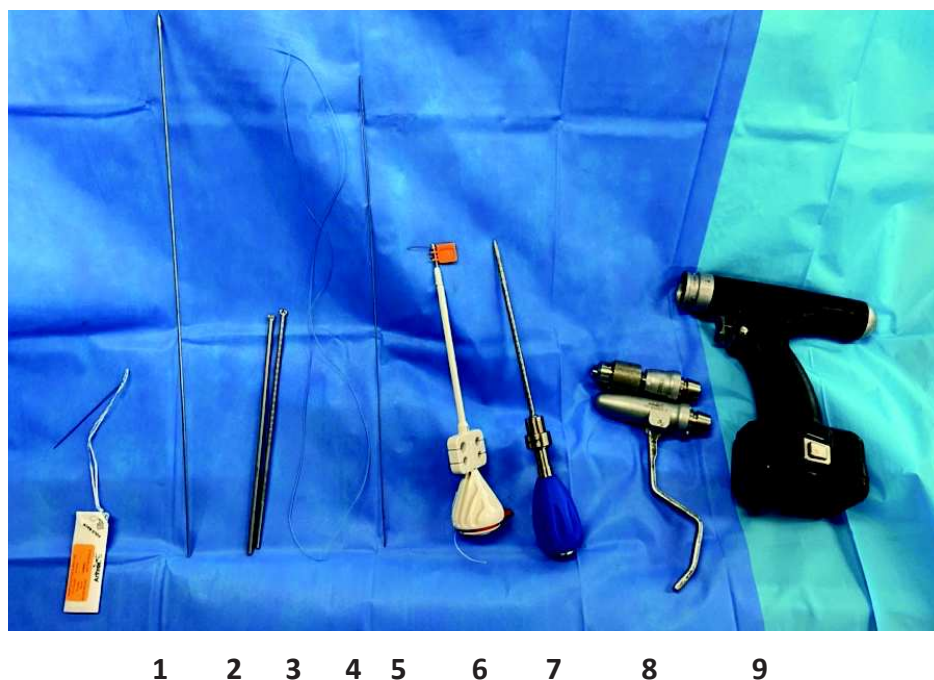


Figure 47 : Matériel nécessaire à notre ténodèse latérale.

1 : Fibertape. 2 : Broche à chas. 3 : Tarrière 6 mm. 4 : Fil relais solide (cardioflon 0). 5 : Broche guide pour vis canulée. 6 : Vis canulée (Swivelock 6,25 mm X 19 mm). 7 : Tournevis canulé. 8 : Nez de moteur à broche et nez de Jacob. 9 : Moteur.

13.2.5. Analyse statistique

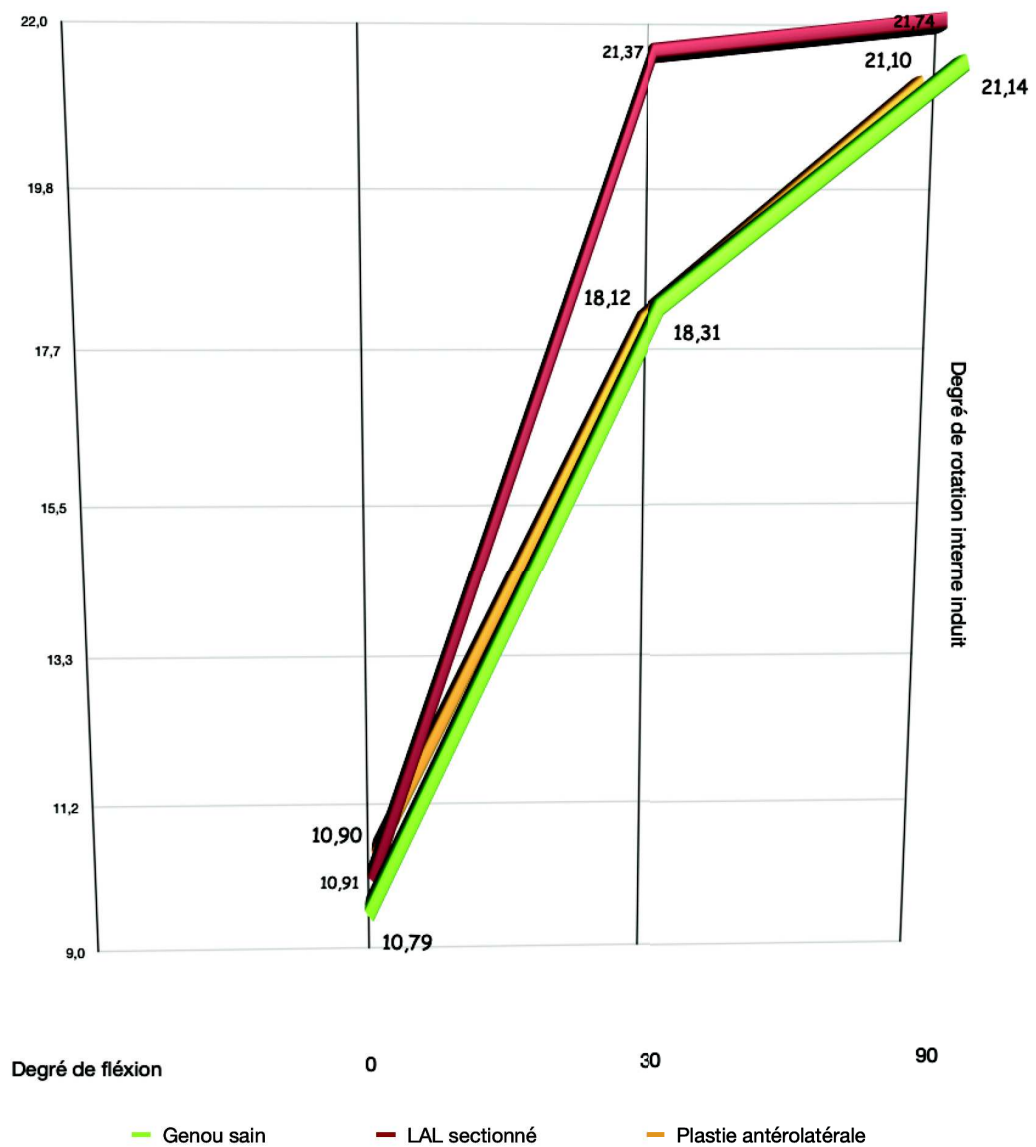
Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel EasyMedStat (<http://www.easymedstat.com>, Neuilly Sur Seine, France). Pour chaque angle de flexion, les mesures ont été répétées trois fois et la moyenne des 3 mesures a été prise comme résultat final. Une analyse de la rotation interne a été menée à 0° de flexion, à 30° de flexion, ainsi qu'à 90° de flexion. Des analyses statistiques similaires ont été menées sur les données des genoux lésés et reconstruits avec notre PAL originale, en proportion des genoux sains. Les variables continues ont été exprimées par leur moyenne, leurs extrêmes et leur écart type. La normalité a été vérifiée avec le test de normalité de Shapiro-Wilk. Pour les variables normalement distribuées, la différence moyenne a été évaluée avec le test de Student à 2 intervalles (T-test). L'analyse comparative des proportions était menée par le test de Fischer. Le risque alpha a été fixé à 5 % ($\alpha = 0,05$).

13.3. Résultats de notre étude

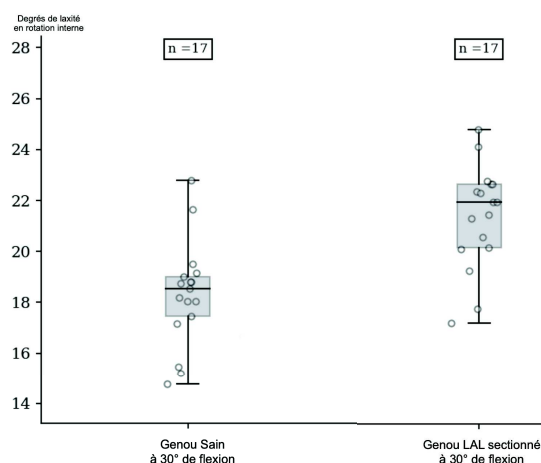
21 genoux de spécimens ont été utilisés pour l'expérimentation, les analyses statistiques ont porté sur 17 genoux. 3 genoux, utilisés pour affiner le protocole de recherche et expérimenter l'échographe portatif, ont été disséqués afin de cerner l'anatomie et la biomécanique des structures d'intérêt. Un 4ème genou a été exclu car il nous a été impossible d'individualiser le ligament antérolatéral par échographie. Les 17 genoux avaient un LCA continu lors de l'arthrotomie interne de contrôle réalisée en fin d'expérimentation. L'âge moyen des spécimens était de 84,6 ans (69 – 99 ans +/- 11,2 ans); avec 35% de femmes.

Genoux placés en extension, la rotation interne moyenne était de 10,87° sur l'ensemble des expérimentations. Aucune différence n'a été mise en évidence, en position d'extension, entre genoux sains, genoux à LAL sectionné et genoux stabilisés avec notre PAL ($p = ns$) (**Cf Graphique 1**) en ce qui concerne la rotation interne moyenne.

Pour les genoux placés à 30° de flexion, la rotation interne moyenne était de 18,31° (14,75° – 22,80°; +/- 2,05 °) sur genoux sains; de 21,37° (17,20° – 24,80°; +/- 2,05°) sur genoux à LAL sectionné; et de 18,11° (14,45° – 22,45 °; +/- 2,28°) sur genoux avec notre PAL. Le test de Student révélait une différence significative de laxité en rotation interne entre genoux sains et genoux à LAL sectionné : $\Delta = 3,05^\circ$ (Ic 95% = 2,48 – 3,62; $p < 0,01$) (**Cf Graphique 2**). Une différence significative similaire a été mise en évidence entre genoux à LAL sectionné et genoux reconstruits avec notre PAL : $\Delta = -3,25^\circ$ (Ic 95% = - 4; -2,49; $p < 0,01$) (**Cf Graphique 3**). En revanche aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant la rotation interne moyenne à 30° de flexion entre les genoux sains et les genoux stabilisés par notre PAL après section du LAL : $\Delta = - 0,20^\circ$ ($p = ns$).

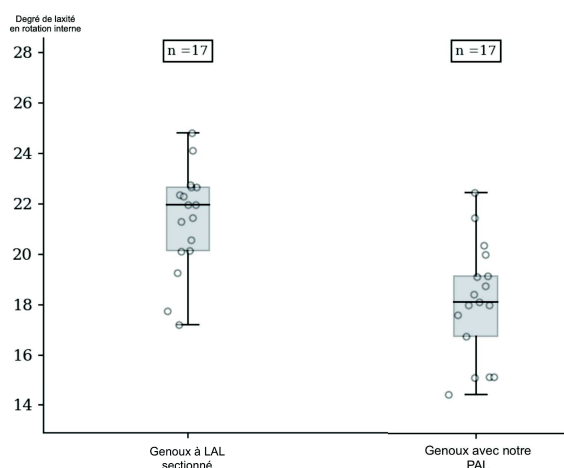


Graphique 1 : rotation interne moyenne (en degrés) : pour les genoux sains, les genoux à LAL sectionnés et les genoux avec notre PAL en fonction du degré de flexion.



Graphique 2 : Différence significative (Test de Student) de laxité moyenne en rotation interne à 30° de flexion entre genoux sains et genoux à LAL sectionné.

$\Delta = 3,05^\circ$ (Ic 95% = 2,48 – 3,62; $p < 0,01$).



Graphique 3 : Différence significative (Test de Student) de laxité moyenne en rotation interne à 30° de flexion entre genoux à LAL sectionné et genoux avec notre PAL.

$\Delta = -3,25^\circ$ (Ic 95% = - 4; -2,49; $p < 0,01$)

Pour les genoux placés à 90° de flexion, la laxité moyenne en rotation interne était de 21,14° sur genoux sains (15,3° - 24,05°; +/- 2,00°); de 21,74° (17,4° - 26,7°; +/- 2,34°) sur genoux à LAL sectionné; et de 21,1° (17,1° - 26,00°; +/- 2,17°) sur genoux reconstruits avec notre plastie antérolatérale. Les comparaisons statistiques ont montré une majoration significative de la rotation interne entre genoux sains et genoux à LAL sectionné : $\Delta = 0.60^\circ$; IC95% = [-0.29 ; -1.48] ; $p = 0.04$. La laxité en rotation interne des genoux reconstruits avec une PAL était significativement différente des genoux à LAL sectionné : $\Delta = -0.64^\circ$; IC Δ 95% = [-0.98 ; -0.30] ; $p < 0.01$.

Nous avons également analysé la laxité en rotation interne pour les genoux avec LAL sectionnés et pour les genoux reconstruits avec notre PAL, en proportion de la rotation interne des genoux sains. Ainsi, genoux placés en extension, la laxité en rotation interne des genoux à LAL sectionnés, comme des genoux avec notre PAL représentait en moyenne 100 à 101% de la rotation interne moyenne des genoux sains.

Pour les genoux placés à 30° de flexion, la laxité en rotation interne des genoux à LAL sectionnés était en moyenne de 117 % des genoux sains ; tandis qu'elle était de 98% pour les genoux reconstruits avec notre PAL.

Pour les genoux placés à 90° de flexion, la laxité en rotation interne moyenne des genoux à LAL sectionné était de 103% de la laxité moyenne des genoux sains, tandis que la laxité moyenne des genoux reconstruits avec notre PAL était similaire à la rotation interne des genoux sains (Cf **Tableau 5**). Des analyses comparatives des proportions par test de Fischer ont été réalisées entre genoux à LAL sectionné et genoux reconstruits par notre PAL. La laxité en rotation interne des genoux à LAL sectionnés était significativement plus importante que pour les genoux reconstruits avec notre PAL à 30° et 90° de flexion (**Cf Tableau 5**).

Degré de Flexion	0°	30°	90°
Laxité moyenne genoux avec LAL sectionné en proportion des genoux sains	101%	117%	103%
Max	10%	32%	+18%
Mini	- 2%	+ 9%	- 19%
Écart type	+/- 3%	+/- 7%	+/- 8%
Laxité moyenne genoux reconstruits avec notre PAL en proportion des genoux sains	101%	98%	100%
Max	+ 9%	+ 15%	+ 15%
Mini	- 12%	- 16%	- 20%
Écart type	+/- 5%	+/- 8%	+/- 8%
Comparaison statistique genoux LAL sectionné / reconstruits. Test de fisher.	$\Delta = 0$ IC = [-1,9 %; + 1,8%] p = 0.88	$\Delta = - 19\%$ IC = [-22,4% ; -13,7%] p < 0,01	$\Delta = - 3\%$ IC = [-4,6 %; -1,4%] p < 0.01

Tableau 5 : Laxité moyenne des genoux à LAL sectionné, et genoux avec notre PAL, en proportion de la laxité moyenne des genoux sains.

13.4. Discussion

Notre dispositif de mesure de la laxité rotatoire de genou, a permis de quantifier de façon standardisée la laxité en rotation interne de genoux sains ainsi que de genoux à LAL sectionné puis reconstruits par PAL, à différents degrés de flexion. D'autres auteurs se sont livrés à l'examen de la laxité rotatoire par divers procédés. Parson et al [86], évaluaient la rotation interne de genoux sains, par un hexapode robotisé imposant 5N/m de force de rotation interne sur genoux fléchis à différents degrés. Ils mettaient en évidence une rotation interne en moyenne de 11,5° genoux placés en extension ; 21,9° de rotation interne à 35° de flexion de genoux. Gabriel et al [151], par une procédure reprenant les mêmes procédés que Parson et al [86], constataient une rotation interne moyenne de 24,1° (+/- 6°) sur genoux placés à 30° de flexion. Monaco et al [148], dans leur étude par instrumentation naviguée, induisaient des rotations par manœuvres manuelles. Ils observaient, sur genoux sains, une rotation interne moyenne de 12,3° genoux en extension ; de 18,0° genoux en flexion à 30°, et de 20,0° à 90° de flexion. Ruiz et al [152], retrouvaient par Rotameter, une rotation interne moyenne de 21,5° sur 12 genoux sains positionnés à 30° de flexion. Nous rapportons, par notre dispositif, une rotation interne moyenne sur genoux sains de 10,79° (8,25 – 12,75 ; +/- 1,31°) en extension ; de 18,31° (14,75 – 22,8 ; +/- 2,5°) genoux placés à 30° de flexion ; de 21,15° (15,3 ; 24,05 ; +/- 2,00°) à 90° de flexion. Ces résultats semblent concordants avec la littérature.

Aucunes des techniques d'évaluation du rôle de frein à la rotation interne en flexion du LAL, aussi évoluées soient-elles, ne sont consensuelles dans la littérature. Pour Parson et al [86], le LAL représente à lui seul 30% du frein à la rotation interne du genou à 35° de flexion. Pour Kittle et al [41], dans une expérimentation similaire à Parson et al, le LAL est responsable de 14% du frein à la rotation interne genou en flexion. Dans notre étude : une lésion du LAL aboutie à une majoration de la laxité rotatoire de 17% (9 – 32 ; +/- 7%) à 30° de flexion.

Dans leur étude biomécanique simulant par robotique un pivot shift test sur corps donnés à la science, Rasmussen et al [153], ont démontré qu'une lésion du LAL majorait significativement la rotation interne ($\Delta = 2,7^\circ$; $p < 0,01$). Pour ces mêmes auteurs, la lésion du LAL, combinée à une lésion du LCA, majorait le pivot shift test ($p < 0,05$). Sonnery-Cottet et al [154], sur genoux à LCA et LAL sectionnés, comparativement aux genoux à LCA rompu isolement, constataient une majoration de la rotation interne dans des proportions similaires à notre étude ($\Delta = +3^\circ$ / + 9,5 % à 20° de flexion ; $\Delta = +5^\circ$ / + 13 % à 90° de flexion). La lésion

du LAL était également corrélée, dans cette étude, à une augmentation significative et pathologique du pivot shift test ($p < 0,01$). Ruiz et al [152], lors de la section du complexe antérolatéral constatent une majoration de la laxité en rotation interne à 30° de flexion dans des proportions similaires à notre étude ($\Delta = + 2,8^\circ / + 11\%$). Pour Monaco et al [148], seule une section du ligament antérolatéral induit une majoration significative de la laxité en rotation interne genou fléchi à 30°, 45°, et 60° ($\Delta = + 7^\circ$; $p = 0,04$). Ces auteurs considèrent l'instabilité rotatoire comme étroitement corrélée à une lésion du LAL. Dans notre étude, une majoration de 3,05° (+/- 1,15°) de la rotation interne était observée dès lors que le LAL était sectionné ($p < 0,01$). Nos résultats, confrontés à la littérature, semblent concordants et confirment le rôle de frein à la rotation interne du LAL, genou en flexion.

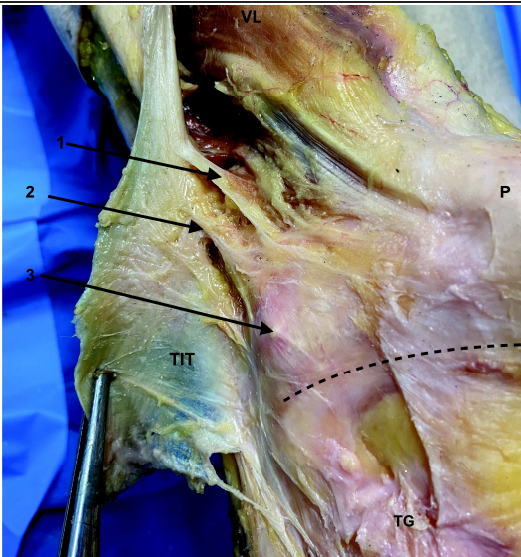
Tashman et al [43] retrouvaient une laxité en rotation de 125% / 1,94° du genou opéré d'une PIA comparativement au côté sain. Bohn et al [45] constataient une rotation interne majorée de 3,2 degrés en rotation interne entre genou avec PIA et genou controlatéral sain, lors de la course (20,5 vs 17,3 ; $p = ns$). L'instabilité rotatoire persistante à la suite de la réalisation d'une PIA isolée, ne peut être réduite à un excès de rotation interne provoqué par une lésion du LAL négligée. Pour nous, l'instabilité rotatoire persistante semble être la résultante de lésions antérolatérales périphériques additionnées à un défaut de contrôle rotatoire intrinsèque de la PIA qui ne peut reproduire les propriétés biomécaniques et anatomiques d'un LCA natif.

Plusieurs études ont démontré qu'une laxité en rotation interne, liée à une lésion du LAL ou du complexe antérolatéral, induit un test du ressaut pathologique [82,86,148,154–156]. Or ce test du ressaut pathologique est corrélé à l'instabilité rotatoire, et est vécu par le patient comme un épisode d'instabilité lors de sa réalisation [19,29,115,157]. Ainsi, il semble exister un lien de causalité, sans qu'il soit clairement établi entre : lésion du LAL induisant une laxité en rotation interne, PIA échouant à reproduire le contrôle rotatoire d'un LCA natif, et instabilité rotatoire persistante objectivée par un test du ressaut pathologique.

Pour Kittle et al [41], comme pour de nombreux autres auteurs, le tractus ilio-tibial et ses fibres de Kaplan sont également d'importants freins à la rotation interne. Jakob et al [83], dans leur étude de 1981, alors que le LAL était méconnu, assimilaient l'instabilité rotatoire comme le résultat de lésions antérolatérales infligées au tractus ilio-tibial alors considéré comme principal frein rotatoire. Pour Terry et al [57], les fibres de Kaplan, assurent un puissant frein à la subluxation postérolatérale du fémur par rapport au tibia fixe. Godin et al [64]

affirmaient par leur analyse anatomique et biomécanique le rôle puissant de frein du LAL à la rotation interne, tout comme le rôle similaire et non négligeable des fibres de Kaplan. A partir des travaux de Christel et Dijan[145] réalisant une PAL par une longue bande de fascia. Et guidés par le souhait d'une technique à l'invasivité limitée préservant le tractus ilio-tibial : docteur courage a développé une technique de ténodèse latéral inspirée de l'anatomie et de la biomécanique des fibres de Kaplan (Cf Figure 48 - 49).

La technique de Lemaire modifiée [143], tout comme la technique de Christel et Dijan [145], ou de Lutz et al [96], sont des PAL aux dépens du tractus ilio-tibial. Une bandelette de ce dernier est levée jusqu'au tubercule de Gerdy. Dans notre technique, la levée de la bandelette du tractus ilio-tibial ne dépasse pas l'épicondyle fémoral latéral. L'objectif étant de résoudre l'instabilité rotatoire persistante, Dr Courage a souhaité préserver autant que possible l'ensemble des structures antérolatérales du genou, décrites comme des stabilisateurs rotatoires importants.

	Figure 48 : Dissection en regard de l'épicondyle fémoral latéral d'un genou droit. Revêtement cutané réséqué. Tractus ilio-tibial (TIT) levé en regard du tubercule de Gerdy (TG). 1 : Fibres de Kaplan proximales 2 : Fibres de Kaplan distales 3 : Épicondyle fémoral latéral P: Patella. VL : Muscle vaste latéral.
	Figure 49 : Notre plastie réalisée aux dépens d'une bandelette du tractus ilio-tibial, ne dépassant l'épicondyle latéral, mimant les fibres de Kaplan. La plastie est fixée par une vis d'interférence canulée selon les recommandations de Hue et al [134].

Nous avons tenté de démontrer avec ce travail la capacité de notre ténodèse à rétablir une laxité en rotation interne proche de l'état natif. Nous avons constaté une diminution de la laxité en rotation interne moyenne comparativement au genou natif à 30° ($\Delta = - 2\%$; $- 16 + 15$; $\pm 8\%$, $p = ns$) sans que cette différence soit néanmoins significative. Branch et al, Monaco et al, tout comme Draganish et al retrouvaient dans leurs études réalisant une PAL, cette limitation comparativement à un genou sain ; sans pour autant qu'un impact biomécanique ou même fonctionnel soit rapporté [147,158–160]. Cette limitation, par similarité, assoit l'apport biomécanique de notre technique. Cependant, nous réalisons une tension de notre plastie à main levée : cette limitation de rotation interne est-elle la traduction clinique d'une plastie trop tendue ? Inderhaug et al [93] ont démontré qu'associée à une reconstruction du LCA, une PAL tendue à 20 newtons parvient à rétablir une laxité en rotation interne proche de l'état natif. A contrario, selon les auteurs, une PAL tendue à 40 newtons induit une limitation significative de rotation interne ainsi qu'une hypercontrainte du compartiment externe. Une tension d'environ 20N est aujourd'hui recommandée [63,93,161]. Malgré l'accessibilité et la simplicité de notre technique de PAL, la fixation fémorale de notre plastie « à main levée » peut sembler empirique et l'apport d'un tournevis dynamométrique constitue une piste de développement.

Concernant la ténodèse latérale : son anisométrie favorable, similaire au LAL, n'est assurée que si la ténodèse est insérée au fémur en proximal et postérieur de l'épicondyle fémoral [87,92,161,162]. Cavaignac et al[135] ont démontré que le repérage clinique de l'épicondyle fémoral latéral n'était pas fiable. Les auteurs ont constaté que la précision d'implantation au fémur de la PAL, aidé de l'échographie, surpassait significativement la précision d'implantation au fémur de la PAL suite à un repérage clinique de l'épicondyle latéral (précision de l'ordre de 1,2 mm par échographie, contre 6,3 mm par palpation; $p < 0,001$). Devant l'impact du positionnement fémoral de la plastie sur sa biomécanique, nous réalisons notre technique avec un repérage échographique. L'épicondyle latéral est un relief osseux bordant le sillon poplité, retrouvé systématiquement par échographie chez tous nos patients (cf **Figure 34**). Ce repérage échographique a permis de définir la limite distale de notre incision, puis le positionnement fémoral de notre plastie.

Dans notre expérimentation, l'insertion distale du LAL a été visualisée sous échographie par le chirurgien orthopédiste dans 94% des cas (17 sur 18 spécimens). Argento et al l'avaient identifiée chez 93,8% de leurs patients, tandis que Faruch Bilfield et al le mettaient en évidence chez 100% de leurs patients [107,131]. Ainsi, l'échographie dans les mains d'un orthopédiste semble être un outil performant.

Pour Faruch Bilfield et al [107], le LAL était visualisé lésé en échographie chez 63% de leurs patients présentant une rupture du LCA, tandis qu'il n'était lésé que chez 53% de ces mêmes patients sur une IRM. La prévalence d'une fracture de Segond, dépistée échographiquement, accompagnant une rupture du LCA, alterne dans la littérature entre 24 et 50% [106,107]; tandis qu'elle n'est détectée par IRM ou radiographique que dans 3 à 17% des cas [107,109,123]. Dans le cadre de la recherche de lésions du LAL, comme d'une fracture de Segond, l'échographie semble présenter des performances intéressantes [106,107,109]. La recherche de telles lésions se rapproche fortement de l'exploration échographique que nous avons menée lors de notre expérimentation. Ainsi l'échographie paraît être un outil accessible à un chirurgien orthopédiste, avec une sensibilité convaincante. Son usage semble compatible avec une activité chirurgicale ou clinique du fait de son faible coût, son innocuité, et sa rapidité d'exécution.

Parsons et al [86], admettaient qu'une levée partielle du tractus ilio-tibial pour accéder à l'insertion tibiale du LAL était source de biais lors de l'examen de la laxité en rotation. D'autres auteurs scindaient en deux le tractus ilio-tibial, le fragilisant, afin d'accéder à l'insertion tibiale du LAL et le sectionner [154]. D'autres encore réalisaient une résection arthroscopique ou à ciel ouvert de l'ensemble de la capsule antérolatérale, emportant le ligament antérolatéral [148,152]. Notre procédure de section sous échographie du LAL permettait de protéger les structures de contiguïté, fortement impliquées dans le frein rotatoire, de toute lésion iatrogène source de biais dans notre étude. Une section percutanée complète de l'enthèse tibiale du LAL était réalisée à l'aide d'une lame de 15 mm tenue bien perpendiculaire à son plan, cette enthèse étant rapportée dans la littérature comme alternant entre 8 et 11 mm de largeur [1,68–70,72].

Par notre technique de section percutanée du LAL, les expansions aponévrotiques issues du tractus ilio-tibial ou du biceps fémoral, décrites par De Meseneer et al, s'insérant à proximité

du LAL étaient théoriquement préservées [163]. Ainsi la laxité en rotation interne constatée dans notre étude, peut être directement rattachée à la lésion induite du LAL.

L'examen des amplitudes en rotation interne par notre dispositif sur mesure constitue l'une des limites de notre étude. Malgré la richesse de la littérature, aucun examen objectif des laxités en rotation interne n'est aujourd'hui consensuel et considéré comme gold standard, et notre dispositif ne fait pas exception.

Par ailleurs, l'expérimentation n'a été menée que par un seul observateur et n'a pas permis d'évaluer la reproductibilité intra et inter-observateur qui aurait pu assoir la validité de notre dispositif d'évaluation des laxités en rotation.

Une autre limite de notre étude est d'avoir fait le choix de préserver le LCA, sans le reconstruire, et de ne léser que le LAL. Sur le plan clinique, une lésion du LAL est systématiquement associée à une rupture du LCA, ce qui limite donc l'applicabilité clinique de notre étude. De plus, il s'avère que le LCA est également un puissant frein rotatoire, tandis qu'une PIA échoue à rétablir un contrôle rotatoire similaire au LCA natif. Une laxité en rotation interne pathologique et plus importante aurait donc pu être découverte par un effet synergique défavorable d'une PIA et d'une lésion du LAL. Cependant les propriétés biomécaniques d'une reconstruction du LCA au dépend d'ischio-jambiers ou d'un ligament patellaire sur corps donnés à la science, de 85 ans en moyenne nous semblait techniquement complexe et peu superposable à la clinique.

13.5. Conclusion

Nous avons démontré qu'une section du LAL à son insertion tibiale induisait une laxité en rotation interne majorée d'environ 17% à 30° de flexion, confirmant son rôle de stabilisateur rotatoire. Cette laxité rotatoire est identifiée dans la littérature comme induisant un test du ressaut pathologique, qui est la traduction à l'examen physique d'une instabilité rotatoire persistante décrite par le patient. Notre ténodèse latérale, permet de réaliser un abord limité préservant ainsi les stabilisateurs rotatoires de la portion antérolatérale du genou, tel que le tractus ilio-tibial. Notre technique originale de PAL a démontré sa capacité à rétablir une laxité en rotation interne physiologique, reproduisant les fibres de Kaplan connues comme étant un

important frein rotatoire. De ce fait, nous réalisons maintenant cette technique chez tous les patients à risque d'instabilité rotatoire persistante.

Par ailleurs, l'échographie, grâce à sa miniaturisation et sa grande définition spatiale, semble être un outil efficace dans l'identification, le diagnostic comme dans la prise en charge de lésions antérolatérales du genou. Elle s'annonce comme un outil d'avenir aux mains du chirurgien orthopédiste tant sur le plan diagnostic que thérapeutique.

Bibliographie :

- [1] Claes S, Vereecke E, Maes M, Victor J, Verdonk P, Bellemans J. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. *J Anat* 2013;223:321–8. <https://doi.org/10.1111/joa.12087>.
- [2] Metsavaht L, Leporace G, Riberto M, de Mello Sposito MM, Batista LA. Translation and cross-cultural adaptation of the Brazilian version of the International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form: validity and reproducibility. *Am J Sports Med* 2010;38:1894–9. <https://doi.org/10.1177/0363546510365314>.
- [3] Anderson AF, Irrgang JJ, Kocher MS, Mann BJ, Harrast JJ, International Knee Documentation Committee. The International Knee Documentation Committee Subjective Knee Evaluation Form: normative data. *Am J Sports Med* 2006;34:128–35. <https://doi.org/10.1177/0363546505280214>.
- [4] Collins NJ, Misra D, Felson DT, Crossley KM, Roos EM. Measures of knee function: International Knee Documentation Committee (IKDC) Subjective Knee Evaluation Form, Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS), Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score Physical Function Short Form (KOOS-PS), Knee Ou. *Arthritis Care Res* 2011;63:S208–28. <https://doi.org/10.1002/acr.20632>.
- [5] Lysholm J, Gillquist J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. *Am J Sports Med* 1982;10:150–4. <https://doi.org/10.1177/036354658201000306>.
- [6] Tegner Y, Lysholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. *Clin Orthop Relat Res* 1985;43–9.
- [7] Briggs KK, Lysholm J, Tegner Y, Rodkey WG, Kocher MS, Steadman JR. The Reliability, Validity, and Responsiveness of the Lysholm Score and Tegner Activity Scale for Anterior Cruciate Ligament Injuries of the Knee: 25 Years Later. *Am J Sports Med* 2009;37:890–7. <https://doi.org/10.1177/0363546508330143>.
- [8] Kessler MA, Behrend H, Henz S, Stutz G, Rukavina A, Kuster MS. Function, osteoarthritis and activity after ACL-rupture: 11 years follow-up results of conservative versus reconstructive treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthr* 2008;16:442–8. <https://doi.org/10.1007/s00167-008-0498-x>.
- [9] Björnsson H, Samuelsson K, Sundemo D, Desai N, Sernert N, Rostgård-Christensen L, et al. A Randomized Controlled Trial With Mean 16-Year Follow-up Comparing Hamstring and Patellar Tendon Autografts in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med* 2016;44:2304–13. <https://doi.org/10.1177/0363546516646378>.
- [10] Cantin O, Lustig S, Rongieras F, Saragaglia D, Lefèvre N, Graveléau N, et al. Outcome of cartilage at 12 years of follow-up after anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 2016;102:857–61. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2016.06.011>.
- [11] Webster KE, Feller JA, Hartnett N, Leigh WB, Richmond AK. Comparison of Patellar Tendon and Hamstring Tendon Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A 15-Year Follow-up of a Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med* 2016;44:83–90. <https://doi.org/10.1177/0363546515611886>.
- [12] Leys T, Salmon L, Waller A, Linklater J, Pinczewski L. Clinical Results and Risk Factors for Reinjury 15 Years After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective Study of Hamstring and Patellar Tendon Grafts. *Am J Sports Med* 2012;40:595–605. <https://doi.org/10.1177/0363546511430375>.
- [13] Struwer J, Frangen TM, Ishaque B, Bliemel C, Efe T, Ruchholtz S, et al. Knee function and prevalence of osteoarthritis after isolated anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone graft: long-term follow-up. *International*

- Orthopaedics (SICOT) 2012;36:171–7. <https://doi.org/10.1007/s00264-011-1345-0>.
- [14] Webster KE, Feller JA. Exploring the High Reinjury Rate in Younger Patients Undergoing Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med* 2016;44:2827–32. <https://doi.org/10.1177/0363546516651845>.
- [15] Hettrich CM, Dunn WR, Reinke EK, MOON Group, Spindler KP, Parker RD, et al. The Rate of Subsequent Surgery and Predictors After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Two- and 6-Year Follow-up Results From a Multicenter Cohort. *Am J Sports Med* 2013;41:1534–40. <https://doi.org/10.1177/0363546513490277>.
- [16] Morgan MD, Salmon LJ, Waller A, Roe JP, Pinczewski LA. Fifteen-Year Survival of Endoscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Patients Aged 18 Years and Younger. *Am J Sports Med* 2016;44:384–92. <https://doi.org/10.1177/0363546515623032>.
- [17] Thompson SM, Salmon LJ, Waller A, Linklater J, Roe JP, Pinczewski LA. Twenty-Year Outcome of a Longitudinal Prospective Evaluation of Isolated Endoscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With Patellar Tendon or Hamstring Autograft. *Am J Sports Med* 2016;44:3083–94. <https://doi.org/10.1177/0363546516658041>.
- [18] Magnussen RA, Spindler KP. The effect of patient and injury factors on long-term outcome after anterior cruciate ligament reconstruction. *Current Orthopaedic Practice* 2011;22:90–103. <https://doi.org/10.1097/BCO.0b013e3181fa432c>.
- [19] Jonsson H, Riklund-Åhlström K, Lind J. Positive pivot shift after ACL reconstruction predicts later osteoarthritis in 63 patients followed 5–9 years after surgery. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 2004;75:594–9. <https://doi.org/10.1080/00016470410001484>.
- [20] Galway HR, MacIntosh DL. The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop Relat Res* 1980;45–50.
- [21] Horvath A, Meredith SJ, Nishida K, Hoshino Y, Musahl V. Objectifying the Pivot Shift Test. *Sports Medicine and Arthroscopy Review* 2020;28:36–40. <https://doi.org/10.1097/JSA.0000000000000260>.
- [22] Kocher MS, Steadman JR, Briggs KK, Sterett WI, Hawkins RJ. Relationships between Objective Assessment of Ligament Stability and Subjective Assessment of Symptoms and Function after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med* 2004;32:629–34. <https://doi.org/10.1177/0363546503261722>.
- [23] Gerometta A, Lutz C, Herman S, Lefèvre N, Dromzee E, Dubrana F, et al. Étude multicentrique française : reprise du sport après ligamentoplastie du ligament croisé antérieur chez les sportifs de pivot et pivot contact. *Journal de Traumatologie du Sport* 2014;31:171–8. <https://doi.org/10.1016/j.jts.2014.07.014>.
- [24] Kamath GV, Murphy T, Creighton RA, Viradia N, Taft TN, Spang JT. Anterior Cruciate Ligament Injury, Return to Play, and Reinjury in the Elite Collegiate Athlete: Analysis of an NCAA Division I Cohort. *Am J Sports Med* 2014;42:1638–43. <https://doi.org/10.1177/0363546514524164>.
- [25] Gifstad T, Sole A, Strand T, Uppheim G, Grøntvedt T, Drogset JO. Long-term follow-up of patellar tendon grafts or hamstring tendon grafts in endoscopic ACL reconstructions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013;21:576–83. <https://doi.org/10.1007/s00167-012-1947-0>.
- [26] Salmon LJ, Russell VJ, Refshauge K, Kader D, Connolly C, Linklater J, et al. Long-term Outcome of Endoscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Patellar Tendon Autograft: Minimum 13-Year Review. *Am J Sports Med* 2006;34:721–32. <https://doi.org/10.1177/0363546505282626>.
- [27] Barenius B, Nordlander M, Ponzer S, Tidermark J, Eriksson K. Quality of Life and Clinical Outcome After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using Patellar Tendon Graft or Quadrupled Semitendinosus Graft: An 8-Year Follow-up of a Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med* 2010;38:1533–41.

<https://doi.org/10.1177/0363546510369549>.

[28] Tanaka M, Vyas D, Moloney G, Bedi A, Pearle AD, Musahl V. What does it take to have a high-grade pivot shift? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20:737–42.

<https://doi.org/10.1007/s00167-011-1866-5>.

[29] Gupta R, Kapoor A, Singhal A, Patil BM, Bansal P. The presence of high-grade pivot shift test preoperatively is associated with inferior functional outcomes. *The Physician and Sportsmedicine* 2021;1–5. <https://doi.org/10.1080/00913847.2021.1924047>.

[30] Karikis I, Desai N, Sernert N, Rostgard-Christensen L, Kartus J. Comparison of Anatomic Double- and Single-Bundle Techniques for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using Hamstring Tendon Autografts: A Prospective Randomized Study With 5-Year Clinical and Radiographic Follow-up. *Am J Sports Med* 2016;44:1225–36.

<https://doi.org/10.1177/0363546515626543>.

[31] Dejour D, Vanconcelos W, Bonin N, Saggin PRF. Comparative study between mono-bundle bone-patellar tendon-bone, double-bundle hamstring and mono-bundle bone-patellar tendon-bone combined with a modified Lemaire extra-articular procedure in anterior cruciate ligament reconstruction. *International Orthopaedics (SICOT)* 2013;37:193–9.

<https://doi.org/10.1007/s00264-012-1718-z>.

[32] Järvelä S, Kiekara T, Suomalainen P, Järvelä T. Double-Bundle Versus Single-Bundle Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective Randomized Study With 10-Year Results. *Am J Sports Med* 2017;45:2578–85. <https://doi.org/10.1177/0363546517712231>.

[33] Koga H, Muneta T, Yagishita K, Watanabe T, Mochizuki T, Horie M, et al. Mid- to Long-term Results of Single-Bundle Versus Double-Bundle Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Randomized Controlled Trial. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2015;31:69–76. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2014.07.020>.

[34] Misonoo G, Kanamori A, Ida H, Miyakawa S, Ochiai N. Evaluation of tibial rotational stability of single-bundle vs. anatomical double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction during a high-demand activity — A quasi-randomized trial. *The Knee* 2012;19:87–93. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2011.01.003>.

[35] Chen H, Chen B, Tie K, Fu Z, Chen L. Single-bundle versus double-bundle autologous anterior cruciate ligament reconstruction: a meta-analysis of randomized controlled trials at 5-year minimum follow-up. *J Orthop Surg Res* 2018;13:50.

<https://doi.org/10.1186/s13018-018-0753-x>.

[36] Zhu Y, Tang R, Zhao P, Zhu S, Li Y, Li J. Double-bundle reconstruction results in superior clinical outcome than single-bundle reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013;21:1085–96. <https://doi.org/10.1007/s00167-012-2073-8>.

[37] Xu M, Gao S, Zeng C, Han R, Sun J, Li H, et al. Outcomes of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using Single-Bundle Versus Double-Bundle Technique: Meta-analysis of 19 Randomized Controlled Trials. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2013;29:357–65. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2012.08.024>.

[38] Wiggins AJ, Grandhi RK, Schneider DK, Stanfield D, Webster KE, Myer GD. Risk of Secondary Injury in Younger Athletes After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med* 2016;44:1861–76.

<https://doi.org/10.1177/0363546515621554>.

[39] Parkinson B, Robb C, Thomas M, Thompson P, Spalding T. Factors That Predict Failure in Anatomic Single-Bundle Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med* 2017;45:1529–36. <https://doi.org/10.1177/0363546517691961>.

[40] Reijman M, Pols H a. P, Bergink AP, Hazes JMW, Belo JN, Lievense AM, et al. Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: the Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis* 2007;66:158–62.

<https://doi.org/10.1136/ard.2006.053538>.

- [41] Kittl C, El-Daou H, Athwal KK, Gupte CM, Weiler A, Williams A, et al. The Role of the Anterolateral Structures and the ACL in Controlling Laxity of the Intact and ACL-Deficient Knee. *Am J Sports Med* 2016;44:345–54. <https://doi.org/10.1177/0363546515614312>.
- [42] Woo SL-Y, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH. THE EFFECTIVENESS OF RECONSTRUCTION OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT WITH HAMSTRINGS AND PATELLAR TENDON: A CADAVERIC STUDY COMPARING ANTERIOR TIBIAL AND ROTATIONAL LOADS. *The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume* 2002;84:907–14. <https://doi.org/10.2106/00004623-200206000-00003>.
- [43] Tashman S, Kolowich P, Collon D, Anderson K, Anderst W. Dynamic Function of the ACL-reconstructed Knee during Running: *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2007;454:66–73. <https://doi.org/10.1097/BLO.0b013e31802bab3e>.
- [44] Chouliaras V, Ristanis S, Moraiti C, Tzimas V, Stergiou N, Georgoulis AD. Anterior cruciate ligament reconstruction with a quadrupled hamstrings tendon autograft does not restore tibial rotation to normative levels during landing from a jump and subsequent pivoting. *J Sports Med Phys Fitness* 2009;49:64–70.
- [45] Bohn MB, Sørensen H, Petersen MK, Søballe K, Lind M. Rotational laxity after anatomical ACL reconstruction measured by 3-D motion analysis: a prospective randomized clinical trial comparing anatomic and nonanatomic ACL reconstruction techniques. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23:3473–81. <https://doi.org/10.1007/s00167-014-3156-5>.
- [46] Segond P. Segond P (1879) *Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse* [Internet]. National Library of France, 1879: Paris [cité 5 mai 2015]. 1–85 p. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1879>.
- [47] Hess T, Rupp S, Hopf T, Gleitz M, Liebler J. Lateral tibial avulsion fractures and disruptions to the anterior cruciate ligament. A clinical study of their incidence and correlation. *Clin Orthop Relat Res* 1994:193–7.
- [48] Goldman A, Pavlov H, Rubenstein D. The Segond fracture of the proximal tibia: a small avulsion that reflects major ligamentous damage. *American Journal of Roentgenology* 1988;151:1163–7. <https://doi.org/10.2214/ajr.151.6.1163>.
- [49] Wharton R, Henckel J, Bhattee G, Ball S, Church S. Segond fracture in an adult is not pathognomonic for ACL injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23:1925–8. <https://doi.org/10.1007/s00167-014-2965-x>.
- [50] Slocum DB, Larson RL. Rotatory instability of the knee. Its pathogenesis and a clinical test to demonstrate its presence. *J Bone Joint Surg Am* 1968;50:211–25.
- [51] Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ, Moschi A. Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:173–9.
- [52] Norwood LA, Andrews JR, Meisterling RC, Glancy GL. Acute anterolateral rotatory instability of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61:704–9.
- [53] Johnson LL. Lateral capsular ligament complex: anatomical and surgical considerations. *Am J Sports Med* 1979;7:156–60. <https://doi.org/10.1177/036354657900700302>.
- [54] Ellison AE. Distal iliotibial-band transfer for anterolateral rotatory instability of the knee.: *The Journal of Bone & Joint Surgery* 1979;61:330–7. <https://doi.org/10.2106/00004623-197961030-00002>.
- [55] Ait Si Selmi, Neyret P. La plastie extra-articulaire de Lemaire. n.d.
- [56] Lording T, Dejour D, Neyret P, Getgood A. Extra-articular Plasty with ACL Reconstruction: Long-Term Results of Associated Procedure. In: Nakamura N, Zaffagnini S, Marx RG, Musahl V, editors. *Controversies in the Technical Aspects of ACL Reconstruction*,

Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017, p. 355–70. https://doi.org/10.1007/978-3-662-52742-9_33.

[57] Terry GC, Hughston JC, Norwood LA. The anatomy of the iliopatellar band and iliotibial tract. *Am J Sports Med* 1986;14:39–45.

<https://doi.org/10.1177/036354658601400108>.

[58] Kaplan EB. The iliotibial tract; clinical and morphological significance. *J Bone Joint Surg Am* 1958;40-A:817–32.

[59] Seebacher JR, Inglis AE, Marshall JL, Warren RF. The structure of the posterolateral aspect of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1982;64:536–41.

[60] LaPrade RF, Ly TV, Wentorf FA, Engebretsen L. The Posterolateral Attachments of the Knee. *Am J Sports Med* 2003;31:854–60.

<https://doi.org/10.1177/03635465030310062101>.

[61] Davies H, Unwin A, Aichroth P. The posterolateral corner of the knee. *Injury* 2004;35:68–75. [https://doi.org/10.1016/S0020-1383\(03\)00094-9](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(03)00094-9).

[62] Vieira ELC, Vieira EA. An Anatomic Study of the Iliotibial Tract n.d.:6.

[63] ALC Consensus Group, Getgood A, Brown C, Lording T, Amis A, Claes S, et al. The anterolateral complex of the knee: results from the International ALC Consensus Group Meeting. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2019;27:166–76.

<https://doi.org/10.1007/s00167-018-5072-6>.

[64] Godin JA, Chahla J, Moatshe G, Kruckeberg BM, Muckenhirn KJ, Vap AR, et al. A Comprehensive Reanalysis of the Distal Iliotibial Band: Quantitative Anatomy, Radiographic Markers, and Biomechanical Properties. *Am J Sports Med* 2017;45:2595–603.

<https://doi.org/10.1177/0363546517707961>.

[65] Daggett M, Ockuly AC, Cullen M, Busch K, Lutz C, Imbert P, et al. Femoral Origin of the Anterolateral Ligament: An Anatomic Analysis. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2016;32:835–41.

<https://doi.org/10.1016/j.arthro.2015.10.006>.

[66] Thaunat M, Pioger C, Chatellard R, Conteduca J, Khaleel A, Sonnery-Cottet B. The arcuate ligament revisited: role of the posterolateral structures in providing static stability in the knee joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2014;22:2121–7.

<https://doi.org/10.1007/s00167-013-2643-4>.

[67] Muramatsu K, Saithna A, Watanabe H, Sasaki K, Yokosawa K, Hachiya Y, et al. Three-dimensional Magnetic Resonance Imaging of the Anterolateral Ligament of the Knee: An Evaluation of Intact and Anterior Cruciate Ligament-Deficient Knees From the Scientific Anterior Cruciate Ligament Network International (SANTI) Study Group. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2018;34:2207–17.

<https://doi.org/10.1016/j.arthro.2018.02.014>.

[68] Vincent J-P, Magnussen RA, Gezmez F, Uguen A, Jacobi M, Weppe F, et al. The anterolateral ligament of the human knee: an anatomic and histologic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20:147–52. <https://doi.org/10.1007/s00167-011-1580-3>.

[69] Dodds AL, Halewood C, Gupte CM, Williams A, Amis AA. The anterolateral ligament 2014;96:7.

[70] Madhan AS, Patel NM. The Anterolateral Ligament of the Knee. *JBJS Reviews* 2020;8:e0136–e0136. <https://doi.org/10.2106/JBJS.RVW.19.00136>.

[71] Cavaignac E, Laumond G, Reina N, Wytrykowski K, Murgier J, Faruch M, et al. How to Test the Anterolateral Ligament With Ultrasound. *Arthroscopy Techniques* 2018;7:e29–31. <https://doi.org/10.1016/j.eats.2017.08.046>.

[72] Cavaignac E, Wytrykowski K, Reina N, Pailhé R, Murgier J, Faruch M, et al. Ultrasonographic Identification of the Anterolateral Ligament of the Knee. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2016;32:120–6.

<https://doi.org/10.1016/j.arthro.2015.07.015>.

- [73] Daggett M, Helito C, Cullen M, Ockuly A, Busch K, Granite J, et al. The Anterolateral Ligament: An Anatomic Study on Sex-Based Differences. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* 2017;5:232596711668938. <https://doi.org/10.1177/2325967116689387>.
- [74] Stijak L, Bumbaširević M, Radonjić V, Kadija M, Puškaš L, Milovanović D, et al. Anatomic description of the anterolateral ligament of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2016;24:2083–8. <https://doi.org/10.1007/s00167-014-3422-6>.
- [75] Catherine S, Litchfield R, Johnson M, Chronik B, Getgood A. A cadaveric study of the anterolateral ligament: re-introducing the lateral capsular ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23:3186–95. <https://doi.org/10.1007/s00167-014-3117-z>.
- [76] Helito CP, do Prado Torres JA, Bonadio MB, Aragão JA, de Oliveira LN, Natalino RJM, et al. Anterolateral Ligament of the Fetal Knee: An Anatomic and Histological Study. *Am J Sports Med* 2017;45:91–6. <https://doi.org/10.1177/0363546516664888>.
- [77] Smeets K, Slane J, Scheys L, Forsyth R, Claes S, Bellemans J. The Anterolateral Ligament Has Similar Biomechanical and Histologic Properties to the Inferior Glenohumeral Ligament. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2017;33:1028–1035.e1. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2017.01.038>.
- [78] Sabatini L, Risitano S, Atzori F, Volante M, Aprato A, Indelli PF, et al. Histological analysis of the anterolateral ligament of the knee. *Journal of Orthopaedics* 2019;16:368–72. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2019.03.019>.
- [79] Toro-Ibarguen AN, Pretell-Mazzini J, Pérez E, Pedrajas I, Cano-Egea JM, Ramón Sanudo J. The anterolateral ligament: A cadaveric study in fetuses: Anterolateral Ligament: A Cadaveric Study in Fetuses. *Clin Anat* 2017;30:625–34. <https://doi.org/10.1002/ca.22887>.
- [80] Shea KG, Polousky JD, Jacobs JC, Yen Y-M, Ganley TJ. The Anterolateral Ligament of the Knee: An Inconsistent Finding in Pediatric Cadaveric Specimens. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 2016;36:e51–4. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000616>.
- [81] Shea KG, Milewski MD, Cannamela PC, Ganley TJ, Fabricant PD, Terhune EB, et al. Anterolateral Ligament of the Knee Shows Variable Anatomy in Pediatric Specimens. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 2017;475:1583–91. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5123-6>.
- [82] Lane JG, Irby SE, Kaufman K, Rangger C, Daniel DM. The Anterior Cruciate Ligament in Controlling Axial Rotation: An Evaluation of Its Effect. *Am J Sports Med* 1994;22:289–93. <https://doi.org/10.1177/036354659402200222>.
- [83] Jakob RP, Hassler H, Stäubli H-U. Observations on Rotatory Instability of the Lateral Compartment of the Knee: Experimental Studies on the Functional Anatomy and the Pathomechanism of the True and the Reversed Pivot Shift Sign. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1981;52:1–34. <https://doi.org/10.3109/ort.1981.52.suppl-191.01>.
- [84] Thein R, Boorman-Padgett J, Stone K, Wickiewicz TL, Imhauser CW, Pearle AD. Biomechanical Assessment of the Anterolateral Ligament of the Knee: A Secondary Restraint in Simulated Tests of the Pivot Shift and of Anterior Stability. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 2016;98:937–43. <https://doi.org/10.2106/JBJS.15.00344>.
- [85] Imbert P, Lutz C, Daggett M, Niglis L, Freychet B, Dalmay F, et al. Isometric Characteristics of the Anterolateral Ligament of the Knee: A Cadaveric Navigation Study. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2016;32:2017–24. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2016.02.007>.
- [86] Parsons EM, Gee AO, Spiekerman C, Cavanagh PR. The Biomechanical Function of the Anterolateral Ligament of the Knee. *The American Journal of Sports Medicine* 2015;43:6.
- [87] Kernkamp WA. In Vivo Anterolateral Ligament Length Change in the Healthy Knee during Functional Activities – A Combined Magnetic Resonance and Dual Fluoroscopic Imaging Analysis 2018:15.

- [88] Bedi A, Musahl V, Lane C, Citak M, Warren RF, Pearle AD. Lateral compartment translation predicts the grade of pivot shift: a cadaveric and clinical analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;18:1269–76. <https://doi.org/10.1007/s00167-010-1160-y>.
- [89] Imbert P. Contrôle de la stabilité rotatoire et ligamentoplastie du LCA n.d.
- [90] Sonnery-Cottet B. Editorial Commentary: Do We Need to Look for Isometry in Anterolateral Ligament Reconstruction? *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2017;33:1024–5. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2017.02.014>.
- [91] Geeslin AG, Moatshe G, Chahla J, Kruckeberg BM, Muckenhirn KJ, Dornan GJ, et al. Anterolateral Knee Extra-articular Stabilizers: A Robotic Study Comparing Anterolateral Ligament Reconstruction and Modified Lemaire Lateral Extra-articular Tenodesis. *Am J Sports Med* 2018;46:607–16. <https://doi.org/10.1177/0363546517745268>.
- [92] Kittl C, Halewood C, Stephen JM, Gupte CM, Weiler A, Williams A, et al. Length Change Patterns in the Lateral Extra-articular Structures of the Knee and Related Reconstructions. *Am J Sports Med* 2015;43:354–62. <https://doi.org/10.1177/0363546514560993>.
- [93] Inderhaug E, Stephen JM, Williams A, Amis AA. Biomechanical Comparison of Anterolateral Procedures Combined With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med* 2017;45:347–54. <https://doi.org/10.1177/0363546516681555>.
- [94] Cavaignac E, Castoldi M, Marot V, Courtot L, Gracia G, Reina N. Minimally Invasive Ultrasound-Guided Anterolateral Ligament Reconstruction With Autologous 2-Strand Gracilis Graft. *Arthroscopy Techniques* 2019;8:e685–9. <https://doi.org/10.1016/j.eats.2019.03.002>.
- [95] Sonnery-Cottet B, Barbosa NC, Tuteja S, Daggett M, Kajetanek C, Thaunat M. Minimally Invasive Anterolateral Ligament Reconstruction in the Setting of Anterior Cruciate Ligament Injury. *Arthroscopy Techniques* 2016;5:e211–5. <https://doi.org/10.1016/j.eats.2015.11.005>.
- [96] Lutz C, Sonnery-Cottet B, Imbert P, Barbosa NC, Tuteja S, Jaeger J-H. Combined Anterior and Anterolateral Stabilization of the Knee With the Iliotibial Band. *Arthroscopy Techniques* 2016;5:e251–6. <https://doi.org/10.1016/j.eats.2015.12.004>.
- [97] Marom N, Ouanezar H, Jahandar H, Zayyad ZA, Fraychineaud T, Hurwit D, et al. Lateral Extra-articular Tenodesis Reduces Anterior Cruciate Ligament Graft Force and Anterior Tibial Translation in Response to Applied Pivoting and Anterior Drawer Loads. *Am J Sports Med* 2020;48:3183–93. <https://doi.org/10.1177/0363546520959322>.
- [98] Engebretsen L, Lew WD, Lewis JL, Hunter RE. The effect of an iliotibial tenodesis on intraarticular graft forces and knee joint motion. *Am J Sports Med* 1990;18:169–76. <https://doi.org/10.1177/036354659001800210>.
- [99] Thaunat M, Clowez G, Saithna A, Cavalier M, Choudja E, Vieira TD, et al. Reoperation Rates After Combined Anterior Cruciate Ligament and Anterolateral Ligament Reconstruction: A Series of 548 Patients From the SANTI Study Group With a Minimum Follow-up of 2 Years. *Am J Sports Med* 2017;45:2569–77. <https://doi.org/10.1177/0363546517708982>.
- [100] Imbert P, Lustig S, Steltzlen C, Batailler C, Colombet P, Dalmay F, et al. Résultats à moyen terme des plasties combinées intra- et extra-articulaires du ligament croisé antérieur : comparaison avec les plasties intra-articulaires isolées de la littérature. Étude multicentrique de la Société francophone d'arthroscopie (SFA). *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique* 2017;103:S204–8. <https://doi.org/10.1016/j.rcot.2017.09.001>.
- [101] Sonnery-Cottet B, Saithna A, Cavalier M, Kajetanek C, Temponi EF, Daggett M, et al. Anterolateral Ligament Reconstruction Is Associated With Significantly Reduced ACL Graft Rupture Rates at a Minimum Follow-up of 2 Years: A Prospective Comparative Study of 502 Patients From the SANTI Study Group. *Am J Sports Med* 2017;45:1547–57.

<https://doi.org/10.1177/0363546516686057>.

[102] Cavaignac E, Mesnier T, Marot V, Fernandez A, Faruch M, Berard E, et al. Effect of Lateral Extra-articular Tenodesis on Anterior Cruciate Ligament Graft Incorporation. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* 2020;8:232596712096009.

<https://doi.org/10.1177/2325967120960097>.

[103] Ferretti A, Monaco E, Redler A, Argento G, De Carli A, Saithna A, et al. High Prevalence of Anterolateral Ligament Abnormalities on MRI in Knees With Acute Anterior Cruciate Ligament Injuries: A Case-Control Series From the SANTI Study Group. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* 2019;7:232596711985291.

<https://doi.org/10.1177/2325967119852916>.

[104] Terry GC, Norwood LA, Hughston JC, Caldwell KM. How iliotibial tract injuries of the knee combine with acute anterior cruciate ligament tears to influence abnormal anterior tibial displacement. *Am J Sports Med* 1993;21:55–60.

<https://doi.org/10.1177/036354659302100110>.

[105] Ferretti A, Monaco E, Fabbri M, Maestri B, De Carli A. Prevalence and Classification of Injuries of Anterolateral Complex in Acute Anterior Cruciate Ligament Tears.

Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery 2017;33:147–54.

<https://doi.org/10.1016/j.arthro.2016.05.010>.

[106] Murgier J, Thomas P, Reina N, Sylvie R, Bérard E, Cavaignac E. Painful Palpation of the Tibial Insertion of the Anterolateral Ligament Is Concordant With Acute Anterolateral Ligament Injury. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* 2020;8:232596712093020.

<https://doi.org/10.1177/2325967120930200>.

[107] Faruch Bilfeld M, Cavaignac E, Wytrykowski K, Constans O, Lapègue F, Chiavassa Gandois H, et al. Anterolateral ligament injuries in knees with an anterior cruciate ligament tear: Contribution of ultrasonography and MRI. *Eur Radiol* 2018;28:58–65.

<https://doi.org/10.1007/s00330-017-4955-0>.

[108] Yoshida M. The anterolateral complex in anterior cruciate ligament deficient knees demonstrate sonographic abnormalities on high-resolution sonography. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* n.d.:6.

[109] Helito CP, Helito PVP, Leão RV, Demange MK, Bordalo-Rodrigues M. Anterolateral ligament abnormalities are associated with peripheral ligament and osseous injuries in acute ruptures of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2017;25:1140–8. <https://doi.org/10.1007/s00167-017-4498-6>.

[110] Gaunder C, Campbell S, Sciortino M, Slabaugh M. Incidence of Anterolateral Ligament Tears in the Anterior Cruciate Ligament-Deficient Knee: A Magnetic Resonance Imaging Analysis. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2018;34:2170–6. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2018.01.057>.

[111] Kosy JD, Schranz PJ, Patel A, Anaspure R, Mandalia VI. The magnetic resonance imaging appearance of the anterolateral ligament of the knee in association with anterior cruciate rupture. *Skeletal Radiol* 2017;46:1193–200. <https://doi.org/10.1007/s00256-017-2657-y>.

[112] Malanga GA, Andrus S, Nadler SF, McLean J. Physical examination of the knee: A review of the original test description and scientific validity of common orthopedic tests. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2003;84:592–603.

<https://doi.org/10.1053/apmr.2003.50026>.

[113] Kim SJ, Kim HK. Reliability of the anterior drawer test, the pivot shift test, and the Lachman test. *Clin Orthop Relat Res* 1995:237–42.

[114] Leitz Z, Losee RE, Jokl P, Johnson TR, Feagin JA. Implications of the Pivot Shift in the ACL-Deficient Knee: *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2005;NA:229–36.

<https://doi.org/10.1097/01.blo.0000160026.14363.22>.

- [115] Musahl V, Griffith C, Irrgang JJ, Hoshino Y, Kuroda R, Lopomo N, et al. Validation of Quantitative Measures of Rotatory Knee Laxity. *Am J Sports Med* 2016;44:2393–8. <https://doi.org/10.1177/0363546516650667>.
- [116] Lane CG, Warren R, Pearle AD. The Pivot Shift: *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2008;16:679–88. <https://doi.org/10.5435/00124635-200812000-00001>.
- [117] Magosch A, Jacquet C, Nührenbörger C, Mouton C, Seil R. Grade III pivot shift as an early sign of knee decompensation in chronic ACL-injured knees with bimeniscal tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2021. <https://doi.org/10.1007/s00167-021-06673-x>.
- [118] Cavaignac E, Faruch M, Wytrykowski K, Constant O, Murgier J, Berard E, et al. Ultrasonographic Evaluation of Anterolateral Ligament Injuries: Correlation With Magnetic Resonance Imaging and Pivot-Shift Testing. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2017;33:1384–90. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2017.01.040>.
- [119] LaPrade RF, Ly TV, Wentorf FA, Engebretsen L. The Posterolateral Attachments of the Knee. *Am J Sports Med* 2003;31:854–60. <https://doi.org/10.1177/03635465030310062101>.
- [120] Claes S, Luyckx T, Vereecke E, Bellemans J. The Segond Fracture: A Bony Injury of the Anterolateral Ligament of the Knee. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2014;30:1475–82. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2014.05.039>.
- [121] Albers M, Shaikh H, Herbst E, Onishi K, Nagai K, Musahl V, et al. The iliotibial band and anterolateral capsule have a combined attachment to the Segond fracture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2018;26:1305–10. <https://doi.org/10.1007/s00167-017-4549-z>.
- [122] Ferreira M de C. Absolute Isolated Avulsion of the Anterolateral Complex of the Knee: A Segond Fracture. *MOJSM* 2017;1. <https://doi.org/10.15406/mojms.2017.01.00031>.
- [123] Van Dyck P, Clockaerts S, Vanhoenacker FM, Lambrecht V, Wouters K, De Smet E, et al. Anterolateral ligament abnormalities in patients with acute anterior cruciate ligament rupture are associated with lateral meniscal and osseous injuries. *Eur Radiol* 2016;26:3383–91. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-4171-8>.
- [124] Ariel de Lima D, Helito CP, Lima FRA de, Leite JAD. Surgical indications for anterior cruciate ligament reconstruction combined with extra-articular lateral tenodesis or anterolateral ligament reconstruction. *Revista Brasileira de Ortopedia (English Edition)* 2018;53:661–7. <https://doi.org/10.1016/j.rboe.2018.09.007>.
- [125] Tashman S, Collon D, Anderson K, Kolowich P, Anderst W. Abnormal Rotational Knee Motion during Running after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med* 2004;32:975–83. <https://doi.org/10.1177/0363546503261709>.
- [126] Anderson AF, Snyder RB, Lipscomb AB. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective Randomized Study of Three Surgical Methods. *Am J Sports Med* 2001;29:272–9. <https://doi.org/10.1177/03635465010290030201>.
- [127] Brandsson S, Karlsson J, Swärd L, Kartus J, Eriksson BI, Kärrholm J. Kinematics and Laxity of the Knee Joint after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Pre- and Postoperative Radiostereometric Studies. *Am J Sports Med* 2002;30:361–7. <https://doi.org/10.1177/03635465020300031001>.
- [128] BARTHOLMEESEN SCS, BELLEMANS J. High prevalence of anterolateral ligament abnormalities in magnetic resonance images of anterior cruciate ligament-injured knees 2014;80:6.
- [129] Cavaignac E. Editorial Commentary: Looking Outside the Box With Ultrasound in an Anterior Cruciate Ligament–Deficient Knee: Welcome to Surgery 2.0. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2018;34:2177–8. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2018.04.001>.
- [130] Apard T. Ultrasonography for the orthopaedic surgeon. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 2019;105:S7–14.

<https://doi.org/10.1016/j.otsr.2018.04.027>.

- [131] Argento G, Vetrano M, Cristiano L, Suarez T, Bartoloni A, Erroi D, et al. Ultrasonographic assessment of the anterolateral ligament of the knee in healthy subjects n.d.:6.
- [132] Cianca J, John J, Pandit S, Chiou-Tan FY. Musculoskeletal Ultrasound Imaging of the Recently Described Anterolateral Ligament of the Knee. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2014;93:186. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000070>.
- [133] Oshima T, Nakase J, Numata H, Takata Y, Tsuchiya H. Ultrasonography imaging of the anterolateral ligament using real-time virtual sonography. *The Knee* 2016;23:198–202. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2015.10.002>.
- [134] Hue A. Reconstruction du ligament croisé antérieur et ténodèse latérale simplifiée - Une technique opératoire de ténodèse latérale simplifiée - Comment se croisent les tunnels ? Étude anatomique. Évaluation à court terme : étude clinique et échographique n.d.
- [135] Cavaignac E, Mouarbes D, Castoldi M, Berard E, Nicolas R. The use of ultrasound during Anterolateral Ligament (ALL) reconstruction improves femoral positioning. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* 2021;9:2325967121S0001. <https://doi.org/10.1177/2325967121S00017>.
- [136] Kernkamp WA, Asnis PD. An in Vivo Simulation of Isometry of the Anterolateral Aspect of the Healthy Knee 2017;99:8.
- [137] Strickler FP. A SATISFACTORY METHOD OF REPAIRING CRUCIAL LIGAMENTS: *Annals of Surgery* 1937;105:912–6. <https://doi.org/10.1097/00000658-193706000-00005>.
- [138] Buscayret C, Buscayret F, Farenq C. [Intra- and extra-articular hamstring reconstruction of anterior cruciate ligament tears]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2001;87:276–80.
- [139] Sonnery-Cottet B, Thaumat M, Freychet B, Pupim BHB, Murphy CG, Claes S. Outcome of a Combined Anterior Cruciate Ligament and Anterolateral Ligament Reconstruction Technique With a Minimum 2-Year Follow-up. *Am J Sports Med* 2015;43:1598–605. <https://doi.org/10.1177/0363546515571571>.
- [140] Schlatterer B, Jund S, Delépine F, Razafindratsiva C, De Peretti F. Reconstruction précoce intra et extra-articulaire du ligament croisé antérieur utilisant le tractus iliotibial selon la technique de MacIntosh modifiée. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur* 2006;92:778–87. [https://doi.org/10.1016/S0035-1040\(06\)75946-3](https://doi.org/10.1016/S0035-1040(06)75946-3).
- [141] Saragaglia D, Pison A, Refaie R. Lateral tenodesis combined with anterior cruciate ligament reconstruction using a unique semitendinosus and gracilis transplant. *International Orthopaedics (SICOT)* 2013;37:1575–81. <https://doi.org/10.1007/s00264-013-1957-7>.
- [142] Colombet PD. Navigated intra-articular ACL reconstruction with additional extra-articular tenodesis using the same hamstring graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011;19:384–9. <https://doi.org/10.1007/s00167-010-1223-0>.
- [143] Joseph L, Demey G, Chamu T, Schmidt A, Germain A, van Rooij F, et al. Adding a modified Lemaire procedure to ACLR in knees with severe rotational knee instability does not compromise isokinetic muscle recovery at the time of return-to-play. *J EXP ORTOP* 2020;7:84. <https://doi.org/10.1186/s40634-020-00302-1>.
- [144] Imbert P. Minimally Invasive Extra-articular Anterolateral Reinforcement: A New Technique. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2007;23:907.e1-907.e4. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2006.10.022>.
- [145] Christel P, Djian P. [Anterio-lateral extra-articular tenodesis of the knee using a short strip of fascia lata]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2002;88:508–13.
- [146] Orduna S. Lateral Extraarticular Tenodesis in Combination with ACL Reconstruction: Indications, Technique Description. *GJOR* 2019;1.

<https://doi.org/10.33552/GJOR.2019.01.000520>.

- [147] Draganich LF, Reider B, Ling M, Samuelson M. An in vitro study of an intraarticular and extraarticular reconstruction in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Am J Sports Med* 1990;18:262–6. <https://doi.org/10.1177/036354659001800307>.
- [148] Monaco E, Ferretti A, Labianca L, Maestri B, Speranza A, Kelly MJ, et al. Navigated knee kinematics after cutting of the ACL and its secondary restraint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20:870–7. <https://doi.org/10.1007/s00167-011-1640-8>.
- [149] James EW, LaPrade CM, LaPrade RF. Anatomy and Biomechanics of the Lateral Side of the Knee and Surgical Implications. *Sports Medicine and Arthroscopy Review* 2015;23:2–9. <https://doi.org/10.1097/JSA.0000000000000040>.
- [150] Tsai W-H, Chiang Y-P, Lew RJ. Sonographic Examination of Knee Ligaments. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2015;94:e77–9. <https://doi.org/10.1097/PHM.00000000000000313>.
- [151] Gabriel MT, Wong EK, Woo SL-Y, Yagi M, Debski RE. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004;22:85–9. [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(03\)00133-5](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(03)00133-5).
- [152] Ruiz N, Filippi GJ, Gagnière B, Bowen M, Robert HE. The Comparative Role of the Anterior Cruciate Ligament and Anterolateral Structures in Controlling Passive Internal Rotation of the Knee: A Biomechanical Study. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2016;32:1053–62. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2016.02.017>.
- [153] Rasmussen MT, Nitri M, Williams BT, Moulton SG, Cruz RS, Dornan GJ, et al. An In Vitro Robotic Assessment of the Anterolateral Ligament, Part 1: Secondary Role of the Anterolateral Ligament in the Setting of an Anterior Cruciate Ligament Injury. *Am J Sports Med* 2016;44:585–92. <https://doi.org/10.1177/0363546515618387>.
- [154] Sonnery-Cottet B, Lutz C, Daggett M, Dalmay F, Freychet B, Niglis L, et al. The Involvement of the Anterolateral Ligament in Rotational Control of the Knee. *Am J Sports Med* 2016;44:1209–14. <https://doi.org/10.1177/0363546515625282>.
- [155] Pomajzl R, Maerz T, Shams C, Guettler J, Bicos J. A Review of the Anterolateral Ligament of the Knee: Current Knowledge Regarding Its Incidence, Anatomy, Biomechanics, and Surgical Dissection. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2015;31:583–91. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2014.09.010>.
- [156] Spencer L, Burkhart TA, Tran MN, Rezansoff AJ, Deo S, Catherine S, et al. Biomechanical Analysis of Simulated Clinical Testing and Reconstruction of the Anterolateral Ligament of the Knee. *Am J Sports Med* 2015;43:2189–97. <https://doi.org/10.1177/0363546515589166>.
- [157] Galway HR, MacIntosh DL. The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop Relat Res* 1980;45–50.
- [158] Branch T, Lavoie F, Guier C, Branch E, Lording T, Stinton S, et al. Single-bundle ACL reconstruction with and without extra-articular reconstruction: evaluation with robotic lower leg rotation testing and patient satisfaction scores. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23:2882–91. <https://doi.org/10.1007/s00167-015-3772-8>.
- [159] Monaco E, Maestri B, Conteduca F, Mazza D, Iorio C, Ferretti A. Extra-articular ACL Reconstruction and Pivot Shift: In Vivo Dynamic Evaluation With Navigation. *Am J Sports Med* 2014;42:1669–74. <https://doi.org/10.1177/0363546514532336>.
- [160] Monaco E, Labianca L, Conteduca F, De Carli A, Ferretti A. Double bundle or single bundle plus extraarticular tenodesis in ACL reconstruction?: A CAOS study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthr* 2007;15:1168–74. <https://doi.org/10.1007/s00167-007-0368-y>.
- [161] Inderhaug E, Stephen JM, Williams A, Amis AA. Anterolateral Tenodesis or Anterolateral Ligament Complex Reconstruction: Effect of Flexion Angle at Graft Fixation When Combined With ACL Reconstruction. *Am J Sports Med* 2017;45:3089–97.

<https://doi.org/10.1177/0363546517724422>.

[162] Kurosawa H, Yasuda K, Yamakoshi K-I, Kamiya A, Kaneda K. An experimental evaluation of isometric placement for extraarticular reconstructions of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1991;19:384–8. <https://doi.org/10.1177/036354659101900411>.

[163] Maeseneer MD, Boulet C, Willekens I, Lenchik L, Mey JD, Cattrysse E, et al. Second fracture: involvement of the iliotibial band, anterolateral ligament, and anterior arm of the biceps femoris in knee trauma. *Skeletal Radiol* n.d.:9.

