



HAL
open science

Caractérisation par IRM des lésions du grasset observées lors d'évolution arthrosique secondaire à une rupture du ligament croisé crânial chez le chien

Noémie Podevin

► **To cite this version:**

Noémie Podevin. Caractérisation par IRM des lésions du grasset observées lors d'évolution arthrosique secondaire à une rupture du ligament croisé crânial chez le chien. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03765670

HAL Id: dumas-03765670

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03765670v1>

Submitted on 31 Aug 2022

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.

**CARACTERISATION PAR IRM DES LESIONS DU
GRASSET OBSERVEES LORS D'EVOLUTION
ARTHROSIQUE SECONDAIRE A UNE RUPTURE
DU LIGAMENT CROISE CRANIAL CHEZ LE
CHIEN**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de

Nantes

le 6 juillet 2022

par

Noémie, Fanny, Marie PODEVIN

Sous la direction de

Marion FUSELLIER

Président du jury : Monsieur Benoit LE GOFF, Professeur, Chef du service
de Rhumatologie au CHU de Nantes

Membres du jury : Madame Marion FUSELLIER, Maître de conférences

Monsieur Olivier GAUTHIER, Professeur

Monsieur Éric BETTI, Maître de conférences

**CARACTERISATION PAR IRM DES LESIONS DU
GRASSET OBSERVEES LORS D'EVOLUTION
ARTHROSIQUE SECONDAIRE A UNE RUPTURE
DU LIGAMENT CROISE CRANIAL CHEZ LE
CHIEN**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de

Nantes

le 6 juillet 2022

par

Noémie, Fanny, Marie PODEVIN

Sous la direction de

Marion FUSELLIER

Président du jury : Monsieur Benoit LE GOFF, Professeur, Chef du service
de Rhumatologie au CHU de Nantes

Membres du jury : Madame Marion FUSELLIER, Maître de conférences

Monsieur Olivier GAUTHIER, Professeur

Monsieur Éric BETTI, Maître de conférences

Département BPSA Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment		
Responsable : Emmanuel JAFFRES – Adjointe : Frédérique NGUYEN		
Nutrition et Endocrinologie		
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr)	Antoine ROSTANG (MC) Meg-Anne MORICEAU (CERC)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Lionel MARTIGNAT (Pr) Julie HERVE (MC HDR) Grégoire MIGNOT (MC) Adélie SALIN (CERC)	
Histologie et anatomie pathologique	Marie-Anne COLLE (Pr) Jérôme ABADIE (MC)	Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC)
Pathologie générale, microbiologie et immunologie	Hervé SEBBAG (MC)	
Biochimie alimentaire industrielle	Carole PROST (Pr) Joëlle GRUA (MC) Florence TEXIER (MC)	Clément CATANEO (MC) Alix KHALIL (CERC) Laurent LE THUAUT (MC)
Microbiotech	Hervé PREVOST (Pr) Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC)	Emmanuel JAFFRES (MC) Mathilde MOSSER (MC) Boris MISERY (CERC) Raouf TAREB (MC)
Département SAESP Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique		
Responsable : Raphaël GUATTEO – Adjoint : Jean-Michel CAPPELIER		
Élevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Christine FOURICHON (Pr) Lucile MARTIN (Pr)	Juan Manuel ARIZA CHACON (CERC) Ségolène CALVEZ (MC) Aurélien MADOUASSE (MC) Nora NAVARRO-GONZALES (MC)
Infectiologie	Alain CHAUVIN (Pr) François MEURENS (Pr) Emmanuelle MOREAU (Pr) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr)	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Léa LOISEL (CERC) Kenny OBERLE (CERC) Nadine RAVINET (MC)
Médecine des animaux d'élevage	Catherine BELLOC (Pr) Christophe CHARTIER (Pr) Raphaël GUATTEO (Pr) Anne RELUN (MC)	Sébastien ASSIE (MC) Isabelle BREYTON (MC) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Maud ROUAULT (AERC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Michel FEDERIGHI (Pr) Bruno LE BIZEC (Pr) Marie-France PILET (Pr)	Eric DROMIGNY (MC HDR) Fanny RENOIS-MEURENS (MC HDR) Sofia STRUBBIA (CERC)

Département DSC Sciences cliniques		
Responsable : Catherine IBISCH – Adjoint : Olivier GAUTHIER		
Anatomie comparée	Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC) Margarida RIBEIRO DA SILVA NEUNLIST (CERC)	
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric AGUADO (Pr) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (MC HDR)	Pierre MAITRE (MC) Caroline TESSIER (MC) Gwénola TOUZOT-JOURDE (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Jacques GUILLOT (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)	
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Françoise ROUX (Pr) Juan HERNANDEZ-RODRIGUEZ (Pr Ass) Nora BOUHSINA (MC)	Nicolas CHOUIN (MC) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (MC) Catherine IBISCH (MC) Aurélia LEROUX (MC) Odile SENECAT (MC)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Jean-François BRUYAS (Pr) François FIENI (Pr)	Djemil BENCHARIF (MC HDR) Lamia BRIAND (MC HDR)
Département GPA Génie des procédés alimentaires		
Responsable : Sébastien CURET-PLOQUIN – Adjointe : Vanessa JURY		
Lionel BOILLEREAUX (Pr) Sébastien CURET-PLOQUIN (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Michel HAVET (Pr)	Alain LEBAIL (Pr) Olivier ROUAUD (Pr) Kévin CROUVISIER-URION (MC) Vanessa JURY (MC HDR) Emilie KORBEL (MC)	Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Eve-Anne NORWOOD (MC) Raphaël PORYLES (MC) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC)
Département MSC Management, statistiques et communication		
Responsable : Samira ROUSSELIERE – Adjointe : Evelyne VIGNEAU		
Mathématiques, statistiques, informatique	El Mostafa QANNARI (Pr) Chantal THORIN (Pr Ag) Evelyne VIGNEAU (Pr)	Véronique CARIOU (MC HDR) Philippe COURCOUX (MC) Benjamin MAHIEU (MC) Michel SEMENOU (MC)
Economie, gestion, législation	Jean-Marc FERRANDI (Pr) Pascal BARILLOT (MC) Ibrahima BARRY (MC) Florence BEAUGRAND (MC)	Sibylle DUCHAINE (MC) Sonia MAHJOUB (MC) Samira ROUSSELIERE (MC)
Langues et communication	Marc BRIDOU (PLPA) David GOYLER (Ens. Cont.) Patricia JOSSE (Ens. Cont.)	Shaun MEEHAN (Ens. Cont.) Linda MORRIS (PCEA) Ian NICHOLSON (ENS. Cont.)

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

- Nom et prénoms de l'auteur : Noémie PODEVIN
- Année de soutenance : 2022
- Titre de la thèse : Caractérisation par IRM des lésions du grasset observées lors d'évolution arthrosique secondaire à une rupture du ligament croisé crânial chez le chien.
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de Médecine de Nantes
- Ecole de soutenance : Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique
- Nombre de pages : 190

Table des matières

Liste des annexes.....	10
Table des illustrations.....	12
Table des tableaux.....	18
Liste des abréviations.....	19
Introduction.....	22
Partie I : Etude bibliographique.....	23
I. Anatomie de l'articulation du grasset canin.....	24
A. Les os du grasset.....	24
B. Le grasset : une articulation synoviale.....	27
1) La membrane synoviale.....	27
2) Le liquide synovial.....	28
3) Le cartilage articulaire.....	29
4) L'articulation synoviale du grasset.....	29
C. Composition ligamentaire : mobilité et stabilité passive du grasset.....	31
D. Les appareils fibro-cartilagineux du grasset.....	33
1) L'appareil fibrocartilagineux de la patelle.....	33
2) Les ménisques.....	34
E. Composition musculaire : stabilité active et mouvement du grasset.....	35
1) Les muscles extenseurs du grasset.....	35
2) Les muscles fléchisseurs du grasset.....	36
3) Les muscles adducteurs et abducteurs du grasset.....	37
4) Les muscles rotateurs du grasset.....	38
II. Histologie et biologie du grasset.....	39
A. Structure du cartilage.....	40
1) Histologie du cartilage.....	41
2) Biologie du cartilage.....	46
B. Structure osseuse.....	48
1) Composition du tissu osseux.....	48
2) Organisation, formation et croissance des os longs.....	51
3) Remaniements du tissu osseux.....	56
4) Fonctions du tissu osseux.....	56
III. Rupture du ligament croisé crânial et physiopathologie de l'arthrose chez le chien.....	57
A. Rupture de ligament croisé crânial chez le chien : facteurs prédisposants et physiopathologie.....	57
1) Facteurs prédisposants.....	57
2) Mécanismes histopathogéniques.....	60
B. Physiopathologie de l'arthrose.....	61
1) Epidémiologie.....	62

2) Formation de l'arthrose.....	62
3) Lésions arthrosiques du grasset.....	68
IV. Imagerie actuelle de l'arthrose et ses limites	80
A. Contextualisation et techniques d'imagerie pour visualiser l'arthrose	80
B. Visualisation de l'arthrose par de l'Imagerie par Résonance Magnétique.....	81
1) Les lésions ligamentaires.....	82
2) Les lésions méniscales	83
3) Les lésions de l'os sous-chondral	84
4) Les lésions du cartilage.....	86
5) La distension capsulaire et les modifications de la membrane synoviale.....	87
C. Etablissement d'une cartographie du grasset et description des lésions d'arthrose	88
1) Etablissement d'une cartographie du grasset.....	88
2) Etablissement de scores des lésions d'arthrose	90
Partie II : Etude clinique	92
I. Objectifs	93
A. Matériel et méthode.....	93
1) Autorisation du comité d'éthique.....	93
2) Recrutement des cas.....	93
3) Description du protocole	94
II. Résultats	103
A. Epidémiologie des chiens recrutés.....	103
B. Résultats de l'Imagerie par Résonance Magnétique.....	106
1) Lésions ligamentaires.....	106
2) Lésions méniscales	111
3) Lésions de l'os sous-chondral	114
4) Lésions cartilagineuses.....	128
5) Lésions synoviales	132
6) Autres anomalies découvertes	137
C. Résultats de l'IRM confrontés aux découvertes chirurgicales.....	141
1) Les lésions ligamentaires.....	141
2) Les lésions méniscales	141
III. Discussion	142
A. Epidémiologie et recrutement.....	142
1) Nombre de cas recrutés.....	142
2) Critères épidémiologiques	142
B. Biais lors de l'examen d'IRM	145
1) Visualisation du LCCr	145
2) Répétabilité du protocole	147
3) Lecture des images.....	147

C.	Corrélations découvertes à l'IRM et à l'arthrotomie	148
1)	Réalisation de l'arthrotomie.....	148
2)	Détection de la rupture du LCCr	148
3)	Détection des lésions méniscales	148
4)	Arthrotomie du seul grasset lésé.....	149
D.	Apport de l'étude dans la description des lésions d'arthrose secondaires à une rupture du LCCr	149
1)	Localisation des lésions	149
2)	Grade lésionnel	153
3)	Lésions arthrosiques du grasset à priori sain	154
4)	Difficultés de décrire certaines lésions	155
5)	Liens entre les lésions découvertes et l'inconfort	156
IV.	Conclusion.....	158
V.	Bibliographie	160
	Annexes	172

Liste des annexes

<u>Annexe I.a</u> : Lettre d'information au propriétaire	178
<u>Annexe I.b</u> : Formulaire de consentement au vue d'une étude clinique	180
<u>Annexe II</u> : Grille d'interprétation des images d'IRM.....	182
<u>Annexe III</u> : Echelle d'Indice de Condition Corporelle de WSAVA Gobal Nutrition Committee	186

Table des illustrations

<i>Figure 1 : Fémur gauche, a) vue latérale du fémur gauche et de son articulation avec l'os coxal, b) vue crâniale du fémur gauche et de la patelle, c) vue caudale du fémur gauche, d'après⁹.....</i>	24
<i>Figure 2 : Tibia et fibula gauches, a) vue crâniale du tibia et de la fibula gauches articulés, b) vue latérale du tibia et de la fibula gauches articulés, c) vue caudale du tibia et de la fibula gauches désarticulés, d'après⁹.....</i>	25
<i>Figure 3 : Structure macroscopique d'une articulation synoviale, d'après¹⁰.....</i>	27
<i>Figure 4 : Vue crâniale, caudale, latérale et médiale de l'articulation synoviale du grasset gauche d'un chien avec visualisation des différents sacs et récessus synoviaux, d'après⁹.....</i>	30
<i>Figure 5 : Vues crâniale et caudale des ligaments composant le grasset gauche d'un chien, d'après⁹.....</i>	32
<i>Figure 6 : Vues latérale et médiale des ligaments composant le grasset gauche d'un chien, d'après⁹.....</i>	32
<i>Figure 7 : Vue caudale de la patelle, d'après⁹.....</i>	34
<i>Figure 8 : Vue dorsale des ménisques et des ligaments du grasset gauche, d'après⁹.....</i>	35
<i>Figure 9 : Insertions des muscles extenseurs et des structures ligamentaires du grasset en vue médiale, d'après¹⁵.....</i>	36
<i>Figure 10 : Insertions des muscles fléchisseurs du grasset, vue médiale, d'après¹⁵.....</i>	37
<i>Figure 11 : Insertions des muscles abducteurs et adducteurs du grasset après retrait du muscle biceps fémoral, vue latérale, d'après¹⁵.....</i>	38
<i>Figure 12 : Insertions des muscles rotateurs du grasset, vue médiale, d'après¹⁵.....</i>	38
<i>Figure 13 : Surfaces articulaires du grasset, a) vue médiale b) vue crâniale d'un grasset gauche de chien, d'après¹⁵.....</i>	39
<i>Figure 14 : Structure du cartilage hyalin, d'après¹⁸.....</i>	40
<i>Figure 15 : Structure du cartilage fibreux, d'après¹⁸.....</i>	41
<i>Figure 16 : principaux constituants de la matrice du cartilage, d'après²¹.....</i>	43
<i>Figure 17 : Topographie des couches du cartilage, d'après²³.....</i>	45
<i>Figure 18 : Structure du cartilage articulaire. Trajet des fibres de collagènes et schéma tridimensionnel des trajets de fibres de collagènes, d'après¹⁸.....</i>	45
<i>Figure 19 : dessin schématique de l'interface entre le cartilage et l'os sous-chondral, d'après²⁸.....</i>	46
<i>Figure 20 : éléments constitutifs du tissu osseux, d'après¹⁷. 1) Ostéoclaste, 2) ostéocyte, 3) ostéoplaste, 4) prolongements cellulaires, 5) matrice osseuse calcifiée, 6) ostéoblaste.....</i>	50
<i>Figure 21 : schéma de l'os cortical, d'après²⁹.....</i>	53
<i>Figure 22 : schéma représentant l'ossification endochondrale, d'après³⁰.....</i>	54
<i>Figure 23 : facteurs impliqués dans l'apparition d'une rupture de ligament croisé crânial et leur probable interrelations, d'après³⁴.....</i>	57
<i>Figure 24 : Déplacement caudocrânial et rotation interne du tibia lors des mouvements du grasset en cas de rupture du ligament croisé crânial chez le chien, d'après⁵³.....</i>	61
<i>Figure 25 : schéma explicatif des mécanismes de la genèse de l'arthrose adapté de GOLDRING.⁵⁸ IL = interleukine, TNF = tumoral necrosis factor, NO = monoxyde d'azote, PGE2 = prostaglandine E2, MMP = métalloprotéase matricielle, ADAM = a disintegrin and metalloproteinase, TS = thrombospondin modules.....</i>	65
<i>Figure 26 : physiopathologie de l'arthrose, d'après²⁴. IL = interleukine, MMP métalloprotéases matricielle, NO = monoxyde d'azote, PGE = prostaglandine E.....</i>	66
<i>Figure 27 : la plasticité de différenciation des chondrocytes, d'après⁶³.....</i>	67
<i>Figure 28 : schéma et coupe histologique d'un cartilage articulaire normal, cartilage de grade histologique 0 à surface cartilagineuse intacte, d'après⁶⁴.....</i>	68
<i>Figure 29 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 1 à surface cartilagineuse intacte, d'après⁶⁴.....</i>	69
<i>Figure 30 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 2 à surface cartilagineuse discontinue, d'après⁶⁴. Les flèches indiquent les fibrillations cartilagineuses.....</i>	70

Figure 31 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 3 à fissure verticale et ramifications, d'après ⁶⁴ .	70
Figure 32 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 4 à érosion du cartilage, d'après ⁶⁴ .	71
Figure 33 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 5 à dénudation et érosion complète du cartilage, d'après ⁶⁴ .	71
Figure 34 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 6 à déformation osseuse, d'après ⁶⁴ .	72
Figure 35 : images radiographiques de différents stades d'arthrose du grasset, d'après ⁶⁸ . a) Stade initial. Diminution de la taille du coussinet adipeux avec augmentation de la densité de l'aire de projection du coussinet adipeux (astérisque). b) Changements précoces, présence d'ostéophytes sur la partie crâniale de la trochlée fémorale (flèche n°1), et présence d'ostéophyte au niveau de l'insertion du ligament croisé crânial sur la partie crâniale du plateau tibial (flèche n°2). c) Présence d'ostéophytes sur les bords proximal (flèche n°3) et distal (flèches n°4) de la patelle, présence d'ostéophytes dans la partie médiale de la trochlée fémorale (flèche n°5) ainsi que sur les os sésamoïdes fémoraux (flèche n°6). d) Stade avancé : présence d'ostéophyte au niveau de l'insertion du ligament croisé crânial sur la partie crâniale du plateau tibial (flèche n°7), présence d'un enthésophyte (astérisque), et présence d'une calcification des ménisques (croix).	73
Figure 36 : interactions entre les chondrocytes et les synoviocytes via une production de médiateurs inflammatoires dans la genèse d'une synovite aiguë, d'après ²⁴ . IL = interleukine, MMP = métalloprotéases matricielles, PGE = prostaglandines.	77
Figure 37 : images d'IRM pondérée en T1 d'un grasset normal de chien, d'après ⁹⁶ . A) visualisation du ligament croisé crânial (fines flèches pleines), B) visualisation du ligament croisé caudal (fines flèches discontinues), C) visualisation du ménisque médial (épaisse flèche pleine), D) visualisation du ménisque latéral (épaisse flèche discontinue).	81
Figure 38 : images d'IRM en séquence frontale STIR d'un grasset présentant un hypersignal focal dans l'os sous-chondral sur la face latérale de la fosse intercondyloire fémorale (flèche pleine) et médialement à l'éminence intercondyloire tibiale (flèche discontinue) correspondant aux zones d'origine et d'insertion du ligament croisé crânial, d'après ⁹⁶ .	83
Figure 39 : images d'IRM pondérées en T2 d'un grasset de chien, A) coupe sagittale, B) coupe frontale, d'après ⁹⁶ . Les flèches indiquent les lésions méniscales.	84
Figure 40 : images d'IRM d'un grasset en coupe frontale pondérées A) en STIR (Short T1 Inversion Recovery) et B) en T1, d'après ¹⁰¹ . Les flèches désignent les lésions diffuses de l'os sous chondral.	85
Figure 41 : image d'IRM d'un grasset en coupe frontale pondérées en T1, d'après ¹⁰⁶ . (f), (g) et (j) désignent des ostéophytes (h) et (i) une sclérose de l'os sous-chondral.	86
Figure 42 : images d'IRM pondérées en T2 fast spin echo en coupe sagittale, visualisation d'une distension synoviale (astérisque) et d'un épaissement de la membrane synoviale (pointes de flèches) d'un grasset, d'après ¹⁰⁶ .	87
Figure 43 : images radiographiques de face et de profil et cartographie du grasset, d'après ¹⁰⁶ . Fémur : ICF = fosse intercondyloire, FT = trochlée fémorale, MC = condyle médial, ME = épicondyle médial, LC = condyle latéral, LE = épicondyle latéral. Os sésamoïdes du gastrocnémien : MF = os sésamoïde médial, LF = os sésamoïde latéral. Plateau tibial : CaT = caudal, CrT = crânial, CT = central, MT = médial, LT = latéral. Patelle : Pp = proximal et Pd = distal.	89
Figure 44 : images d'IRM en coupe frontale pondérées en T1 écho de gradient et cartographie du grasset, d'après ¹⁰⁶ . Fémur : ICF = fosse intercondyloire, FT = trochlée fémorale, MC = condyle médial, ME = épicondyle médial, LC = condyle latéral, LE = épicondyle latéral. Os sésamoïdes du gastrocnémien : MF = os sésamoïde médial, LF = os sésamoïde latéral. Plateau tibial : CaT = caudal, CrT = crânial, CeT = central, MT = médial, LT = latéral. Patelle : Pp = proximal et Pd = distal.	89
Figure 45 : représentation schématique de grassets arthrosiques comportant des grades 1 à 3 d'ostéophytes (O) et de sclérose sous-chondrale (S) évalués par IRM en séquence pondérées en T1 gradient écho, d'après ¹⁰⁶ . Les flèches désignent des ostéophytes au niveau du fémur et de la sclérose sous-chondrale au niveau du plateau tibial.	90
Figure 46 : appareil d'IRM de l'école vétérinaire Oniris.	95
Figure 47 : photo de l'antenne Extremity MATRIX A Tim Coil de Siemens ® utilisée dans le protocole de l'étude.	95

<i>Figure 48 : cartographie de l'articulation du grasset du chien sur la base de la cartographie de d'Anjou et al. 2008¹⁰⁶, a) vue crânio-caudale du grasset, découpe de la patelle (en vert) en partie proximale (Pp) et distale (Pd), b) vue latéro-médiale du grasset, découpe de l'extrémité distale du fémur (en rouge) en partie crâniale (Cr), centrale (C) et caudale (Cd) et de l'extrémité proximale du tibia (en bleu) en partie crâniale (Cr), centrale (C) et caudale (Cd), c) vue caudo-crâniale et d) vue crânio-caudale du grasset, découpe de l'extrémité distale du fémur (en rouge) en partie latérale (L), fosse intercondyloire (IC) et médiale (M) et découpe de l'extrémité proximale du tibia (en bleu) en partie latérale (L), centrale intercondyloire (CT) et médial (M) vue latérale du grasset, découpe de l'extrémité distale du fémur et de l'extrémité proximale du tibia en crânial (Cr), central (C), et caudal (Cd). Modèle osseux de l'articulation du grasset d'après¹⁰⁸.</i>	100
<i>Figure 49 : répartition des chiens recrutés selon leur tranche d'âge dans cette étude.</i>	104
<i>Figure 50 : répartition des chiens recrutés selon leur tranche de poids dans cette étude.</i>	104
<i>Figure 51 : proportion des Indice de Condition Corporel (ICC) des chiens recrutés dans cette étude, NEC évaluée sur 9 selon l'échelle de WSAVA Global Nutrition Commitee.¹⁰⁹</i>	105
<i>Figure 52 : répartition des chiens recrutés selon la durée d'évolution de leur boiterie postérieure.</i>	105
<i>Figure 53 : vues sagittales d'un grasset gauche lésé (image de gauche) et d'un grasset droit lésé (image de droite) de chiens, images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D d'un grasset présentant une rupture totale du LCCr, noter le moignon ligamentaire tibial du LCCr (flèche sur l'image de gauche) et l'avancée crâniale du tibia (image de droite).</i>	107
<i>Figure 54 : vues sagittales d'un grasset gauche lésé (image de gauche) et d'un grasset droit lésé (image de droite) de chiens, images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D, noter le défaut d'inclinaison du LCCr (flèche sur l'image de gauche) et la finesse du LCCr (flèche sur l'image de droite).</i>	107
<i>Figure 55 : vue sagittale du grasset droit sain d'un chien, présentant un LCCr intègre (flèche), image d'IRM pondérée en T1 VIBE 3D.</i>	108
<i>Figure 56 : vues sagittales du grasset droit sain d'un chien, images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D (image de gauche) et en DP FAT SAT BLADE, visualisation du LCCd intègre (flèches).</i>	109
<i>Figure 57 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, la flèche désigne l'épaississement du LCCd.</i>	109
<i>Figure 58 : vues sagittales d'un grasset gauche à priori sain d'un chien, images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D (image de gauche) et en DP FAT SAT BLADE (image de droite), les flèches désignent la rupture partielle du LCCd (flèche de gauche : ligament aminci, flèche de droite : hypersignal en DP au centre du LCCd).</i>	110
<i>Figure 59 : vues sagittales des deux grassets d'un même individu (grasset gauche à priori sain à gauche et grasset droit lésé à droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE, visualisation d'un hypersignal relatant une inflammation du LCCd (flèche de gauche) et visualisation du déplacement caudal du LCCd associée à un épaississement de celui-ci (flèche de droite) et à une franche avancée du plateau tibial.</i>	110
<i>Figure 60 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, visualisation d'une lésion de grade 1 de la corne caudale du ménisque médial (flèche).</i>	112
<i>Figure 61 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, visualisation d'une lésion de grade 3 de la corne caudale du ménisque médial (flèche).</i>	112
<i>Figure 62 : vue sagittale d'un grasset droit lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, visualisation d'une lésion de grade 2 de la corne caudale du ménisque médial (flèche).</i>	113
<i>Figure 63 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, absence de lésion visible sur le ménisque latéral.</i>	113
<i>Figure 64 : histogramme de la répartition des kystes sous-chondraux des grassets lésés en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	115
<i>Figure 65 : histogramme de la répartition des kystes sous-chondraux des grassets à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	116
<i>Figure 66 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé de chiens, présentant un kyste sous-chondral de grade lésionnel 1 communiquant avec l'articulation au niveau de la fosse intercondyloire fémorale touchant le condyle fémoral latéral (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.</i>	116

<i>Figure 67 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche à priori sain d'un chien, présentant un kyste sous-chondral de grade lésionnel 3 au niveau de la fosse intercondyloire fémorale (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.</i>	<i>117</i>
<i>Figure 68 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche à priori sain d'un chien, présentant un kyste sous-chondral de grade lésionnel 3 au niveau de la partie centrale du condyle fémoral latéral (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.</i>	<i>117</i>
<i>Figure 69 : histogramme de la répartition des œdèmes de la moelle osseuse des grassets lésés en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	<i>118</i>
<i>Figure 70 : histogramme de la répartition des œdèmes de la moelle osseuse des grassets à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	<i>119</i>
<i>Figure 71 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale de grade lésionnel 3 au niveau de la partie centrale du plateau tibial central diffusant médialement et caudalement (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.</i>	<i>120</i>
<i>Figure 72 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale de grade lésionnel 1 au niveau de la partie centro-médiale du plateau tibial caudal (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.</i>	<i>120</i>
<i>Figure 73 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale de grade lésionnel 2 au niveau du condyle fémoral latéral (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.</i>	<i>121</i>
<i>Figure 74 : histogramme de la répartition des ostéophytes des grassets lésés en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	<i>122</i>
<i>Figure 75 : histogramme de la répartition des ostéophytes des grassets à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	<i>123</i>
<i>Figure 76 : vues sagittales d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant des ostéophytes de grade lésionnel 1 au niveau de la partie distale de la patelle (flèche continue) et de l'os sésamoïde du gastrocnémien (flèche discontinue), images d'IRM pondérées en T2 Turbo Spin Echo 3D.</i>	<i>123</i>
<i>Figure 77 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant des ostéophytes de grade lésionnel 2 au niveau de la partie distale de la patelle (flèche sur l'image de gauche), de la trochlée fémorale (flèches continues sur l'image de droite) et sur le bord médial du plateau tibial (flèche discontinue sur l'image de droite), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.</i>	<i>124</i>
<i>Figure 78 : vues sagittales (images de gauche et au centre) et frontale (image de droite) d'un grasset droit lésé (image de gauche) et d'un grasset droit à priori sain (images au centre et à droite) de chiens, présentant des ostéophytes de grade lésionnel 3 au niveau de la partie médiale de la trochlée fémorale (flèche sur l'image de gauche), de la partie distale de la patelle (flèche continue sur l'image au centre), sur la partie central du plateau tibial crânial (flèche discontinue sur l'image au centre), de la trochlée fémorale (flèches continues sur l'image de droite) et sur les bords médial et latéral du plateau tibial (flèches discontinues sur l'image de droite), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.</i>	<i>124</i>
<i>Figure 79 : histogramme de la répartition de la sclérose sous-chondrale des grassets lésés en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	<i>125</i>
<i>Figure 80 : histogramme de la répartition de la sclérose sous-chondrale des grassets à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	<i>126</i>
<i>Figure 81 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant une sclérose de l'os sous-chondral au niveau de la partie centro-médiale du plateau tibial caudal (flèches), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.</i>	<i>126</i>
<i>Figure 82 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant une attrition osseuse de grade 1 au niveau de la partie centro-médiale du plateau tibial central (flèches), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.</i>	<i>127</i>

<i>Figure 83 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant une attrition osseuse de grade 3 au niveau de la partie centro-médiale du plateau tibial caudal (flèches), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.</i>	128
<i>Figure 84 : histogramme de la répartition des lésions cartilagineuses des grassets lésés en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	129
<i>Figure 85 : histogramme de la répartition des lésions cartilagineuses des grassets à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.</i>	130
<i>Figure 86 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant une lésion cartilagineuse de grade 2 sur la partie centrale du condyle fémoral médial (flèche) et une lésion cartilagineuse de grade 3 sur l'ensemble du plateau tibial médial, image d'IRM pondérée en T1 VIBE 3D.</i>	130
<i>Figure 87 : vue sagittale d'un grasset droit à priori sain d'un chien, présentant une lésion cartilagineuse de grade 1 sur l'ensemble du fémur et du plateau tibial (flèches), image d'IRM pondérée en T1 VIBE 3D.</i>	131
<i>Figure 88 : vue sagittale d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant une lésion cartilagineuse de grade 4 sur la partie centro-caudale du condyle fémoral latéral (flèches), image d'IRM pondérée en T1 VIBE 3D.</i>	131
<i>Figure 89 : histogramme de la répartition de l'épaississement de la membrane synoviale des grassets lésés en fonction du récessus synovial atteint.</i>	132
<i>Figure 90 : vues sagittales de grassets gauches lésés d'un chien présentant un épaississement de la membrane synoviale de grade 1 (flèches) au niveau du récessus fémoro-patellaire, images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	133
<i>Figure 91 : vues sagittales de grassets gauches lésés de chiens présentant un épaississement de la membrane synoviale de grade 2 (flèches) au niveau du récessus fémoro-tibial médial (image de gauche) et du récessus fémoro-patellaire et du récessus fémoro-tibial médial (image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	133
<i>Figure 92 : vues sagittales de grassets gauches lésés de chiens présentant un épaississement de la membrane synoviale de grade 1 associée à des villosités synoviales (flèches) au niveau du récessus patellaire (image de gauche) et du récessus fémoro-patellaire (image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	134
<i>Figure 93 : histogramme de la répartition de la distension de la capsule synoviale des grassets lésés en fonction du récessus synovial atteint.</i>	135
<i>Figure 94 : histogramme de la répartition de la distension de la capsule synoviale des grassets à priori sains en fonction du récessus synovial atteint.</i>	135
<i>Figure 95 : vues sagittales d'un grasset gauche lésé (image de gauche) et droit lésé (image de droite) de chiens, présentant une distension capsulaire synoviale de grade lésionnel 1 au niveau du récessus fémoro-patellaire (flèche sur l'image de gauche), du récessus du poplité (flèche sur l'image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	136
<i>Figure 96 : vues sagittales de grassets gauches lésés de chiens, présentant une distension capsulaire synoviale de grade lésionnel 2 au niveau du récessus fémoro-patellaire (flèche continue sur l'image de gauche), du récessus du poplité (flèche discontinue sur l'image de gauche) et du récessus patellaire (flèche sur l'image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	136
<i>Figure 97 : vues sagittales d'un grasset gauche lésé (image de gauche) et droit à priori sain (image de droite) d'un chien, présentant une distension capsulaire synoviale de grade lésionnel 3 au niveau du récessus patellaire (flèche continue sur l'image de gauche), du récessus subextensorius (flèche discontinue sur l'image de gauche) et du récessus fémoro-tibial médial (flèche continue sur l'image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	137
<i>Figure 98 : vues sagittales d'un grasset droit à priori sain (image de gauche) de chien ne présentant pas de ténosynovite (flèche sur l'image de gauche) et d'un grasset droit lésé de chien, présentant une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts de grade lésionnel 1 (flèche sur l'image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	138
<i>Figure 99 : vues sagittales de grassets droits lésés de chiens présentant une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts de grade lésionnel 2 (flèches), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	138

<i>Figure 100 : vues sagittales de grassets gauches lésés de chiens présentant une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts de grade lésionnel 3 (flèches), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.</i>	<i>139</i>
<i>Figure 101 : vues sagittales d'un grasset gauche à priori sain (image de gauche) et d'un grasset droit lésé (images au centre et à droite) d'un chien, présentant des corps étrangers ossifiés au sein du récessus fémoro-tibial latéral (cercles continus) et au sein du récessus fémoro-tibial médial (cercle discontinu), images d'IRM pondérées en T2 Turbo Spin Echo 3D.....</i>	<i>140</i>
<i>Figure 102 : vues sagittales d'un grasset droit fléchi à 90° (image de droite) et d'un grasset gauche fléchi à 130° (image de droite) de chiens recrutés dans l'étude, images pondérées en T1 Turbo Spin Echo</i>	<i>146</i>

Table des tableaux

<i>Tableau I : valeurs normales et principales caractéristiques du liquide synovial chez le chien, d'après¹².....</i>	<i>29</i>
<i>Tableau II : différents type de collagène présent dans le cartilage, proportion et fonction, d'après¹².</i>	<i>42</i>
<i>Tableau III : caractéristiques des chondrocytes arthrosiques, d'après⁵⁸. MMPs = métalloprotéases matricielles, IL-1 = interleukine-1, IGFBP-3 = insulin-like growth factor bondong protein 3, NOS = nitric oxide synthase, COX-2 = cyclooxygénase 2, IGF-1 = insulin-like growth factor 1.</i>	<i>63</i>
<i>Tableau IV : cytokines impliquées dans le métabolisme du cartilage, d'après⁵⁸.</i>	<i>64</i>
<i>Tableau V : évaluation du grade et sous grade histopathologique de cartilage arthrosique, d'après⁶⁴.</i>	<i>72</i>
<i>Tableau VI : différents types de lésions méniscales, d'après⁸⁵.....</i>	<i>78</i>
<i>Tableau VII : intensité du signal des tissus musculosquelettiques et des structures associées en séquences pulsées communes, d'après⁹⁷.....</i>	<i>82</i>
<i>Tableau VIII : caractéristiques des séquences d'IRM utilisées dans le protocole de l'étude.</i>	<i>96</i>
<i>Tableau IX : lésions rencontrées au sein du grasset et grade de la sévérité de ces lésions.....</i>	<i>98</i>
<i>Tableau X : race et sexe des chiens recrutés dans cette étude.....</i>	<i>103</i>
<i>Tableau XI : sensibilités et spécificités des différents tests de rupture du ligament croisé antérieur réalisés chez l'Homme selon les auteurs. NR = Non Renseigné.....</i>	<i>145</i>
<i>Tableau XII : répartition des localisations en fonction du grasset atteint et localisations préférentielles des lésions.</i>	<i>152</i>
<i>Tableau XIII : répartition des lésions des grassets atteints en fonction de leur grade lésionnel. Les cases grises correspondent à l'absence du grade dans le score lésionnel pour une léison donnée. Chaque grasset peut contenir plusieurs grades différents pour une même lésion.</i>	<i>153</i>

Liste des abréviations

ADAM : A Disintegrin And Metalloproteinase
BMC : Bone Marrow Concentrate
BMP : Bone Morphogenetic Protein
Ccd L : Corne caudale latérale
Ccd M: Corne caudal médiale
Ccr L : Corne crâniale latérale
CcrM : Corne crâniale médiale
CERVO : Comité d'Ethique en Recherche clinique et épidémiologique Vétérinaire d'Oniris
CHUV : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire
COX : Cyclooxygénase
CS : Chondroïtine-Sulfate
CSM : Cellule Souche Mésenchymateuse
DP : Densité de Proton
FAT SAT : Fat Saturation
FCdIC : Fémur caudal intercondyloire
FCdL : Fémur caudal latéral
FCdM : Fémur caudal médial
FCIC : Fémur central intercondyloire
FCL : Fémur central latéral
FCM : Fémur central médial
FCrIC : Fémur crânial intercondyloire
FCrL : Fémur crânial latéral
FCrM : Fémur crânial médial
GAG : Glycoaminoglycanes
GDF : Growth Differentiation Factor
ICC : Indice de Condition Corporelle
IGF : Insulin-Like Growth Factor
IGFBP : Insulin-Like Growth Factor Binding Protein
IL : Interleukine
iNOS : Oxyde Nitrique Synthase inductible
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
KS : Kératine-Sulfate
LCCd : Ligament Croisé Caudal

LCCr : Ligament Croisé Crânial
LCL : Ligament Collatéral Latéral
LCM : Ligament Collatéral Médial
LDH : Lactate Déshydrogénase
LH : Luteinizing hormone
LIF : Leukemia Inhibitory Factor
MMP : Metalloproteinase Matricielle
MPO : myéloperoxydase
NO : Monoxyde d'azote
NOS : Nitric Oxide Synthase
Pd : Patelle distale
PGE2 : Protasglandine e
Pp : Patelle proximale
PRP : Plasma Riche en Plaquette
RdP : Récessus du poplité
RFP : Récessus fémoro-patellaire
RFTL : Récessus fémoro-tibial latéral
RFTM : Récessus fémoro-tibial médial
RP : Récessus patellaire
RSE : Récessus subextensorius
SG : Sésamoïdes gastrocnémien
SP : Sésamoïde poplité
TCCT : Tibia central intercondyalaire
TCdCT : Tibia caudal central intercondyalaire
TCdL : Tibia caudal latéral
TCdM : Tibia caudal médial
TCL : Tibia central latéral
TCM : Tibia central médial
TCrCT : Tibia crânial central intercondyalaire
TCrL : Tibia crânial latéral
TCrM : Tibia crânial médial
TGF β : Transforming Growth Factor β
TN-c : Tenascine-C
TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha
TS : Thrombospondin modules

TSE : Turbo Spin Echo

VIBE : Volume Interpolated Breath-Hold Examination

Introduction

La rupture du ligament croisé crânial est une des affections orthopédiques les plus fréquentes chez le chien. Ce ligament apporte la stabilité du grasset, ainsi lorsqu'il est lésé, une arthrose secondaire s'installe toujours.¹ En cas de rupture unilatérale du ligament croisé crânial, 30 à 40% des chiens présenteront une rupture du ligament croisé crânial du membre controlatéral dans les 2 ans² et 85% des chiens qui présentent un épanchement articulaire du grasset du membre controlatéral à la radiographie réalisée le jour du diagnostic initial, présenteront une rupture du ligament croisé crânial controlatéral dans les 3 ans.³ Il serait donc intéressant d'examiner attentivement le grasset « à priori sain » des chiens présentant une rupture du ligament croisé crânial afin d'y mettre en évidence les potentielles lésions arthrosiques antérieures à la rupture du ligament croisé crânial.

L'arthrose du genou est bien connue en médecine humaine. Des grades arthrosiques et une cartographie du genou ont même été créés afin de décrire de façon plus précise la gonarthrose.⁴⁻⁷

L'examen d'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est devenu l'examen de choix pour l'étude des affections du genou chez l'Homme, ce qui n'est pas encore le cas en médecine vétérinaire, en raison de la faible disponibilité des appareils et du coût de l'examen. Ainsi, les lésions de la gonarthrose canine ne sont que partiellement décrites.

Devant le manque de données issues de la littérature, le but de cette étude est de créer une banque de données d'images IRM du grasset suite à une rupture du ligament croisé crânial et de caractériser les lésions d'arthrose dans l'os sous-chondral à différents stades d'évolution. Il sera aussi décrit les lésions visibles sur le membre controlatéral, à priori sain. Une transposition de la cartographie du genou au grasset de chien a également été réalisée afin de localiser les lésions arthrosiques du grasset de façon le plus précise possible. Enfin, afin de décrire de la manière la plus exacte et reproductible possible les lésions, un grade lésionnel a été établi pour chacune des lésions rencontrées.

Cette étude préliminaire pourrait permettre d'objectiver une tendance dans la localisation des lésions ainsi que dans les grades lésionnels rencontrés lors de rupture du ligament croisé crânial sur le grasset lésé et sur le grasset à priori sain. Elle pourrait aider à la prise en charge individualisée des lésions d'arthrose suite à une rupture du ligament croisé crânial et ainsi améliorer le confort de l'animal à la suite de sa prise en charge chirurgicale.

Partie I :
Etude bibliographique

I. Anatomie de l'articulation du grasset canin

A. Les os du grasset

L'articulation du grasset est composée de 4 os : le fémur en sa partie proximale, la patelle, le tibia et la fibula pour sa partie distale. Elle comprend aussi des os sésamoïdes accessoires.

❖ Le fémur

Il s'agit d'un os long, asymétrique et pair, il est le seul os de la cuisse. Il est articulé à l'acétabulum de l'os coxal via la tête fémorale en son extrémité proximale et au tibia et à la patelle en sa partie distale. Sa direction est crânio-ventrale légèrement latérale et fortement oblique.⁸

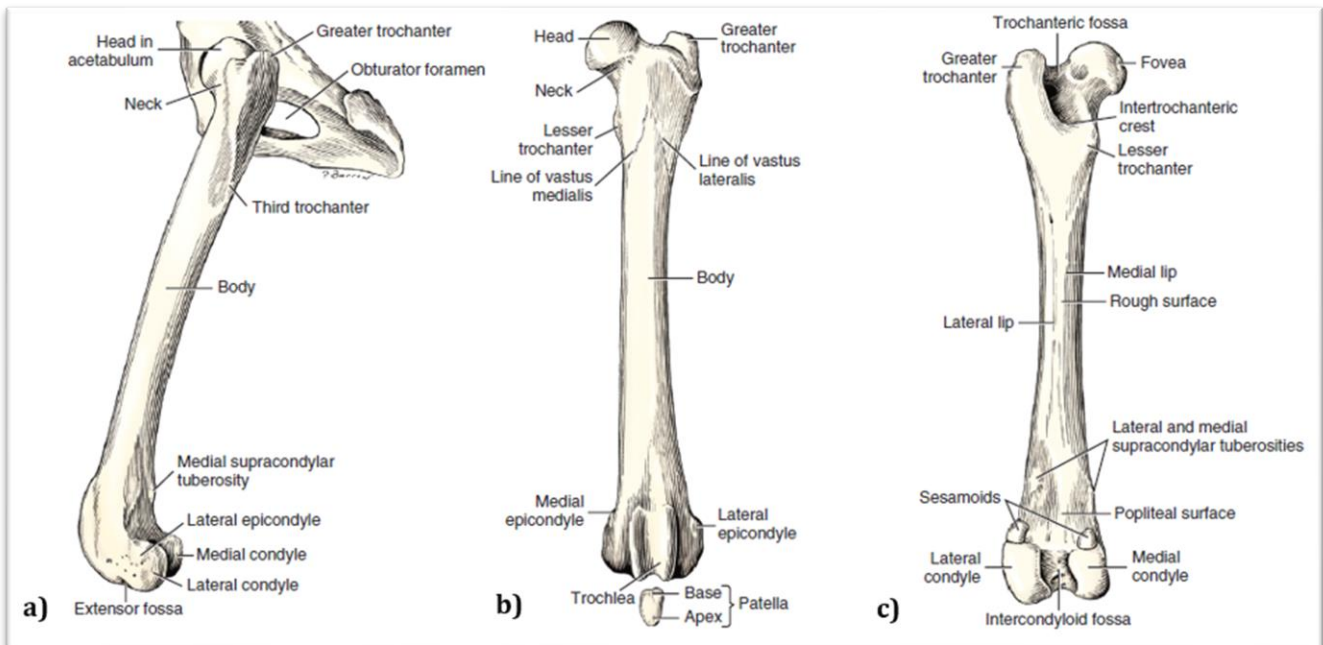


Figure 1 : *Fémur gauche, a) vue latérale du fémur gauche et de son articulation avec l'os coxal, b) vue crâniale du fémur gauche et de la patelle, c) vue caudale du fémur gauche, d'après⁹.*

La partie distale du fémur est comprise dans l'articulation du grasset. Elle comprend des reliefs remarquables à savoir (*Figure 1*)^{8,9} :

- Les **condyles**, médial et latéral, lieu d'insertion des ménisques, ils portent aussi des facettes articulaires en regard des os sésamoïdes. Ils sont séparés l'un de l'autre par une **fosse intercondylaire** profonde.
- Les **épicondyles**, médial et latéral. Il s'agit de reliefs surmontant les condyles, où les tendons musculaires s'insèrent.

- La **trochlée fémorale**, dans laquelle s'articule la patelle. Elle est située en face crâniale et est formée d'une gorge et de deux lèvres, égales chez les carnivores, une médiale et une latérale.

❖ La patelle

Il s'agit de l'os sésamoïde le plus grand du corps.⁹ C'est un os court, situé crânialement à la trochlée fémorale avec laquelle il s'articule. La patelle transmet l'action des muscles de cuisse au tibia via de puissants ligaments dont le ligament patellaire.⁸

Anatomiquement, elle est séparée en deux parties, une partie proximale : la **base**, et une partie distale : l'**apex** (*Figure 1*).

❖ Le tibia

Il s'agit d'un os long et pair, il est l'os principal de la jambe. Il s'articule dans sa partie proximale avec le fémur ainsi que la patelle, et avec les os du tarse dans sa partie distale. Il se dirige de façon disto-caudale et est fortement oblique chez le chien.⁸

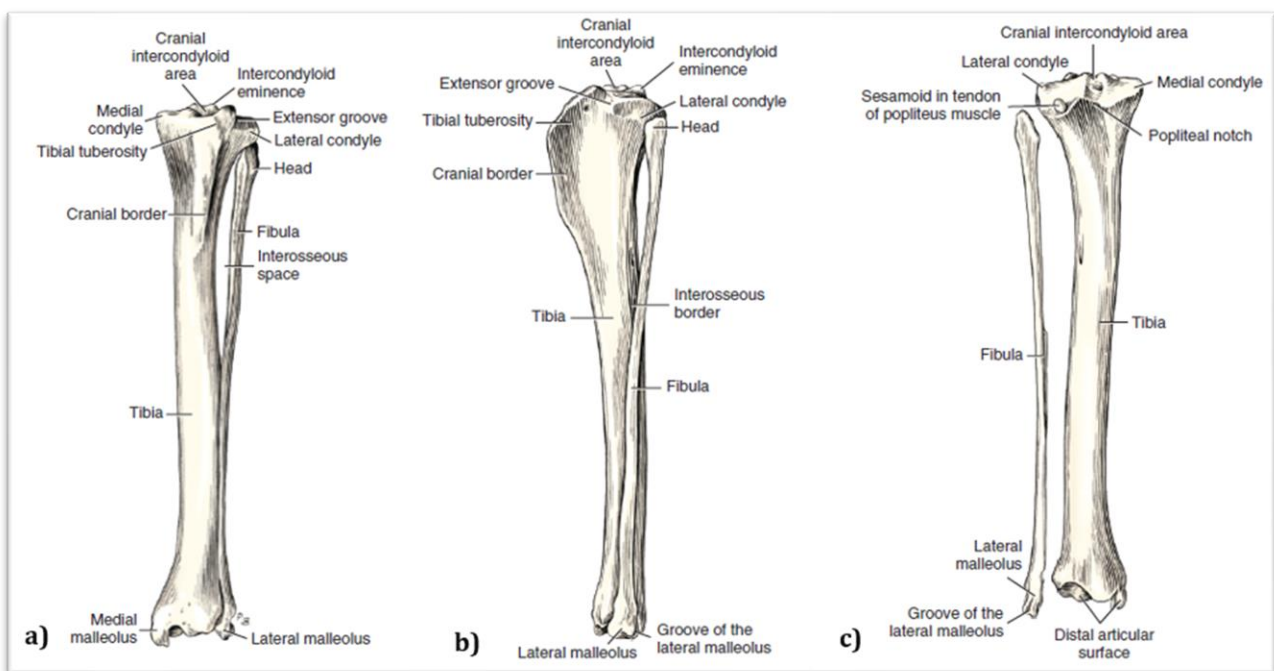


Figure 2 : Tibia et fibula gauches, a) vue crâniale du tibia et de la fibula gauches articulés, b) vue latérale du tibia et de la fibula gauches articulés, c) vue caudale du tibia et de la fibula gauches désarticulés, d'après⁹.

La partie proximale du tibia s'articule avec le fémur pour former l'articulation du grasset. Les reliefs remarquables de cette articulation sont les suivants (*Figure 2*)^{8,9} :

- La **tubérosité tibiale** est dépourvue de surface articulaire et délimite le **sillon de l'extenseur** où le tendon du muscle extenseur commun des doigts parcourt la jambe.
- Les **condyles**, latéral et médial. Appelés aussi **tubérosités latérale** et **médiale**, ils répondent aux condyles fémoraux via une vaste surface articulaire plane, qualifiée de **plateau tibial**. La tubérosité latérale porte une seconde surface articulaire qui répond à la tête de la fibula. Entre ces deux facettes articulaires, il existe un fort relief appelé **éminence intercondyloire** ou épine tibiale. Elle s'insère dans la fosse intercondyloire du fémur.

❖ La fibula

La fibula est l'os accessoire de la jambe, il est situé latéralement au tibia (*Figure 2*). Cet os s'articule avec le condyle latéral du tibia proximement puis longe cet os sur son bord latéral pour s'articuler distalement avec le tarse.⁸

❖ Les os sésamoïdes

Les **os sésamoïdes** du grasset sont situés en face caudale. Il s'agit des **os sésamoïdes gastrocnémiens** situés, à l'extrémité distale du fémur, au niveau des condyles fémoraux avec lesquels ils s'articulent (*Figure 1*), et de l'**os sésamoïde du muscle poplité** localisé en regard du condyle latéral du tibia avec lequel il s'articule (*Figure 2*).

B. Le grasset : une articulation synoviale

Une **articulation synoviale**, aussi appelée **diarthrose**, est composée d'une **capsule articulaire** tapissée par une **membrane synoviale**, d'un espace articulaire rempli de liquide synovial appelée **synovie**, et par du **cartilage articulaire** (*Figure 3*).

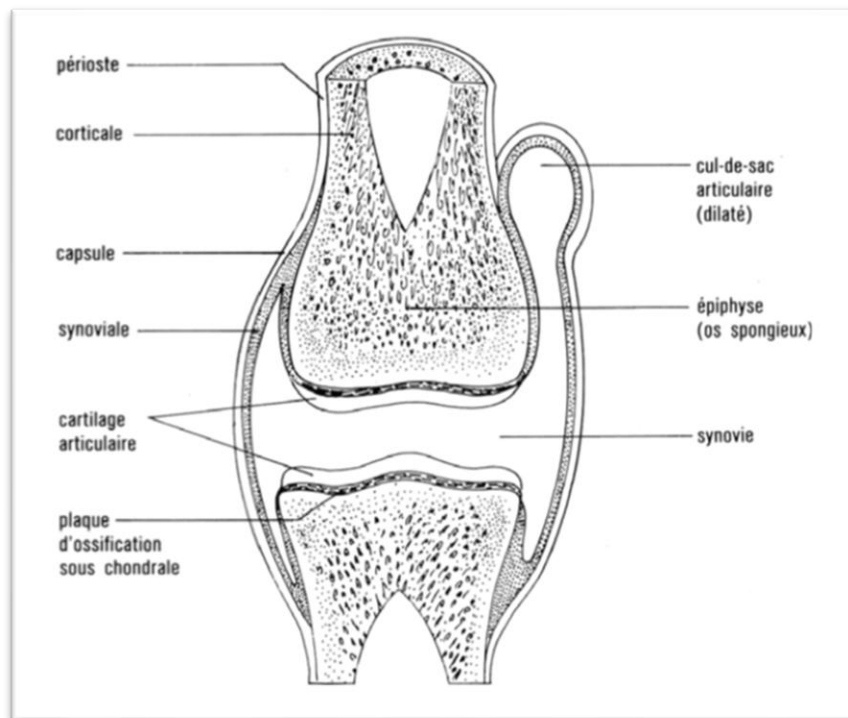


Figure 3 : Structure macroscopique d'une articulation synoviale, d'après¹⁰.

1) La membrane synoviale

La **membrane synoviale** est constituée d'une **couche externe** fibreuse et d'une **membrane épithélioïde interne** sécrétante, contenant des **synoviocytes** qui produisent la synovie.^{9,11} La partie fibreuse de la membrane est un tissu conjonctif vascularisé qui recouvre toutes les structures de l'articulation synoviale à l'exception du cartilage articulaire et des surfaces de contact des plaques fibrocartilagineuses (*Figure 3*). Il existe deux types de **synoviocytes** :

- Les synoviocytes de **type A** ressemblent à des **macrophages** et ont un **rôle immunitaire** et de **nettoyage** dans l'articulation,
- Les synoviocytes de **types B** ressemblent à des **fibroblastes**, ces cellules produisent l'**acide hyaluronique** nécessaire à la lubrification de l'articulation ainsi que des enzymes de dégradation.¹¹

À la périphérie de certaines articulations synoviales, la membrane synoviale se présente sous la forme de nombreux **processus**, ou villosités synoviales. Elles sont molles et veloutées. La membrane synoviale peut s'étendre au-delà de la couche fibreuse et agir comme une **bourse profonde** sur un tendon ou un ligament, et peut même former une **gaine synoviale**.⁹

La **membrane fibreuse** d'une articulation synoviale est composée principalement de tissu fibreux blanc contenant des fibres élastiques jaunes. Elle est également connue sous le nom de **ligament capsulaire**. Dans l'articulation du grasset la membrane fibreuse est fine et lâche sur les surfaces de flexion et d'extension, et épaisse sur les côtés de l'articulation qui bougent le moins. Ces épaisissements de la couche fibreuse sont connus sous le nom de **ligaments collatéraux**.⁹

2) Le liquide synovial

Le **liquide synovial**, ou **synovie**, est un liquide visqueux jouant le rôle de lubrifiant des surfaces de contact des articulations synoviales, ce qui permet des mouvements amples en diminuant les forces de frottement. Ces surfaces de contact sont le cartilage hyalin ou des fibrocartilages, qui sont peu ou non vascularisés.

De par sa composition (*Tableau I*), le liquide synovial a pour fonction supplémentaire de **transporter les substances nutritives** vers le cartilage hyalin. En temps normal, la barrière synoviale empêche le passage des grosses molécules, comme les protéines, dans le liquide synovial.¹¹ Le transport et la circulation de leucocytes confèrent à la synovie une **fonction d'élimination** des déchets métaboliques. En effet, ces leucocytes vont phagocyter les produits de l'usure du cartilage et ainsi les éliminer de l'articulation.⁹

Tableau I : valeurs normales et principales caractéristiques du liquide synovial chez le chien, d'après¹².

Volume	0,01-1 mL
Couleur	Jaune pâle, partiellement transparent
Mucine	0,3-0,5 g/dL
Fibrine	Absente
Leucocytes (mm³)	500
Protéines totales	1,8-4,8 g/dL
Densité	1,010-1,015
pH	7-7,8
Consistance	Gélatineuse, visqueuse
Erythrocytes (mm³)	0-320
LDH (lactate déshydrogénase)	88 (50-109) U/L
Lymphocytes	44-48%
Neutrophiles	3-5%
Monocytes	40-55%
Basophiles	5-6%
Eosinophiles	1%

3) Le cartilage articulaire

Le **cartilage articulaire** est généralement constitué de cartilage **hyalin**. Il recouvre les surfaces articulaires des os (*Figure 3*), il ne contient ni nerfs, ni vaisseaux sanguins, et reçoit donc ses nutriments par la synovie. Lorsqu'il est sain, le cartilage articulaire est lisse et translucide avec un reflet bleuté.

Il possède des propriétés physiques indispensables telles que l'**élasticité** et la **compressibilité** ce qui permet d'absorber les chocs et ainsi d'éviter les fractures osseuses.⁹

4) L'articulation synoviale du grasset

L'articulation du grasset (ou fémoro-tibio-patellaire) concerne deux os longs, le fémur et le tibia et un os court, la patelle (*Figure 4*, *Figure 5*, *Figure 6*). Le grasset est une diarthrose, elle comprend deux articulations indépendantes : l'**articulation fémoro-patellaire**, qui permet la coaptation de la patelle dans la trochlée fémorale via le ligament patellaire, et l'**articulation fémoro-tibiale**, qui oppose l'extrémité proximale du tibia, le plateau tibial, avec les condyles fémoraux. Certains auteurs ajoutent une troisième articulation dans le grasset, l'articulation tibio-fibulaire. En effet, la fibula est articulée avec le tibia mais ne possède pas de contact avec le fémur chez les mammifères.^{9,13}

L'ensemble de ces articulations est pris dans une gaine synoviale constituant ainsi une **articulation synoviale composée**. La capsule articulaire du grasset est la plus vaste du corps et est composée de trois **sacs synoviaux** communicants entre eux.⁹

Le sac **fémoro-patellaire**, situé dorsalement au grasset (*Figure 4*), est le plus vaste. Il dépasse les limites de la patelle et de la trochlée fémorale. Il existe un récessus synovial (récessus patellaire) entre la face crâniale du fémur et l'insertion patellaire du muscle quadriceps fémoral. Il communique avec les capsules fémoro-tibiales, distalement, sous la trochlée fémorale.^{9,13}

Les **sacs fémoro-tibiaux, médial et latéral**, situés caudalement au grasset (*Figure 4*), entourent chacun les éléments qui leur sont associés : un des condyles fémoraux, un ménisque et un ligament collatéral. Le sac médial est moins vaste que le latéral. Ce dernier possède plusieurs récessus hors de la capsule fibreuse, l'un accompagne le tendon du muscle poplité contre le ménisque latéral, un autre le tendon du muscle extenseur commun des doigts et enfin un autre lubrifie l'articulation entre le tibia et la fibula.^{9,13}

En périphérie de l'articulation synoviale du grasset, il existe des **récessus synoviaux**, c'est-à-dire une extension des sacs synoviaux. Ceux-ci peuvent provenir de terminaisons tendineuses et permettent le glissement des tendons sur les plans sous-jacents.⁹

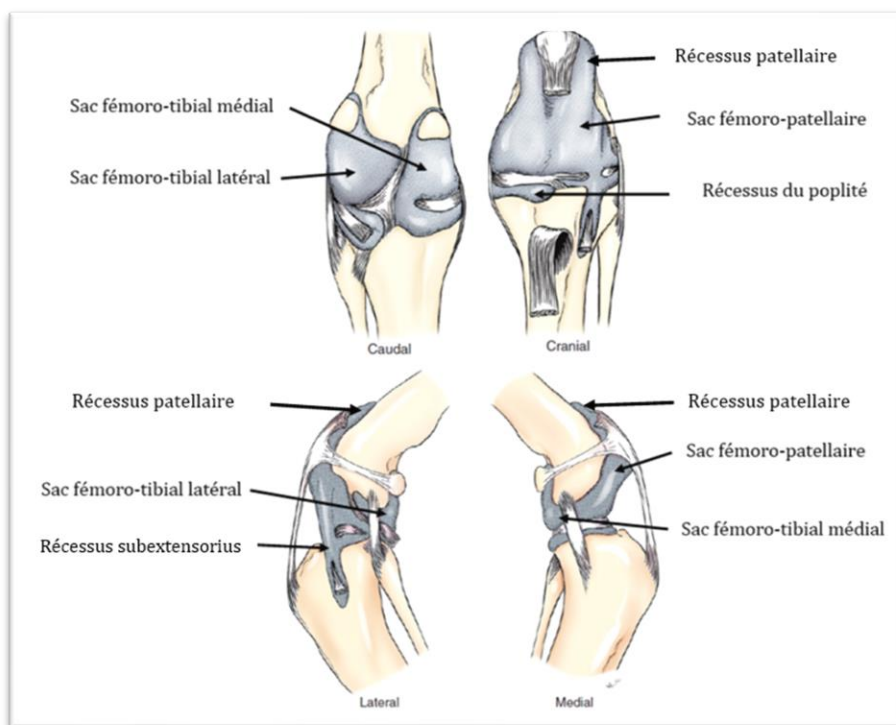


Figure 4 : *Vue crâniale, caudale, latérale et médiale de l'articulation synoviale du grasset gauche d'un chien avec visualisation des différents sacs et récessus synoviaux, d'après⁹.*

C. Composition ligamentaire : mobilité et stabilité passive du grasset

La mobilité et la stabilité du grasset sont permises par quatre ligaments majeurs : les **deux ligaments croisés** et les **deux ligaments collatéraux**. Ils permettent des mouvements de flexion, extension, rotation valgus-varus limitée et une rotation axiale.¹⁴

Le **ligament croisé crânial** (LCCr) s'insère sur la partie caudo-médiale du condyle fémoral latéral et sur une partie de l'aire intercondylienne crâniale du plateau tibial (*Figure 5, Figure 6*).¹⁴ Il est oblique en direction distale, crâniale et médiale.¹³ Sa fonction est de prévenir la rotation interne excessive du grasset en créant une stabilité rotationnelle via la prévention des mouvements crânio-caudaux anormaux. Le LCCr permet aussi de limiter l'hyperextension de l'articulation. Ce ligament est composé de deux parties : une bande crânio-médiale qui est tendue pendant la flexion et l'extension et une bande caudo-latérale qui est tendue seulement pendant l'extension.¹⁴

Le **ligament croisé caudal** (LCCd) s'insère sur la surface latérale du condyle fémoral médial et sur le bord latéral de l'échancrure poplitée du tibia (*Figure 5, Figure 6*).¹⁴ Il est oblique en direction distale et caudale, presque dans le plan sagittal de l'articulation.¹³ Il est plus long et plus solide que le LCCr. Sa fonction est de prévenir les mouvements crânio-caudaux et de limiter aussi l'hyperextension de l'articulation. La stabilité rotationnelle du grasset est assurée par le croisement des deux ligaments croisés. Le LCCa comprend aussi deux parties : une bande crâniale tendue en flexion et relâchée en extension et une petite bande caudale tendue en extension et relâchée en flexion.¹⁴

Le **ligament collatéral médial** (LCM) s'insère sur l'épicondyle médial du fémur et sur le bord du tibia à 2 cm distalement au condyle médial du tibia (*Figure 6*).⁹ Il fusionne avec le ménisque médial et la capsule articulaire. Sa fonction est de stabiliser en valgus l'articulation et limite l'instabilité rotationnelle.¹⁴

Le **ligament collatéral latéral** (LCL) s'insère sur l'épicondyle latéral du fémur et sur la partie proximale de la fibula et sur la partie adjacente du tibia (*Figure 6*).⁹ Il ne fusionne pas avec le ménisque latéral.¹⁴ Il a pour fonction le maintien de la stabilité en varus et limite l'instabilité rotationnelle. Il sert aussi de mécanisme « screw-home », c'est-à-dire de rotation interne du tibia par rapport au fémur quand le grasset est en flexion (relâchement du LCL). Lors de l'extension du grasset, le LCL se tend, le tibia fait donc une rotation externe (« screw-home »).¹⁴

Un cinquième ligament compose l'articulation fémoro-tibiale, il s'agit de la **membrane caudale**. Elle double la partie caudale de la capsule articulaire puis fusionne au niveau des condyles fémoraux et près du tibia. Elle se différencie au niveau de la fosse intercondyloire en **ligament poplité oblique**, qui s'étend de la face caudale du fémur au condyle médial du tibia. A la face caudale de la membrane, se trouve l'artère et la veine poplitée.¹³

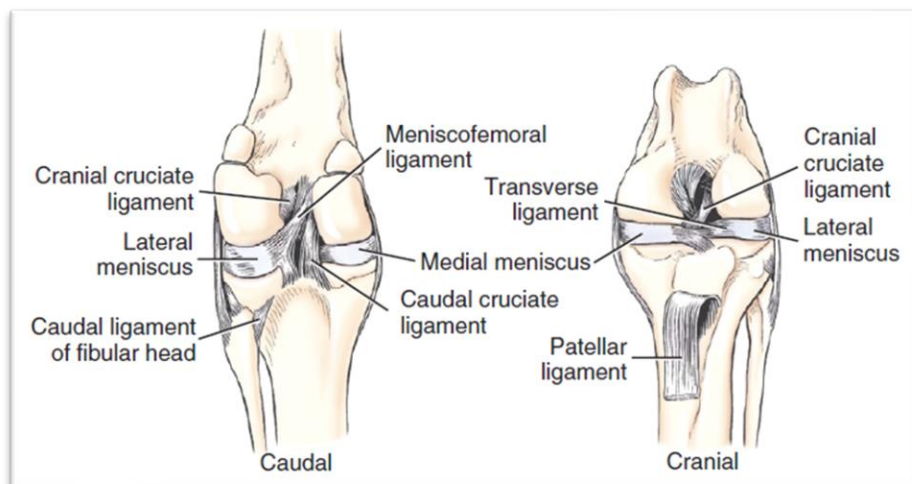


Figure 5 : Vues crâniale et caudale des ligaments composant le grasset gauche d'un chien, d'après⁹.

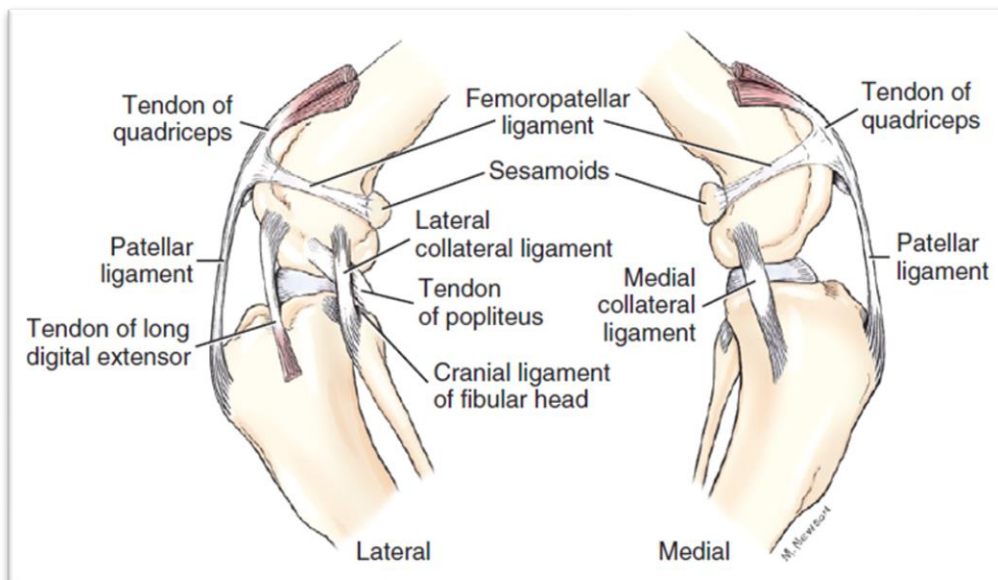


Figure 6 : Vues latérale et médiale des ligaments composant le grasset gauche d'un chien, d'après⁹.

La patelle est maintenue par trois ligaments : un **ligament tibio-patellaire** et deux **ligaments fémoro-patellaires**.¹³

Les **ligaments fémoro-patellaires** sont des minces bandelettes différenciées dans la capsule péripatellaire. L'un est médial et l'autre latéral, et s'insèrent sur le fibro-cartilage parapatellaire ou sur le bord de la patelle jusqu'à l'épicondyle fémoral correspondant, le latéral ou le médial (*Figure 6*). Leur rôle est de maintenir la patelle en place dans la trochlée fémorale et ainsi éviter toute luxation.

13

Le **ligament patellaire** (ou tibio-patellaire) est un large cordon fibreux, il s'insère sur la face crâniale et sur l'apex de la patelle jusqu'à la tubérosité tibiale (*Figure 6*). Il s'agit du **prolongement du tendon du muscle quadriceps fémoral**. Chacun de ses bords donne une attache à la capsule péripatellaire et est en rapport avec la synoviale fémoro-patellaire sur sa face articulaire. Elle s'en sépare distalement par un coussinet graisseux, il s'agit du **corps adipeux infrapatellaire** (*corpus adiposum infrapatellare*) qui se développe dans la couche fibreuse de la capsule fémoro-patellaire.^{9,13}

Lors de la flexion, le ligament patellaire fait glisser la patelle sur la trochlée fémorale. Parfois, si la flexion est extrême la patelle peut atteindre la partie distale de la trochlée avec un mouvement de bascule crâniale. La patelle remonte sur la trochlée fémorale lors de l'extension, qu'elle surplombe.

13

D. Les appareils fibro-cartilagineux du grasset

1) L'appareil fibrocartilagineux de la patelle

Il permet de maintenir une bonne coaptation de la patelle dans la trochlée fémorale. Cet appareil est composé de **deux fibro-cartilages parapatellaires**, un médial et l'autre latéral (*Figure 7*). Chacun est continu avec le bord de la patelle. Le fibro-cartilage médial est toujours plus important que le latéral et permet un réel maintien passif de la patelle contre le bord médial de la trochlée, notamment lors de la flexion du grasset.¹³

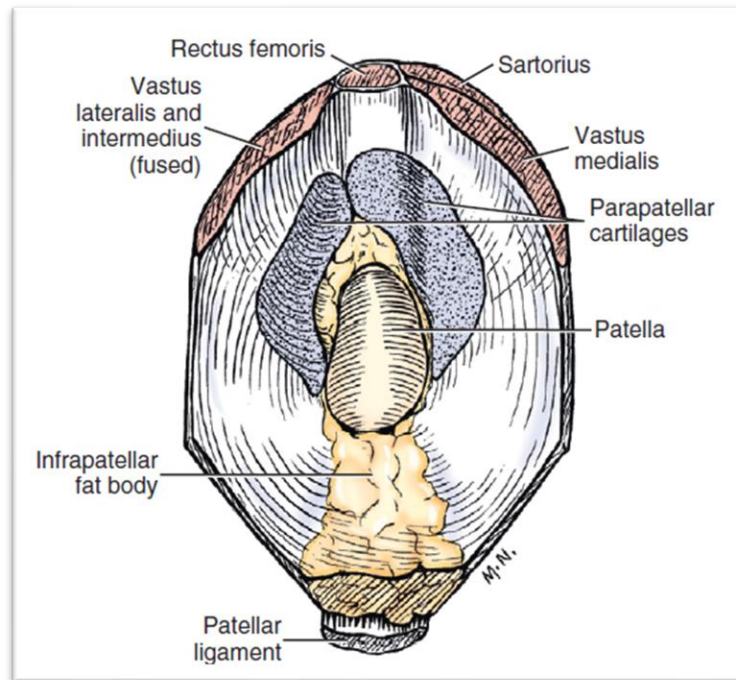


Figure 7 : Vue caudale de la patelle, d'après⁹.

2) Les ménisques

Le grasset comprend deux ménisques : un **ménisque latéral** et un **ménisque médial**, le ménisque latéral est plus large que le ménisque médial (*Figure 8*). Ce sont des éléments fibro-cartilagineux de forme semi-lunaire fixés à la capsule articulaire recouverts d'une membrane synoviale.⁹ Ils ont une face concave (du côté axial) et sont plus épais en périphérie que sur leur face axiale. Ils possèdent une **corne crâniale** et une **corne caudale** chacun.¹⁴ Ces ménisques sont maintenus par sept ligaments : les ligaments cranio-médial, cranio-latéral, caudo-latéral, caudo-médial, transverse du grasset, ménisco-tibiaux et le ligament ménisco-fémoral. Ce dernier est formé par une branche du ménisque latéral. ^{13,14} Cette disposition permet une bonne union fémoro-tibiale.¹³

Les ménisques glissent caudalement sur les condyles fémoraux et tibiaux au moment de la flexion. Inversement, lors de l'extension les ménisques glissent en direction crâniale sous les condyles fémoraux et les surfaces articulaires tibiales. ¹³

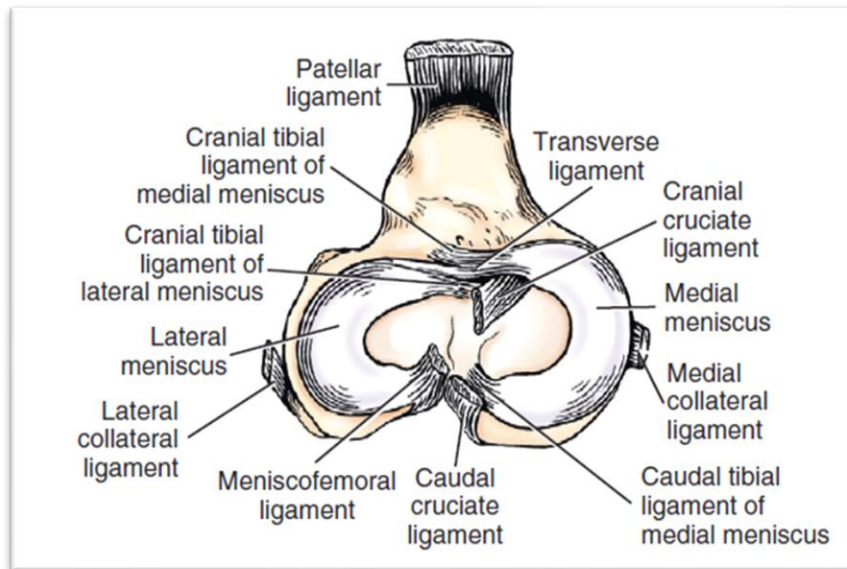


Figure 8 : Vue dorsale des ménisques et des ligaments du grasset gauche, d'après⁹.

E. Composition musculaire : stabilité active et mouvement du grasset

Les muscles de la cuisse permettent une stabilité active du grasset. Leur description sera succincte car ils ne font pas partie intégrante du sujet.

1) Les muscles extenseurs du grasset

Situés en face crâniale de la cuisse, ils s'insèrent distalement au fémur sur la patelle ce qui permet, lors de leur contraction, une extension du grasset.

Le **muscle quadriceps fémoral** est le principal muscle extenseur du grasset. Comme son nom l'indique, il est constitué de quatre chefs : le **muscle droit** de la cuisse et les **muscles vastes médial, intermédiaire et latéral** (*Figure 9*). Il permet l'extension mais aussi le maintien en position debout statique en empêchant la flexion du grasset.^{9,13}

Le quadriceps fémoral n'est pas le seul responsable de l'extension de l'articulation, le **muscle tenseur du fascia lata**, le **muscle sartorius** et des faisceaux du **muscle biceps fémoral** en ont aussi le rôle (*Figure 9*). En effet, le **muscle tenseur du fascia lata** s'attache proximale sur l'épine iliaque et distalement au fascia lata qui s'insère sur la patelle et ainsi permet l'extension du grasset. Le muscle **sartorius** est un fléchisseur de la hanche mais aussi un extenseur du grasset en s'insérant distalement sur la patelle. Lors de la locomotion, les **faisceaux crâniens du muscle biceps fémoral** insérés sur la patelle permettent l'extension du grasset.^{9,13}

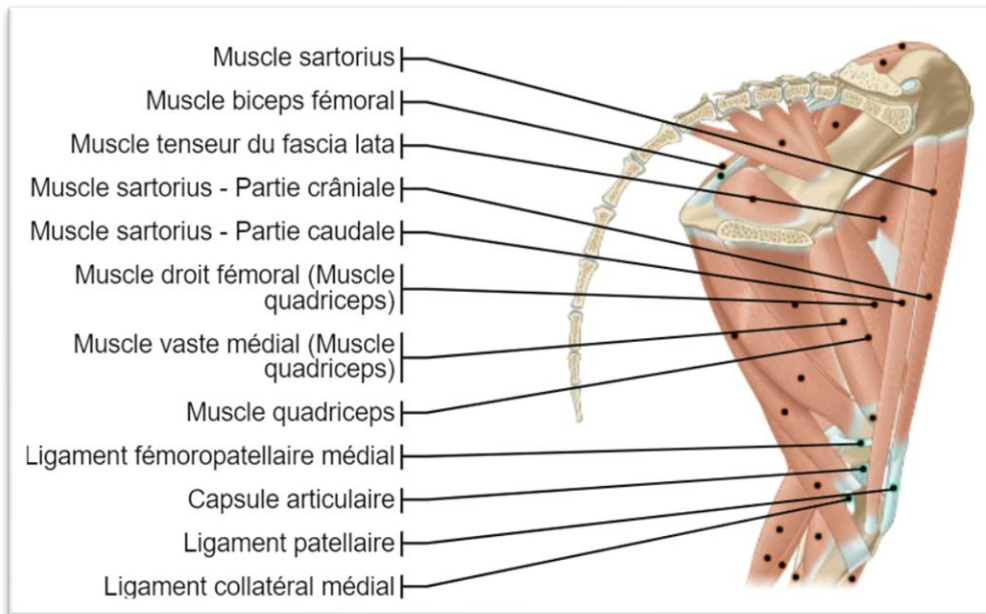


Figure 9 : Insertions des muscles extenseurs et des structures ligamentaires du grasset en vue médiale, d'après¹⁵.

Enfin le **muscle articulaire du genou**, qui se termine de chaque côté sur la capsule articulaire et de la patelle, est un tenseur de la capsule articulaire et aide à l'extension du grasset.¹³

2) Les muscles fléchisseurs du grasset

Situés en face caudale de la cuisse, leur insertion sur la crête tibiale permet la flexion du grasset lors de leur contraction.

Il s'agit du muscle **biceps fémoral**, dont les faisceaux caudaux s'insèrent sur la crête tibiale, la partie caudale du **muscle semi-membraneux** et le chef caudal du **muscle sartorius** (*Figure 10*). Lorsque le membre est soutenu, le muscle **semi-tendineux** permet la flexion du grasset en raison de son insertion sur la crête tibiale.^{9,13}

D'autres muscles ont un faible rôle dans la flexion du grasset comme le **muscle gastrocnémien** qui s'insère proximale sur la face caudale du fémur et distalement sur le calcanéum et qui est principalement extenseur du jarret, ou encore les **muscles fléchisseurs superficiels des doigts** (*Figure 10*) et le **muscle gracile**.^{9,13}

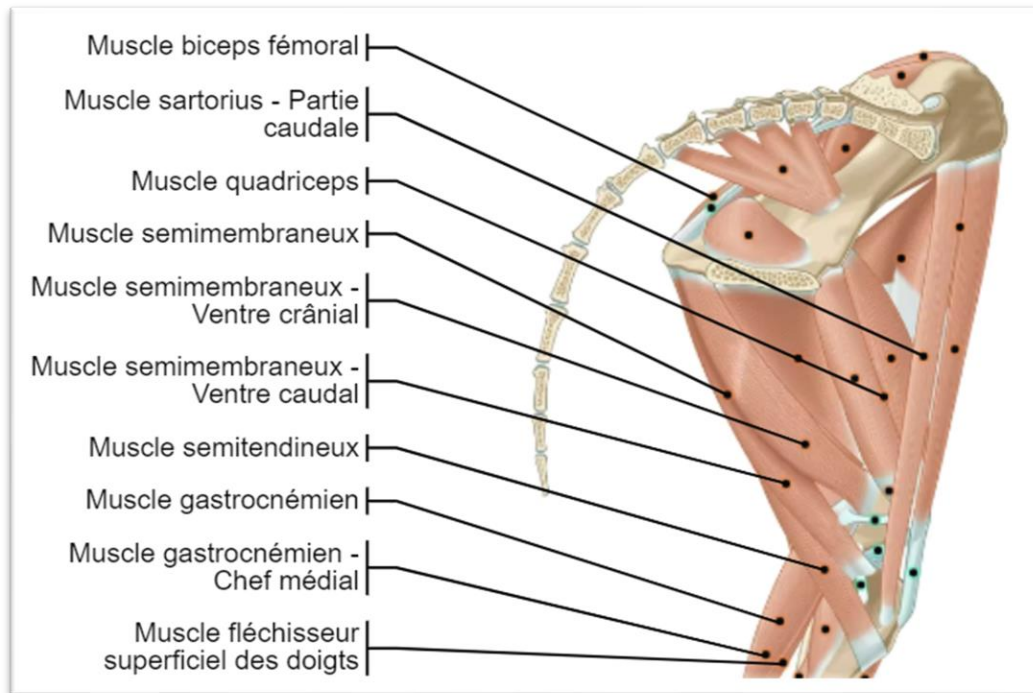


Figure 10 : Insertions des muscles fléchisseurs du grasset, vue médiale, d'après¹⁵.

3) Les muscles adducteurs et abducteurs du grasset

Situés en face médiale, les muscles adducteurs de la cuisse permettent la stabilité en valgus. Il s'agit du **muscle semi-tendineux**, du **muscle semi-membraneux**, du **muscle sartorius** et du **muscle gracile** (*Figure 11*).^{9,13}

Situés en face latérale, les muscles abducteurs de la cuisse permettent la stabilité en varus. Il s'agit du **muscle biceps fémoral** et un des chefs du quadriceps fémoral : le **muscle vaste latéral** (*Figure 11*).

Les mouvements d'adduction et d'abduction restent minimes, les muscles cités ci-dessus apportent une stabilité du grasset nécessaire au déplacement de l'animal.^{9,13}

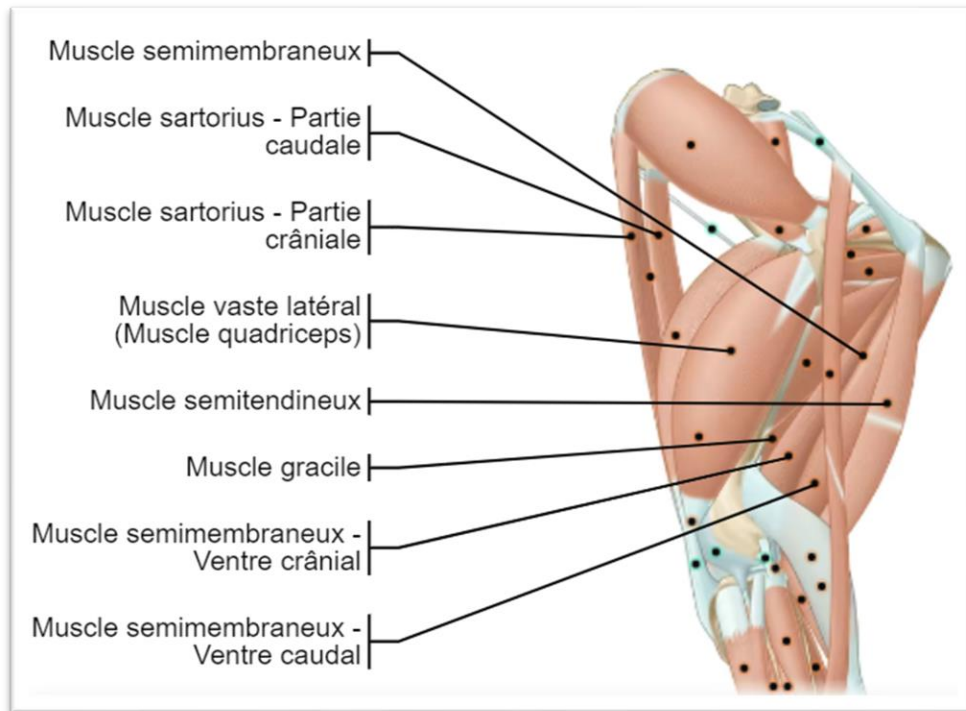


Figure 11 : Insertions des muscles abducteurs et adducteurs du grasset après retrait du muscle biceps fémoral, vue latérale, d'après¹⁵.

4) Les muscles rotateurs du grasset

Les mouvements de rotation du grasset sont très limités. Une légère rotation externe est possible grâce aux **muscles biceps fémoral** et **vaste latéral**. Une légère rotation interne est permise par les **muscles graciles, poplités, semi-tendineux** et **semi-membraneux** (*Figure 12*).

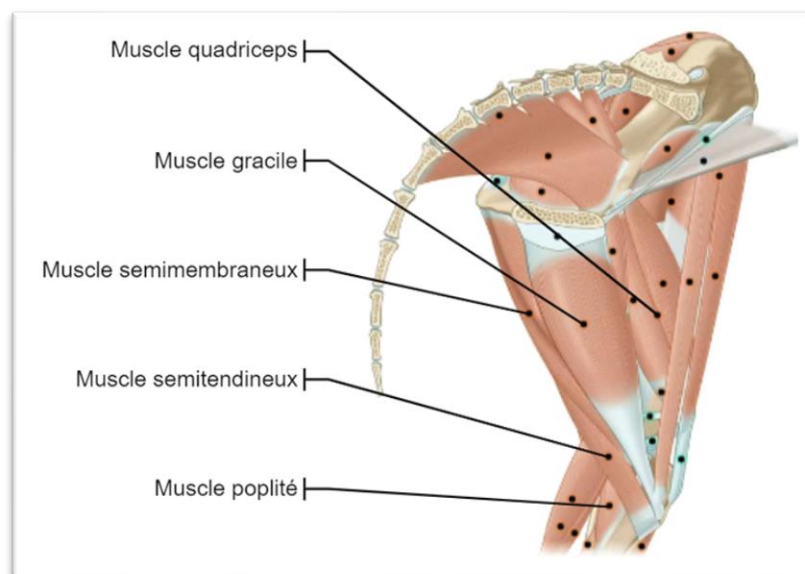


Figure 12 : Insertions des muscles rotateurs du grasset, vue médiale, d'après¹⁵.

II. Histologie et biologie du grasset

Le grasset est une articulation formée de plusieurs éléments : des os sous-chondraux qui sont composés de tissu osseux spongieux, de surfaces articulaires recouvertes de cartilage, d'une capsule synoviale complexe, de ligaments et de structures fibro-cartilagineuses : les ménisques.

Les surfaces articulaires du grasset sont les **condyles latéral et médial du fémur**, les **condyles latéral et médial du plateau tibial**, la **trochlée fémorale**, la **face caudale de la patelle**, les surfaces entre les os sésamoïdes et le fémur et la surface articulaire entre la fibula et le tibia (*Figure 13*).

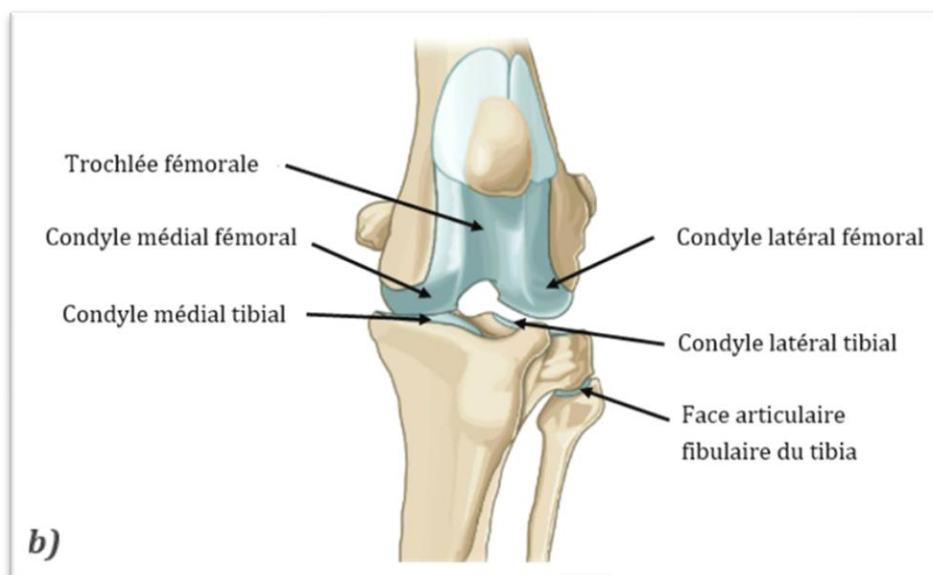
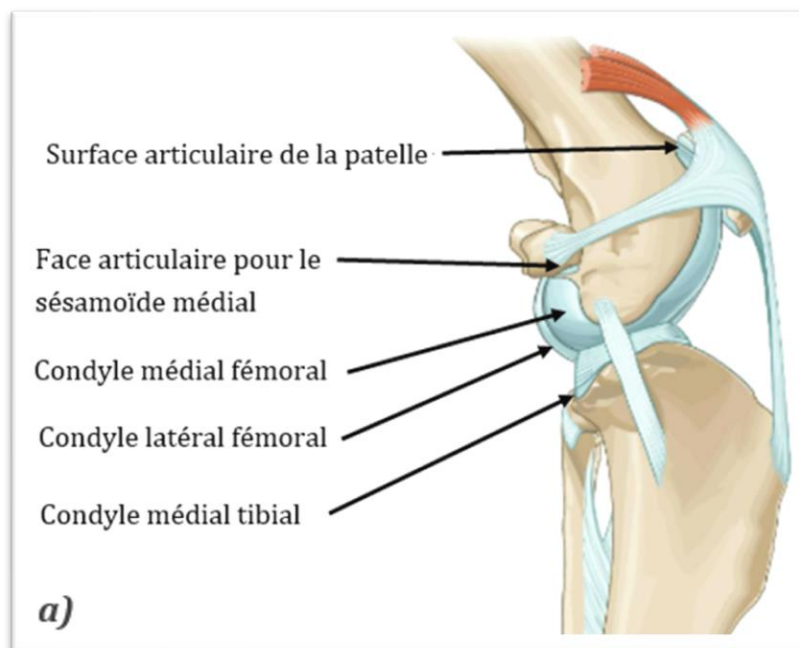


Figure 13 : Surfaces articulaires du grasset, a) vue médiale b) vue crâniale d'un grasset gauche de chien, d'après¹⁵.

A. Structure du cartilage

Le cartilage est une structure blanchâtre, lisse et brillante, humide et semi-rigide, non vascularisée et non innervée.¹⁶ Il s'agit d'un tissu spécialisé composé de cellules, les **chondrocytes**, et d'une **substance fondamentale** rigide mais flexible, car non calcifiée, appelée **matrice cartilagineuse**. Cette matrice est composée de collagène, d'eau et de glycosaminoglycanes sulfatés. Cette composition lui assure un rôle de soutien.¹⁷ Lorsque ceux-ci subissent des modifications biochimiques, la matrice cartilagineuse perd de son élasticité et le cartilage vieillit.¹⁶

Dans l'articulation du grasset, il y a deux sortes de cartilages : le **cartilage hyalin** et le **cartilage fibreux**. Il existe dans l'organisme un troisième cartilage, le cartilage élastique, qui contient des fibres d'élastine.¹⁷

- Le **cartilage hyalin** : la matrice extracellulaire présente un aspect vitreux, c'est le type de cartilage le plus répandu, il se situe sur les surfaces articulaires du grasset (*Figure 13*, *Figure 14*).

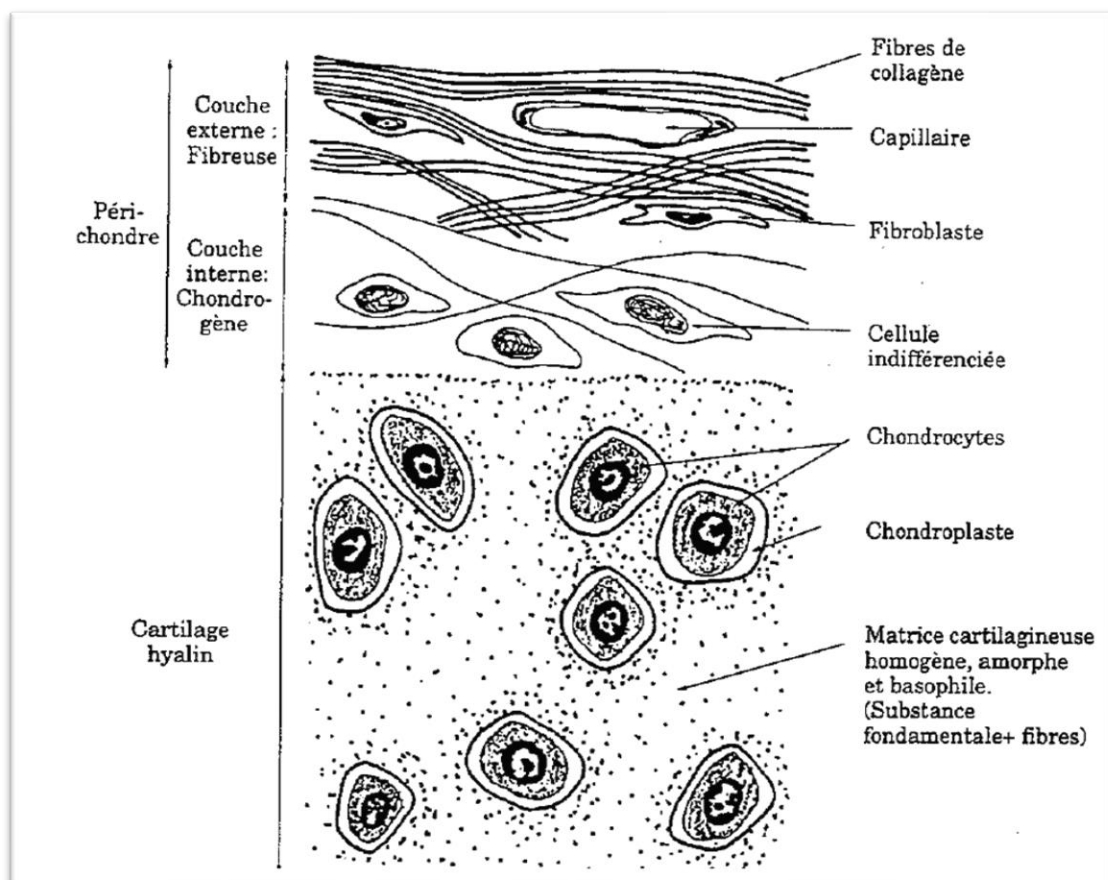


Figure 14 : Structure du cartilage hyalin, d'après¹⁸.

- Le **cartilage fibreux ou fibrocartilage** : très riche en collagène, il est identifié au niveau des ménisques. Il peut aussi être associé avec du collagène dense, il est alors retrouvé dans les ligaments, certains tendons et au niveau des capsules articulaires. Il est composé d'une alternance de couches de fibres de collagènes épaisses orientées selon les forces de tension et d'une matrice cartilagineuse hyaline (*Figure 15*).

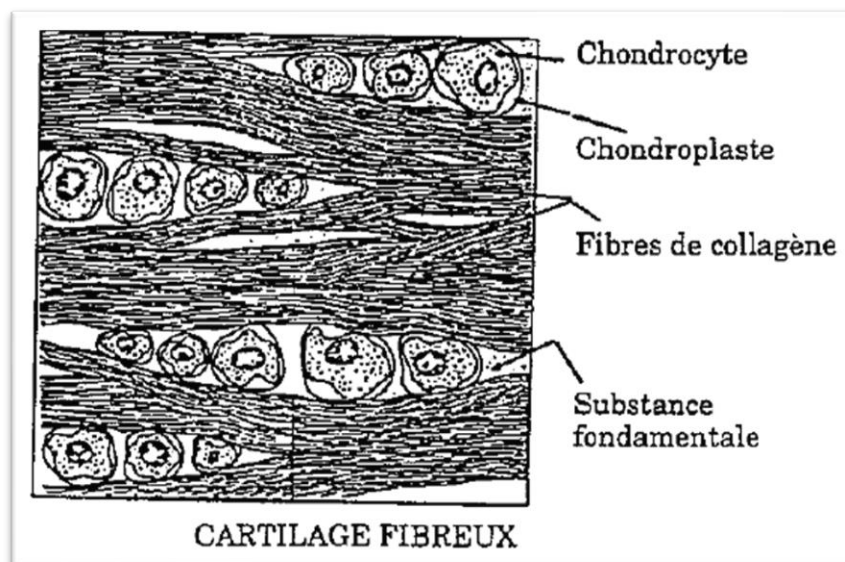


Figure 15 : Structure du cartilage fibreux, d'après¹⁸.

1) Histologie du cartilage

a) Les chondroblastes et chondrocytes

La composante cellulaire représente 5% de l'ensemble du cartilage. Elle est composée de chondrocytes, cellules filles des chondroblastes.¹²

Les **chondroblastes** sont les cellules souches du cartilage, elles se différencient des cellules mésenchymateuses primitives. D'abord accolés par des mitoses successives, les chondroblastes formés sont séparés par la matrice cartilagineuse qu'ils produisent. Après quelques mitoses, les chondroblastes donnent naissance aux **chondrocytes**, cellules cartilagineuses adultes qui assurent le maintien et l'intégrité de la masse cartilagineuse au cours de la croissance.¹⁷

Les **chondrocytes** sont des cellules aplaties ou ovoïdes, légèrement basophiles, à noyau clair volumineux pouvant contenir un ou deux nucléoles et une vacuole lipidique. Lorsqu'elles sont jeunes

les cellules contiennent de nombreux organites, mitochondries, glycogène, appareil de Golgi, un réticulum endoplasmique granuleux, qu'elles perdent en vieillissant.¹⁷ Les chondrocytes sont les cellules qui **élaborent la substance fondamentale et les fibres de collagène**. Ces cellules sont enfermées dans une cavité pouvant atteindre 40µm de diamètre, appelée le **chondroplaste**, qu'elles remplissent complètement (*Figure 14, Figure 15*).

b) La matrice extracellulaire

La **matrice extracellulaire** compose à 95% le cartilage.¹² Elle est composée de fibre de collagène et notamment de **collagène de type II à chaîne α** (80-90%), mais aussi de collagène de type VI, IX, X et XI (10-20%).¹¹ Chaque type de collagène a un rôle bien particulier dans le cartilage et assure le maintien de celui-ci (*Tableau II*).¹² De façon ubiquitaire, il peut aussi y avoir du collagène de type VI, XII et XIV. Seuls les collagènes II et XI sont fibrillaires dans le cartilage. Le collagène IX permet la stabilisation des fibrilles de collagène II en se liant à celui-ci. Le collagène XII est situé à la surface de l'articulation notamment au niveau du périchondre. Le collagène X est spécifiquement synthétisé par les chondrocytes hypertrophiés dans les zones d'ossification endochondrale et joue un rôle dans la minéralisation du cartilage. Le collagène de type VI pourraient être responsable d'une liaison chondrocyte-matrice extra-cellulaire.¹⁸

Tableau II : différents type de collagène présent dans le cartilage, proportion et fonction, d'après¹².

Type de collagène	Proportion dans le cartilage	Fonction
Collagène de type de II	80%	Résistance aux charges répétées
Collagène de type de VI	Jusqu'à 5%	Assure l'adhésion aux chondrocytes
Collagène de type de IX	Jusqu'à 15%	Connexion aux protéoglycanes
Collagène de type de X	Jusqu'à 5%	Forme des réseaux tridimensionnels dans la zone calcifiée
Collagène de type XI	Jusqu'à 15%	Aide les chondrocytes dans la production de collagène de type II

La substance fondamentale contient : 70% d'eau, des sels minéraux, notamment des sels de sodium et des protéoglycanes.¹⁹

L'**agrécane**, le principal protéoglycane des matrices cartilagineuses, est une molécule complexe formée de glycosaminoglycanes sulfatés fixés à une protéine porteuse. La protéine porteuse est accrochée à des protéines de liaison à une **molécule d'acide hyaluronique** (*Figure 16*). Les glycosaminoglycanes sulfatés sont électronégatifs et très hydrophiles et composés de **chondroïtine sulfate** (60%) et de **kératane sulfate** (40%).^{11,17,18}

D'autres molécules composent la matrice cartilagineuse et ont un rôle dans l'interaction entre chondrocytes et le collagène, comme la chondronectine, l'anchorine CII, et la fibronectine.²⁰

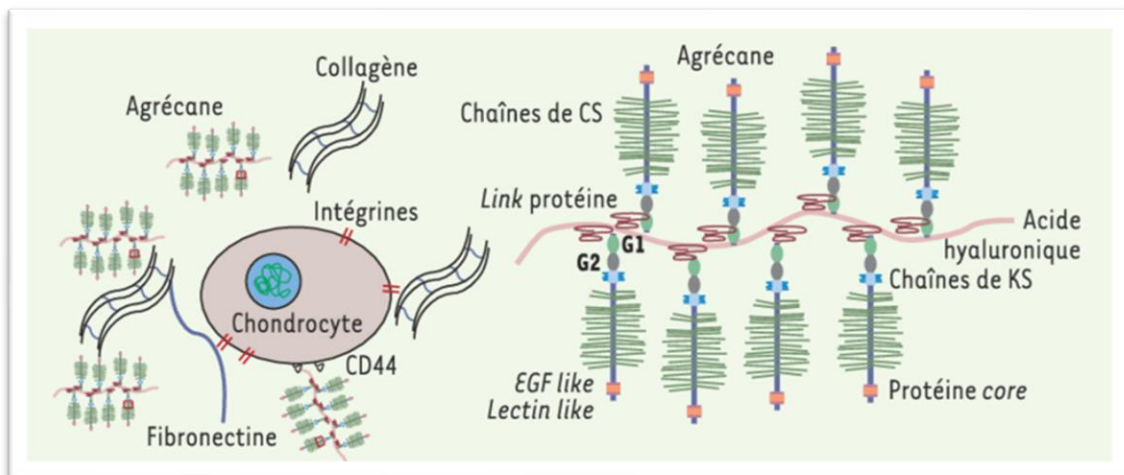


Figure 16 : principaux constituants de la matrice du cartilage, d'après²¹.

CS : Chondroïtine-Sulfate, KS : Kératane-Sulfate.

c) Organisation du cartilage

Les chondroplastes sont entourés par la matrice extracellulaire, à proximité de ceux-ci elle est plutôt basophile et dans les autres régions est plutôt acidophile.

Il existe quatre couches à l'intérieur du cartilage articulaire (*Figure 17*) :

- Une **couche superficielle ou tangentielle**, dans laquelle l'axe des chondrocytes est parallèle à la surface articulaire. Les fibrilles de collagène sont aussi disposées parallèlement à la surface articulaire. Cette zone est pauvre en protéoglycanes.^{11,22}
- Une **couche moyenne ou de transition** où la disposition se fait au hasard. Les fibres de collagène sont disposées de façon oblique à la surface articulaire. Cette zone contient une proportion plus importante de protéoglycanes par rapport à la zone superficielle.¹¹
- Une **couche profonde ou radiaire** dans laquelle les cellules sont disposées perpendiculairement à la surface, les chondrocytes s'alignent en colonne tout comme les fibres de collagène. La concentration en protéoglycanes y est élevée.¹¹
- Une **couche de cartilage calcifiée**, il s'agit de la partie profonde de la couche radiaire. Cette zone est pauvre en protéoglycanes et contient une concentration élevée en calcium.¹¹ Elle est composée de chondrocytes qui produisent du collagène de type X à devenir du fibrocartilage.¹² C'est la zone en contact de l'os, une « ligne basophile » ou « tidemark » délimite la zone calcifiée de la zone non calcifiée.^{11,22} L'adhésion entre le cartilage et l'os sous-chondral est permise par une ligne dit de « ciment ».¹¹

Ces quatre couches font une **épaisseur totale qui varie de 1 à 6mm**. Les endroits les plus épais sont ceux qui doivent supporter le plus de charges.¹²

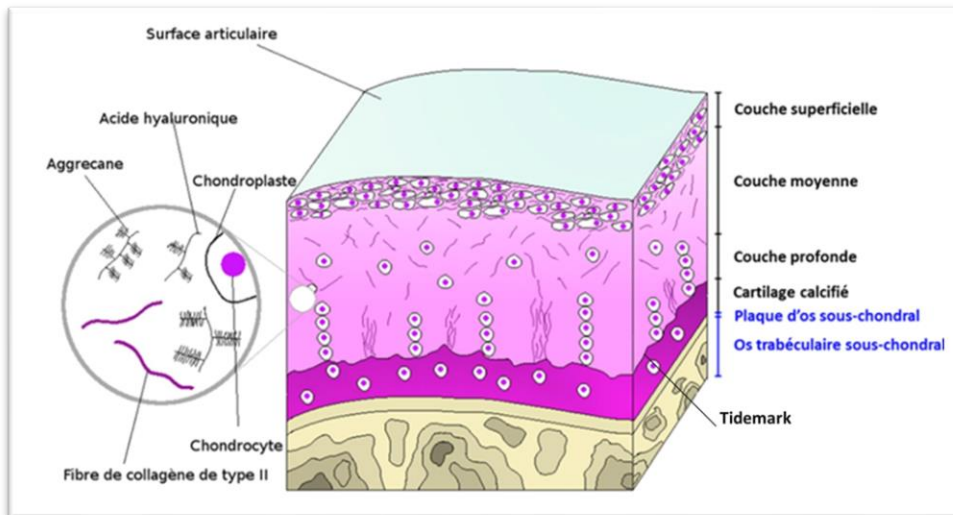


Figure 17 : *Topographie des couches du cartilage, d'après²³.*

Les fibres de collagène s'organisent en paniers autour des chondroplastes (*Figure 18*). Les protéoglycanes forment des agrégats avec l'acide hyaluronique et les GAG non sulfatés. Ces agrégats sont liés aux fibres de collagène. C'est sur ce réseau très dense et complexe de collagène et d'agrégats hydrophiles que repose la **solidité, la résistance et souplesse** du cartilage.¹⁷

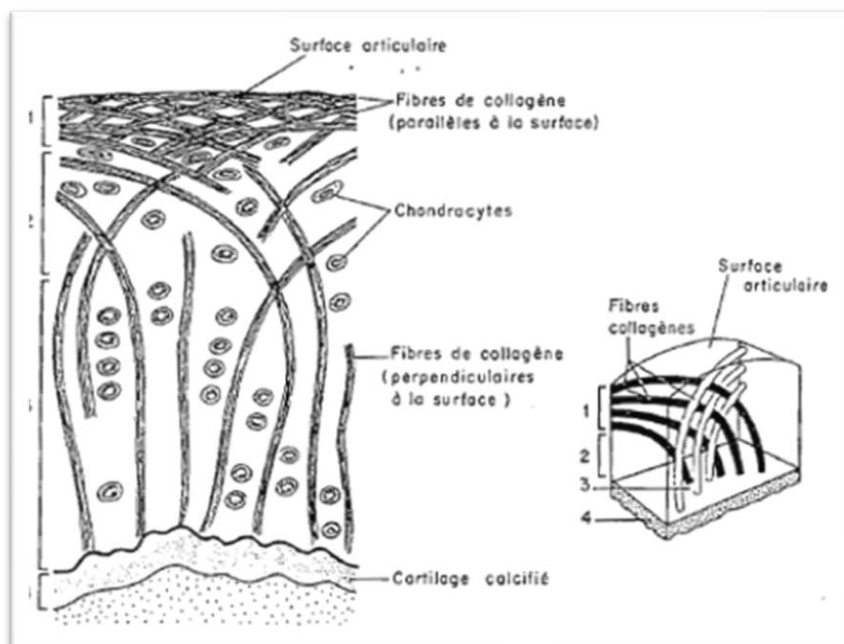


Figure 18 : *Structure du cartilage articulaire. Trajet des fibres de collagènes et schéma tridimensionnel des trajets de fibres de collagènes, d'après¹⁸.*

En périphérie du cartilage mature, les chondroblastes potentiellement actifs se rassemblent pour former un tissu conjonctif dense appelé **péric hondre**.¹⁷

2) Biologie du cartilage

a) La nutrition

Comme le cartilage est un tissu avasculaire, la nutrition de ce tissu se fait par d'autres mécanismes. La matrice cartilagineuse hydrophile est **perméable**. Ainsi, l'apport de nutriments se fait par des phénomènes de diffusion et d'absorption à travers de celle-ci. Ce mécanisme limite la croissance en épaisseur du cartilage pour éviter la mort des cellules cartilagineuses plus internes.¹⁷

Chaque type de cartilage présente un mécanisme de nutrition différent²⁰ :

- Pour le cartilage hyalin de soutien, l'apport est issu du **péricondre**.
- Pour le cartilage de croissance, la nutrition est assurée par la **diffusion des nutriments issus des vaisseaux épiphysaires**.
- Pour le cartilage articulaire, l'apport se fait directement par le **liquide synovial contenu dans l'articulation**.

Dans l'articulation du grasset, le cartilage hyalin articulaire n'est pas recouvert de péricondre. La nutrition du cartilage est alors assurée par le liquide synovial. La diffusion des nutriments est permise par plusieurs mécanismes et notamment par un phénomène de « **pompe articulaire** ». ²⁴ En effet, les mouvements articulaires permettent la diffusion des macromolécules au sein du cartilage. ²² Une **nutrition par les vaisseaux de l'os sous-chondral** est encore débattue aujourd'hui mais semble avoir son importance dans la nutrition des chondrocytes de la couche profonde. ^{25,26} En effet, il existe des perforations de l'os sous-chondral où les vaisseaux peuvent acheminer des nutriments jusqu'au cartilage (*Figure 19*). ^{27,28}

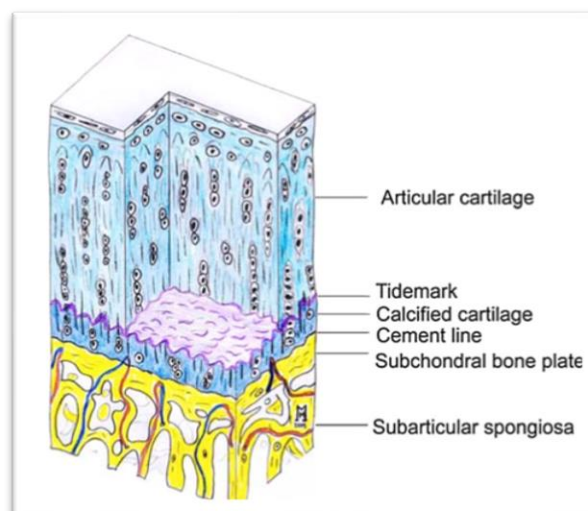


Figure 19 : dessin schématique de l'interface entre le cartilage et l'os sous-chondral, d'après²⁸.

La nutrition au sein du cartilage articulaire est assurée par le liquide synovial et sa mise en mouvement ainsi que par la circulation sanguine de l'os sous-chondral. Ainsi, la pression et la friction, soit la **mise en mouvement de l'articulation** est nécessaire pour la survie du cartilage.²⁴

Ces mécanismes apportent la principale source d'énergie utilisée par le cartilage : le **glucose**.²⁵

b) La croissance et le renouvellement du cartilage

La croissance du cartilage se fait exclusivement pendant la croissance de l'individu. Il existe deux phénomènes : la **croissance appositionnelle** et la **croissance interstitielle**.^{17,18}

La **croissance appositionnelle** correspond à l'apport de cellules provenant de la couche profonde du périchondre où les fibroblastes devenus sphériques, synthétisent les composantes de la matrice extracellulaire. Les chondrocytes sont issus des chondroblastes du périchondre.

La **croissance interstitielle** se fait par augmentation du nombre de chondrocytes, phénomène de mitose, et de la quantité de substance fondamentale. Deux groupes isogéniques de cellules filles, c'est-à-dire provenant de la même cellule mère, sont obtenues selon leurs plans de mitoses. Si les mitoses se font dans une seule direction les chondrocytes forment alors des colonnes de cartilage de croissance et articulaire, il s'agit des groupes axiaux. Si les mitoses se font dans des directions différentes, les chondrocytes sont alors disposés circulairement, il s'agit des groupes coronaires, à l'origine du cartilage hyalin de soutien.¹⁸

Pendant la croissance de l'individu, le **renouvellement** de la matrice cartilagineuse par les chondrocytes est **permanent**.

c) La régénération et le vieillissement du cartilage

Une fois le cartilage formé, les phénomènes de mitoses sont rares, ainsi le renouvellement cellulaire est faible.

Lors du vieillissement, il y a une diminution du renouvellement des composants de la matrice et ainsi une **diminution de l'élasticité**. Parallèlement il y a une augmentation de la teneur en protéines pouvant fixer le calcium, c'est ainsi que le phénomène de **calcification du cartilage** se produit.

Le cartilage, en raison de son caractère avasculaire, possède des capacités de régénération faibles. Si une lésion se produit, de type fracture, le périchondre prolifère et pénètre dans la fracture pour s'y transformer lentement en cartilage. Cette transformation est rare, la plupart du temps une **calcification** se produit. En l'absence de périchondre, le cartilage articulaire du grasset n'a pas la capacité de se régénérer, toute lésion causée est donc définitive et une calcification se produit alors.

d) Le rôle du cartilage

Le cartilage remplit de nombreux rôles.

Il permet notamment le **soutien** et **l'amortissement des chocs**. Ce rôle est assuré par les cartilages articulaires et de soutien qui ont une grande capacité de déformation tout en étant rigides. En raison de la disposition du collagène en arceaux, le cartilage articulaire possède une forte capacité d'amortissement.

Son rôle est aussi de permettre la **croissance en longueur des os**. En effet, les chondrocytes se multiplient, ce qui accroît rapidement la pièce cartilagineuse qui s'ossifie par la suite au niveau de la couche calcifiée.²⁹

B. Structure osseuse

Le tissu osseux est un tissu constitué de **cellules** et d'une **substance fondamentale calcifiée**. Il s'agit d'un élément constitutif essentiel du squelette qui joue un rôle mécanique de **soutien** et de **protection**, un rôle **métabolique** via l'équilibre phosphocalcique et un rôle **hématopoïétique**.

1) Composition du tissu osseux

Le tissu osseux est composé de trois types cellulaires différenciées enchâssés dans une matrice riche en fibres de collagène ainsi qu'une substance fondamentale imprégnée de sels minéraux. Cette matrice est appelée ostéoïde.¹⁷

a) La composition cellulaire

Les **ostéoblastes** et **ostéocytes** dérivent d'une **cellule ostéoprogénitrice** qui est une cellule mésenchymateuse primitive. Les **ostéoclastes**, eux, dérivent d'une cellule de la lignée monocyte-macrophage, et sont des cellules phagocytaires multinucléées.¹⁷

❖ Les ostéoblastes

Ces cellules sont issues de la multiplication et la différenciation de **cellules mésenchymateuses indifférenciées**, qui donnent naissance aux ostéocytes qui perdent la propriété de se diviser.

Les ostéoblastes sont des cellules massives, cubiques ou prismatiques avec des prolongements cytoplasmiques courts, situées à la surface du tissu osseux (*Figure 20*). Les ostéoblastes **élaborent les fibres de collagène** et la **substance fondamentale** du tissu osseux, appelée substance ostéoïde ou substance pré-osseuse, qui se calcifiera par la suite. Les composants ainsi fabriqués sont le collagène de type I, l'ostéonectine, l'ostéocalcine, des protéoglycanes, des sialoprotéines et d'autres glycoprotéines et facteurs de croissance.¹⁸

Lorsqu'ils s'entourent d'une matrice calcifiée, les ostéoblastes se transforment en **ostéocytes**. La lacune osseuse dans laquelle les ostéoblastes se trouvent est appelée **l'ostéoplaste** (*Figure 20*).¹⁸

❖ Les ostéocytes

Les **ostéocytes** sont donc des ostéoblastes **entourés de matrice osseuse calcifiée** (*Figure 20*).¹⁷ Ces cellules ovoïdes ou allongées possèdent de nombreux prolongements cytoplasmiques qui entrent en contact avec les prolongements des ostéocytes voisins via un réseau canaliculaire de la matrice. Lorsque les ostéocytes sont jeunes et en phase de synthèse, leur cytoplasme contient de nombreux organites dont le nombre diminue avec le vieillissement tissulaire.¹⁸

La fonction des ostéocytes est d'assurer le **renouvellement de la matrice osseuse** et la **nutrition** du tissu osseux. Ils ont aussi un rôle métabolique en intervenant dans la **régulation de la calcémie**.

❖ Les ostéoclastes

Les **ostéoclastes** sont des cellules géantes très volumineuses, 50 à 100 µm, de forme arrondie et multinucléées, possédant 30 à 50 noyaux en moyenne et sont situés à la surface du tissu osseux (*Figure 20*). Ils possèdent une bordure en brosse et une zone claire, au pôle cellulaire en contact avec la matrice osseuse. Les ostéoclastes contiennent de nombreux organites, un grand nombre de vacuoles de phagocytose, de vésicules et de lysosomes regroupés sous la bordure en brosse.¹⁸ Ces cellules appartiennent au système des phagocytes mononucléées et interviennent dans la résorption de la matrice osseuse lors des remaniements osseux, appelés **ostéoclasie**.

Leur rôle est majeur dans le **renouvellement et remodelage du tissu osseux**¹⁷ et dans la **régulation du métabolisme phosphocalcique**.

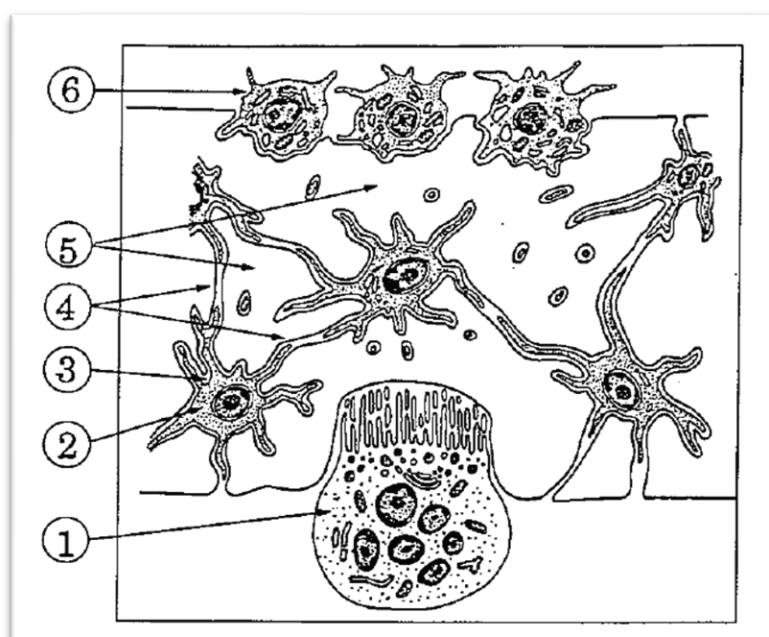


Figure 20 : éléments constitutifs du tissu osseux, d'après¹⁷. 1) Ostéoclaste, 2) ostéocyte, 3) ostéoplaste, 4) prolongements cellulaires, 5) matrice osseuse calcifiée, 6) ostéoblaste.

b) La matrice osseuse

La matrice osseuse est composée d'une **phase organique** et d'une **matrice minérale**.¹⁸ La phase organique est composée de fibres de collagène, de protéoglycanes, d'ostéopontine (protéine qui lie l'hydroxyapatite aux cellules osseuses), d'ostéonectine (très affine avec le collagène de type I et le calcium), d'ostéocalcine (protéine jouant un rôle dans la minéralisation), de sialoprotéine et de thrombospondine, ces dernières permettent l'attache des cellules osseuses à la matrice. La matrice minérale est composée de cristaux d'hydroxyapatite et de carbonate de calcium.¹⁸

❖ Les fibres de collagène

Les **fibres de collagène** sont élaborées par les ostéoblastes. Leur structure est fibrillaire semblable au tissu conjonctif, c'est-à-dire notamment du collagène de type I, formant 90% de la matrice osseuse, et du collagène de type V.¹⁸ Leur rôle est essentiel dans la minéralisation de la substance fondamentale.

❖ La substance fondamentale

Aussi appelée substance ostéoïde, la substance fondamentale est non calcifiée et est riche en glycosaminoglycanes sulfatés. Elle est très affine pour les sels de calcium, il est dit de cette substance qu'elle est « calcifine ».

❖ Les sels minéraux

Ces minéraux sont le principal constituant du tissu osseux et représente à eux seuls 70% du poids frais de l'os. Ces sels minéraux sont en majorité le carbonate et le phosphate de calcium. Au contact des fibres de collagène, ils se déposent dans la substance fondamentale. Ils peuvent ainsi prendre deux formes : du **phosphate de calcium** amorphe ou des **cristaux d'hydroxyapatite**, qui ont un aspect de fines aiguilles ou de tablettes hexagonales. Les cristaux se déposent dans les espaces situés entre les molécules de tropocollagène.¹⁸

Les sels de calcium confèrent au tissu osseux sa **consistance** et ses **propriétés mécaniques**. Le rôle métabolique par la régulation phosphocalcique est aussi conféré par ces sels minéraux. Ainsi le tissu osseux renferme 98% du calcium et 85% du phosphore total de l'organisme.

2) Organisation, formation et croissance des os longs

Un os est un **ensemble de tissus conjonctifs**, il s'agit en effet de l'association du tissu osseux avec d'autres tissus d'origine mésenchymateuse comme le cartilage, le tissu conjonctif fibreux ou encore la moelle osseuse. Il est possible de distinguer trois sortes d'os dans l'organisme : les **os courts**, comme les vertèbres, les os du carpe et du tarse et de la patelle, les **os longs**, constitutifs des membres, et les **os plats**, comme les côtes, les scapulas, les os de face et du crâne. Il sera développé ici seulement les os longs, constitutifs du grasset.

a) Organisation des os longs

Un os long est divisé en trois parties : ¹⁷

- Les **épiphyse**s : extrémités proximale et distale de l'os et formées de tissu osseux spongieux.
- La **diaphyse** : partie centrale de l'os, il s'agit d'un cylindre creux à paroi épaisse qui entoure la cavité médullaire centrale emplie de moelle osseuse. Cette partie de l'os est très compacte, conférée par le tissu lamellaire disposée selon les systèmes de Havers et circonférentiels.
- Les **métaphyses** : situées entre les épiphyses et la diaphyse, séparées des épiphyses au cours de la croissance par du cartilage de conjugaison appelé **plaque de croissance**. Elles sont composées du tissu osseux spongieux.

❖ Le périoste et l'endoste

Il existe une gaine conjonctive entourant la face externe de tous les types d'os, indépendamment de sa structure et de sa forme anatomique. Cette gaine est appelée **périoste**. Au niveau des articulations, il continue les capsules articulaires sans recouvrir les surfaces articulaires.

Le périoste est constitué de deux couches :

- Une **couche externe fibreuse** : peu épaisse, riche en collagène formant un faisceau fibreux pénétrant dans les systèmes circonférentiels externes de l'os et ainsi adhère au tissu osseux.
- Une **couche interne cellulaire** : il s'agit d'une couche ostéogène. C'est-à-dire qu'elle contient les cellules précurseurs des ostéoblastes, cellules qui assurent la croissance en épaisseur de l'os.

A l'intérieur même de l'os, toutes les parois des cavités vasculaires de l'os sont recouvertes par une fine couche de tissu conjonctif, appelé **endoste**. Les lamelles osseuses se disposent autour d'un canal vasculaire central, le **canal de Havers**, de façon concentrique et forment le système de Havers, de forme cylindrique parallèlement à l'axe osseux. Le canal abrite des vaisseaux et des nerfs.¹⁸ Chaque canal central est lié à un autre par des canaux de direction oblique, appelés canaux de Volkman.¹⁷ Ces derniers s'ouvrent dans la cavité médullaire ou à la surface osseuse. Ce réseau de canaux permet d'acheminer les vaisseaux dans le tissu osseux.¹⁸ L'endoste recouvre donc les parois de la cavité médullaire de la diaphyse, les canaux de Havers et de Volkman et les espaces médullaires de l'os spongieux (*Figure 21*).

Le caractère cellulaire de l'endoste est le même que celui du périoste ce qui lui confère un rôle ostéogénique.

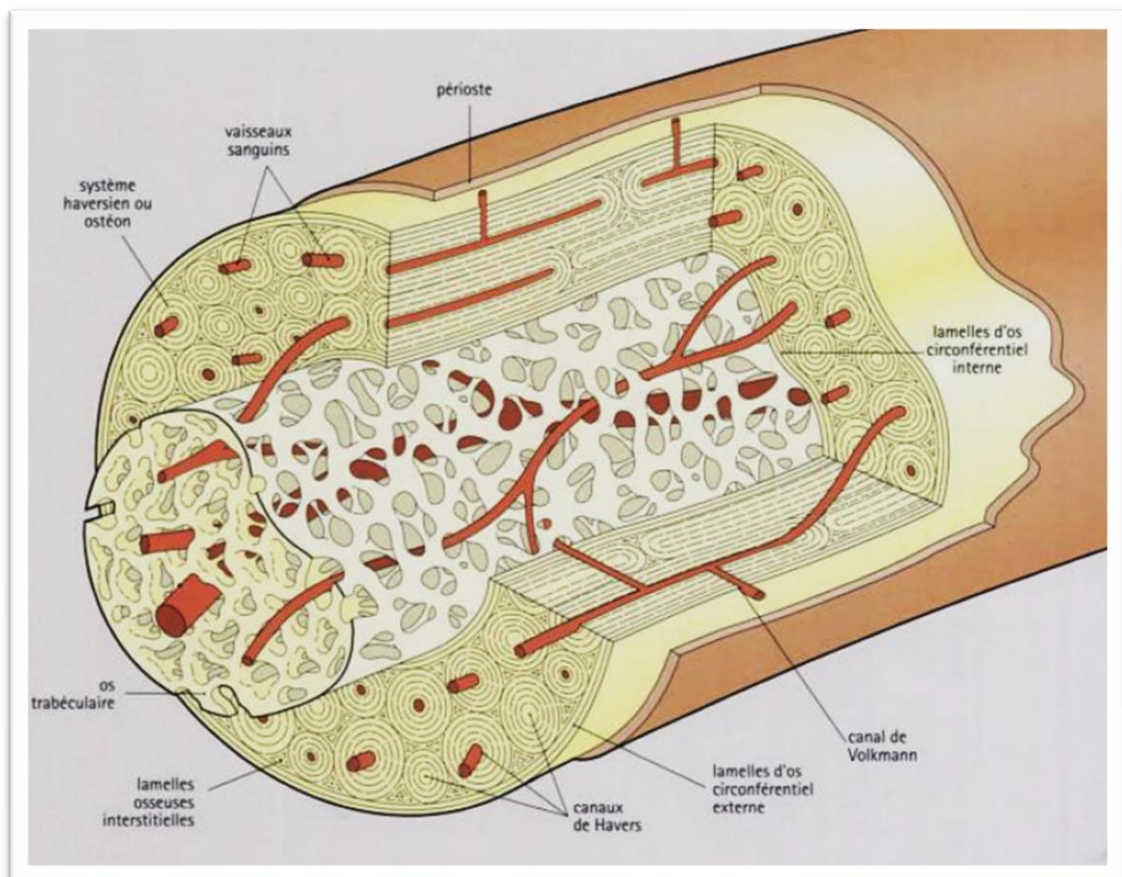


Figure 21 : schéma de l'os cortical, d'après²⁹.

b) Formation des os longs

L'ossification se produit à partir d'un tissu conjonctif ou cartilagineux en quatre étapes :

1. La différenciation des cellules souches en ostéoblastes
2. L'élaboration de la matrice pré-osseuse par les ostéoblastes
3. La minéralisation de la matrice et la transformation des ostéoblastes en ostéocytes
4. L'apparition des ostéoclastes

La formation des os longs associe un processus d'**ossification endochondrale** (*Figure 22*) et un processus d'**ossification endoconjonctive périostique**.

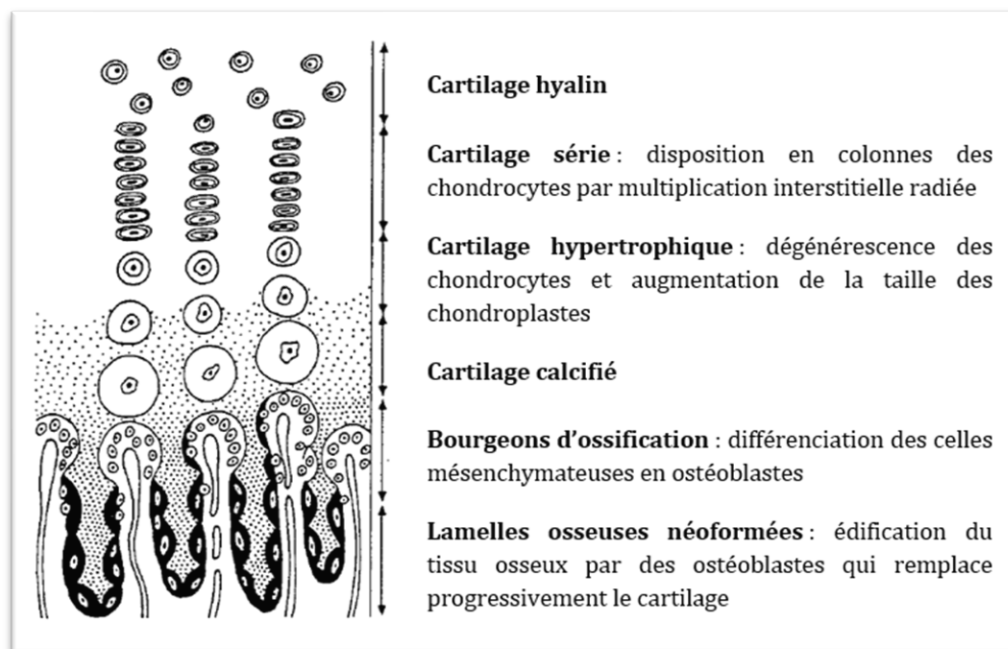


Figure 22 : schéma représentant l'ossification endochondrale, d'après³⁰.

Les étapes de l'ossification sont les suivantes :

- La formation du **modèle cartilagineux** constitué d'un cartilage hyalin entouré de périchondre. La croissance de cette pièce est rapide grâce à la multiplication des chondrocytes et l'élaboration périphérique du cartilage par la zone chondrogène du périchondre.

- Une **ossification primaire** diaphysaire se fait alors par deux processus distincts. Il y a d'une part, la formation du périoste périadiaphysaire par ossification endoconjonctive à partir du périchondre. Et d'autre part, au centre de la diaphyse, se forme la future pièce osseuse par ossification enchondrale à partir d'un centre d'ossification qui progresse vers chaque extrémité. La future cavité médullaire est fabriquée par les ostéoclastes qui creusent le centre d'ossification. Dans un second temps, l'ossification primaire des épiphyses se fait par ossification endochondrale de façon centrifuge à partir d'un point d'ossification centro-épiphysaire, en respectant le cartilage articulaire et le cartilage de croissance en périphérie de l'épiphyse.¹⁸ A cette étape, l'os formé est un os fibreux non lamellaire.¹⁷
- Une **ossification secondaire** apparaît peu après la naissance. Elle respecte l'architecture osseuse établie lors de l'ossification primaire et il s'agit seulement de l'action des ostéoblastes qui remplacent le tissu fibreux, disparu par ostéoclasie, par du tissu lamellaire.¹⁸ Un tissu spongieux se développe alors au niveau des épiphyses. Une plus grande solidité et une vascularisation plus développée sont apportées au niveau diaphysaire par des ostéones.

c) La croissance des os longs

La croissance des os longs se fait d'une part en longueur et d'autre part en épaisseur.

- La **croissance en longueur** se fait par prolifération de la plaque de croissance. L'ossification enchondrale d'origine centrodiaphysaire remplace petit à petit le cartilage.¹⁸ Cette croissance s'arrête au moment de la puberté, lorsque tous les chondrocytes susceptibles de se diviser ne sont plus présents, c'est-à-dire lorsque toute la matrice cartilagineuse de conjugaison a été remplacée par du tissu osseux.¹⁸
- La **croissance en épaisseur** se fait par ossification endoconjonctive via l'activité du périoste. En effet, il appose de nouvelles lamelles circonférentielles et forme des ostéones sous-périostés qui accroissent l'épaisseur de l'os. Parallèlement la cavité médullaire est agrandie par l'activité des ostéoclastes.¹⁸

3) Remaniements du tissu osseux

Le remaniement osseux se poursuit tout au long de la vie de l'individu, surtout dans le tissu osseux compact via les nouvelles générations successives d'ostéones. La destruction des anciennes générations d'ostéones se fait par ostéoclasie. Ce renouvellement permanent a deux conséquences : une **métabolique** et l'autre **adaptative**.¹⁸

- Lors de la destruction du tissu osseux, les sels minéraux sont libérés et ainsi le tissu osseux peut avoir son rôle dans le métabolisme phosphocalcique.
- L'évolution de son architecture interne permet à l'os de s'adapter aux nouvelles conditions biomécaniques.

4) Fonctions du tissu osseux

Le tissu osseux assure trois rôles essentiels :

- Un rôle **métabolique**, via le phosphore et le calcium mobilisable qu'il renferme. Il intervient ainsi dans le maintien du rapport phospho-calcique sanguin et dans les apports de ces ions aux autres tissus. La libération du calcium est assurée par deux mécanismes principaux : la résorption par les ostéocytes de la matrice osseuse minéralisée en périphérie des ostéoplastes, appelée **ostéolyse ostéocytaire**, et la résorption des lamelles osseuses par les ostéoclastes et libération de cristaux stables d'hydroxyapatite, phénomène nommé **l'ostéoclasie**. Cette libération de calcium est aussi médiée par le système endocrinien. Selon la calcémie, la libération de calcium osseux peut être stimulée par une hormone produite par la parathyroïde, la parathormone, ou inhibée par la calcitonine, produit de la thyroïde.
- Un rôle **mécanique**, via la matrice calcifiée qui constitue la charpente squelettique de l'organisme. Ce squelette permet la fonction locomotrice en étant le point d'attache des muscles et tendons. Et joue aussi le rôle de protection d'organes et tissus fragiles (l'encéphale, les organes thoraciques, la moelle osseuse hématopoïétique).
- Un rôle **hématopoïétique**, par la production de cellules sanguines. Ce rôle est assuré par la moelle osseuse hématopoïétique localisée dans le tissu osseux spongieux.

III. Rupture du ligament croisé crânial et physiopathologie de l'arthrose chez le chien

A. Rupture de ligament croisé crânial chez le chien : facteurs prédisposants et physiopathologie

La rupture du LCCr est la cause la plus fréquente de boiterie des membres pelviens et d'arthrose chez les chiens.³¹ Elle touche dans 29% des cas le membre pelvien gauche, dans 28% des cas le membre pelvien droit et dans 43% des cas elle touche les deux membres pelviens simultanément.^{32,33}

Pouvant être parfois traumatique, elle est dans la plupart des cas **dégénérative**.³⁴ Dans le cas de rupture ligamentaire dégénérative, l'origine est alors mal connue et est probablement multifactorielle.³⁵ Elle regroupe en effet des facteurs génétiques, conformationnels, environnementaux, immunitaires et inflammatoires (*Figure 23*).^{31,34-38}

1) Facteurs prédisposants

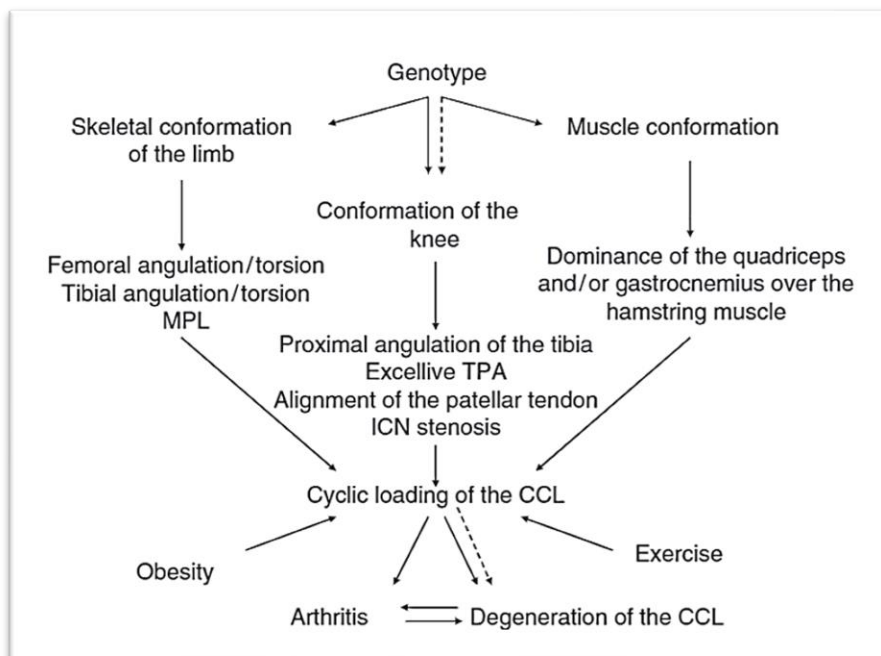


Figure 23 : facteurs impliqués dans l'apparition d'une rupture de ligament croisé crânial et leur probable interrelations, d'après³⁴.

a) Facteurs génétiques

De nombreuses études montrent qu'il existe des races prédisposées à la rupture du LCCr. La rupture du LCCr se produit plus fréquemment chez les chiens de grande race que chez ceux de petite race et ce dès le plus jeune âge.^{31,36} Néanmoins les petites races sont également susceptibles de présenter une rupture de LCCr. Les races les plus concernées sont alors les **West Highland White Terrier**, les **Yorkshire Terrier** et les **Caniches Toy et miniatures**.³⁹ Au sein des grandes races, il semblerait que les **Labrador Retrievers**, les **Rottweilers** et les **Terre-Neuve** ont une sensibilité à cette affection. Tandis que les **Lévriers** semblent être les moins touchés.³⁴

En 2006, une étude sur 574 chiens de la race Terre-Neuve suggère un lien génétique entre cette race et la rupture du LCCr, avec une prévalence de 22% et un mode de transmission récessive de 51%.³⁷ En 2009, Wilke met en évidence 4 chromosomes associés à cette affection dans une étude sur 90 chiens Terre-Neuve.³⁸

b) Facteurs environnementaux

❖ L'âge

Il semblerait que l'âge a son importance dans l'apparition de la rupture ligamentaire.³⁵ En effet, il a été montré que les chiens de **plus de 4 ans** sont les plus susceptibles de présenter une rupture du LCCr. Tandis que les chiens âgés de 2 mois à 4 ans sont alors moins disposés à présenter cette affection.³¹ Lorsque les chiens de moins de 4 ans présentent une rupture du LCCr, celle-ci est plutôt d'origine traumatique que dégénérative.³⁵

L'âge d'apparition est aussi race-dépendant. En effet, Duval a montré que sur des grandes races comme le Mastiff Napolitain, le Saint-Bernard, le Rottweiler, le Terre-Neuve, le Labrador Retriever, l'Américain Staffordshire Terrier et l'Akita, cette affection se présentait plus tôt dans la vie du chien, dès 2 ans d'âge.^{35,36}

❖ Le sexe

Il semblerait que les **femelles** soient plus touchées que les mâles selon Whitehair en 1993.³² Les études plus récentes ne retrouvent pas cette corrélation et le sexe ne semble pas intervenir dans la prévalence de cette affection.

Les **mâles et femelles stérilisés** sont plus susceptibles d'avoir une rupture de LCCr que les chiens entiers.^{31,35,36} Des récepteurs de l'hormone lutéinisante (LH) ont été mis en évidence dans les ligaments. Chez les animaux stérilisés une augmentation de l'activation de ces récepteurs entraînerait une augmentation de la laxité du LCCr ce qui le rendrait plus sensible à l'apparition de lésions.³⁵ Par ailleurs, les animaux stérilisés sont plus sujets à l'obésité.

❖ L'obésité

Il a été montré que les animaux en **surcharge pondérale** seraient plus susceptibles de présenter une rupture du LCCr.^{32,34-36,40} Ceci est probablement dû à l'augmentation des contraintes subies par le grasset. De plus, il semblerait qu'il y ait un lien entre obésité et dégénérescence ligamentaire. En effet, les adipocytes libèrent des **adipokines pro-inflammatoires** ce qui pourrait contribuer aux phénomènes dégénératifs ligamentaires et ainsi provoquer la rupture du LCCr.⁴⁰

c) La conformation anatomique

Une **mauvaise conformation anatomique** des membres pelviens favoriserait la dégénérescence ligamentaire et ainsi provoquerait une rupture du LCCr. Selon Griffon, plusieurs défauts de conformation seraient en cause, il s'agirait notamment d'une sténose de la fosse intercondyloire, une pente du plateau tibial plus inclinée, un défaut d'alignement du ligament patellaire, une rotation interne du fémur et une luxation patellaire médiale intermittente ou permanente.³⁴ En raison de ces mauvaises conformations du grasset, les contraintes appliquées sur le LCCr sont plus élevées ce qui favoriserait sa dégénérescence.

d) Facteurs immunologiques

La présence d'une **synovite lympho-plasmocytaire** a été mise en évidence chez un grand nombre de chiens présentant une dégénérescence du LCCr.³⁴ En effet, une infiltration lympho-plasmocytaire est identifiée dans 67% des cas de rupture du LCCr.⁴¹ Il s'agit d'une réaction inflammatoire antigénique contre les fibres de collagène de type I présentes dans les ligaments. Cette réaction est déclenchée lors d'une lésion ligamentaire, elle n'est donc pas à l'origine de la dégénérescence ligamentaire mais entretient et aggrave le phénomène.^{34,41}

2) Mécanismes histopathogéniques

La rupture du LCCr peut être consécutive à une dégénérescence ligamentaire ou consécutive à un traumatisme, phénomène moins fréquent puisqu'il concerne seulement 20% des cas de rupture de ligament croisé chez les chiens.⁴²

La dégénérescence ligamentaire est visible à partir de l'âge de 5 ans d'après Vasseur et al. En effet, il a montré que les chiens de plus de 15 kg présentaient systématiquement des signes macroscopiques de maladie dégénérative ligamentaire. Cette maladie se manifestait par la **perte de fibroblastes**, une **transformation des fibroblastes restants en chondrocytes** et une **désorganisation des fibres de collagènes**. Plus l'âge des chiens était élevé plus la maladie progressait.³¹

La dégénérescence touche en première intention la **partie centrale des ligaments**. Il existerait un lien entre le défaut de vascularisation centrale du LCCr et la dégénérescence de celui-ci.^{40,44}

Ainsi, le remodelage ligamentaire serait consécutif à un **stress mécanique** dû à une mauvaise conformation anatomique engendrant des micro-blessures et aux **conditions hypoxiques** dues à un défaut apport sanguin notamment au centre du ligament.³⁵

Une composante **inflammatoire** semble aussi avoir un impact dans la dégénérescence ligamentaire. En effet, le processus inflammatoire serait responsable d'une altération la composition ligamentaire, via des **cytokines pro-inflammatoires**, et d'ainsi diminuer la résistance mécanique des ligaments et mener à leur rupture.^{45,46} D'autres études suspectent une médiation auto-immune dans cette composante inflammatoire. Des **anticorps anti-collagène de type I** ont été trouvés dans le liquide synovial des grassets lésés, ce qui entretiendrait la dégénérescence ligamentaire.^{35,41}

La rupture du LCCr provoque une instabilité du grasset ce qui conduit secondairement à la formation d'arthrose.^{47,48} En effet, lors de rupture de LCCr, il va y avoir un **glissement caudal** du fémur sur le tibia, un **déplacement caudo-cranial** qui provoque une subluxation du tibia ainsi qu'une **rotation interne du tibia** (*Figure 24*).⁴⁹⁻⁵¹ Ces mouvements anormaux vont donc changer les forces qui s'appliquent sur le grasset, il y aura notamment plus de contraintes sur la partie médiale du grasset et donc sur le ménisque médial.⁵²

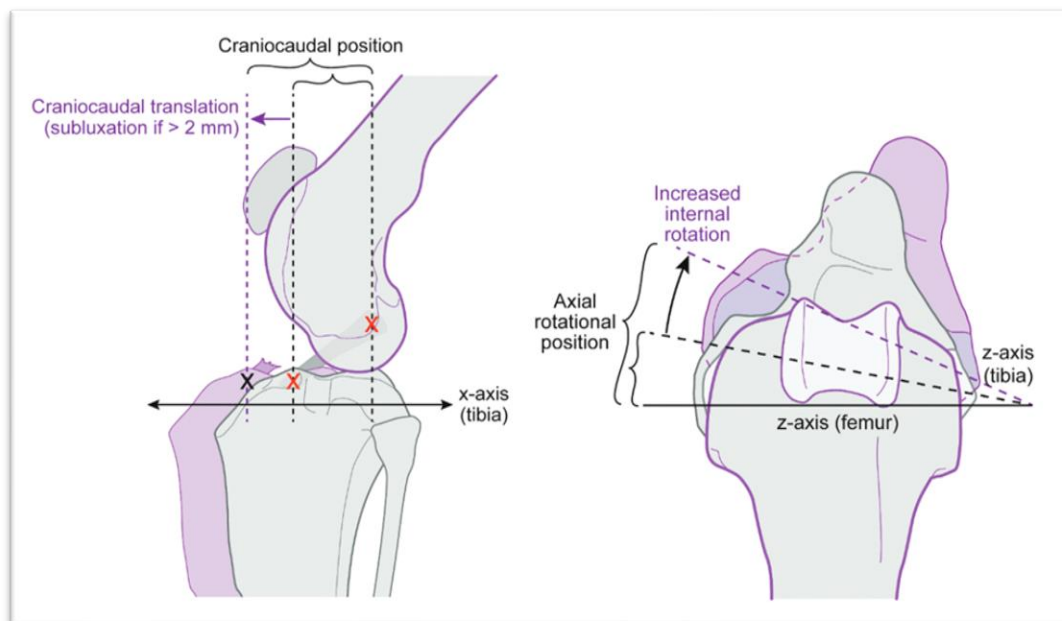


Figure 24 : *Déplacement caudocranial et rotation interne du tibia lors des mouvements du grasset en cas de rupture du ligament croisé crânial chez le chien, d'après⁵³.*

B. Physiopathologie de l'arthrose

L'arthrose est une maladie de l'articulation. Il s'agit de l'affection articulaire la plus fréquente chez les animaux et les humains. Elle est plus fréquente chez les chiens que chez les chats.³³

Cette **maladie** est **dégénérative et irréversible**.^{11,24,33} Elle est caractérisée par une perte **progressive** du cartilage qui met à nu l'os sous-chondral. En réponse à l'**inflammation chronique** de l'articulation, une **ostéo-prolifération** se met en place aux marges de l'articulation, il s'agit des ostéophytes.³³ L'arthrose touche toutes les structures composant l'articulation, à savoir, le cartilage, la membrane synoviale, la capsule articulaire et l'os sous-chondral.²⁴

1) Epidémiologie

Il existe des facteurs prédisposant à l'arthrose comme **l'âge** (plus de 50% des chiens âgés entre 8 et 13 ans sont atteints d'arthrose³³, et elle touche plus de 20% des chiens âgés de plus d'un an¹¹), la **taille** (45% des chiens qui ont de l'arthrose sont des chiens de grande taille, plus de 50% de ceux-ci sont des chiens de race géante), **l'obésité**, un **traumatisme articulaire** comme une chirurgie intra-articulaire ou un exercice intense et répété, ou encore la **génétique**.³³

L'arthrose peut être **primaire** ou idiopathique, l'âge semble alors être le moteur de cette arthrose mais certaines races y sont prédisposées. C'est le cas des grandes races comme le Berger Allemand et le Labrador Retriever.³³

L'arthrose est le plus souvent **secondaire** à une affection qui crée une instabilité articulaire.²⁴ Cette affection peut être **congénitale**, comme une dysplasie coxo-fémorale ou une dysplasie du coude ou bien **acquise** suite à un traumatisme, une nécrose aseptique ou encore une rupture du LCCr.³³ Nous nous consacrerons à l'arthrose secondaire à un processus acquis : la rupture du LCCr.

2) Formation de l'arthrose

Il existe plusieurs mécanismes engendrant de l'arthrose. Un **phénomène mécanique** où le cartilage sain subit des contraintes mécaniques anormales et un **phénomène cellulaire** ou structural dans lequel le cartilage s'altère sous l'effet de molécules inflammatoires.⁵⁴

a) Le phénomène mécanique

Ce phénomène met en jeu un **cartilage sain** qui subit des **contraintes mécaniques anormales** (anomalie de répartition des forces et/ou une fréquence et une intensité anormalement élevées) qui modifient la biomécanique du grasset.^{24,55}

Suite à ces contraintes mécaniques la trame de collagène rompt, ce qui provoque une fuite et une hyperhydratation des protéoglycanes, à l'origine de **l'œdème du cartilage** ou **chondromalacie**. Cette désorganisation modifie alors les propriétés du cartilage qui perd en résistance et en lubrification. Des forces de frictions apparaissent alors qui contribuent à l'usure de la couche superficielle du cartilage jusqu'à la **fissuration**.⁵⁶ Lorsque la fracture se produit, une réaction inflammatoire s'en suit qui entraîne une dégénérescence du cartilage via une apoptose des chondrocytes.¹²

b) Le phénomène cellulaire et rôle de l'inflammation

Dans les stades les plus précoces d'arthrose, la surface cartilagineuse est intacte, c'est la composition moléculaire qui est altérée.⁵⁷ L'arthrose est donc un phénomène cellulaire, généré par une modification du métabolisme des chondrocytes (*Tableau III*).⁵⁸

Tableau III : caractéristiques des chondrocytes arthrosiques, d'après⁵⁸. MMPs = métalloprotéases matricielles, IL-1 = interleukine-1, IGFBP-3 = insulin-like growth factor bondong protein 3, NOS = nitric oxide synthase, COX-2 = cyclooxygénase 2, IGF-1 = insulin-like growth factor 1.

Fonctions augmentées	Synthèse du collagène de type II et des agrécanes (au début de l'arthrose) Prolifération cellulaire Protéinases (MMPs, agrécanases, plasminogen activator, cathepsines) Récepteur IL-1 de type I IGFBP-3 Apoptose des chondrocytes, augmentation de NOS, COX-2 Expression des collagènes de type VI, III, X, IIA
Fonctions diminuées	Synthèse du collagène de type II et des agrécanes (en fin d'arthrose) Récepteur antagoniste à IL-1 Réponse aux IGF-1

Le chondrocyte est considérée comme une **cellule mécanosensible** répondant à des contraintes lorsqu'elles dépassent un certain seuil.⁵⁶ La cellule s'active alors suite aux forces mécaniques appliquées sur le cartilage.^{55,58} Le chondrocyte alors stimulé produit un grand nombre de médiateurs de l'inflammation, des **cytokines** et notamment **d'interleukines (IL)** (*Tableau IV*).

Tableau IV : cytokines impliquées dans le métabolisme du cartilage, d'après⁵⁸.

Catabolisme	Interleukine-1 Tumeur Necrosis Factor α Interleukine-17 Interleukine-18 Leukemia Inhibitory Factor Oncostatin M
Régulation	Interleukine-6 Interleukine-8
Inhibition	Interleukine-4 Interleukine-10 Interleukine-13 Récepteur antagoniste à Interleukine-1 Interféron γ
Anabolisme	Insulin-like growth factor 1 Transforming Growth Factor β Fibroblast Growth Factors Bone morphogenetic proteins Growth Differentiation Factor 5 (GDF-5)

Tous ces médiateurs inflammatoires vont **activer le catabolisme des chondrocytes** qui vont alors libérer des enzymes protéolytiques comme les **métalloprotéases matricielles** et les **agrécánases** (*Figure 25*).^{55,58} Ces dernières vont **détruire le collagène de type II** et les **agrécanes** et ainsi déstabiliser le cartilage et entraîner sa destruction.^{57,58}

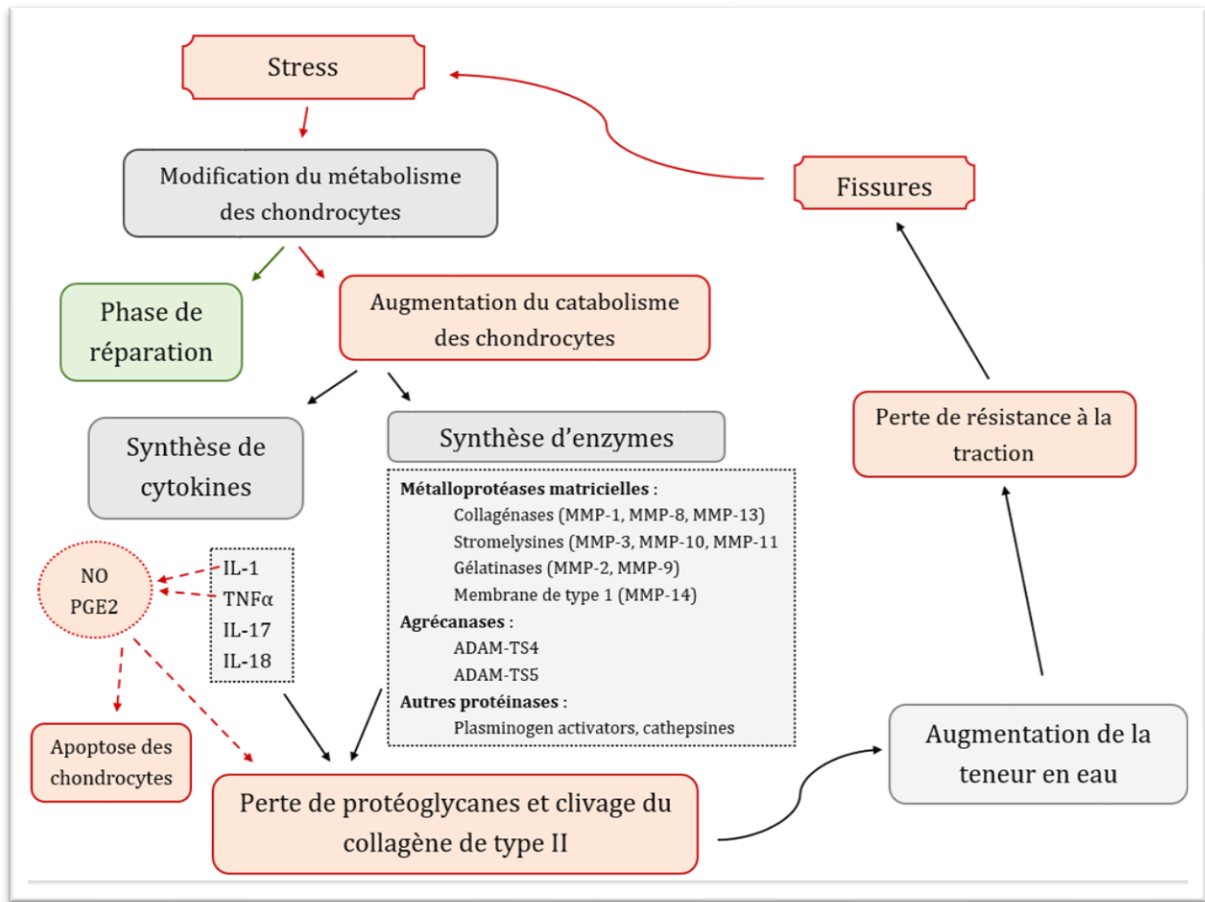


Figure 25 : schéma explicatif des mécanismes de la genèse de l'arthrose adapté de GOLDRING.⁵⁸ IL = interleukine, TNF = tumoral necrosis factor, NO = monoxyde d'azote, PGE2 = prostaglandine E2, MMP = métalloprotéase matricielle, ADAM = a disintegrin and metalloproteinase, TS = thrombospondin modules

Par ailleurs, les principaux médiateurs de l'inflammation, l'**interleukine-1** (IL-1) et le **Tumeur Necrosis Facteur α** (TNF α), vont avoir un **effet synergique** sur la destruction de la matrice cartilagineuse. Lorsqu'ils sont présents, les chondrocytes vont synthétiser des enzymes (Oxyde Nitrique Synthase inductible (iNOS), Cyclooxygénase 2 (COX-2), Phospholipase A2) qui vont alors modifier le métabolisme des chondrocytes. Sous influence de ces enzymes, les chondrocytes libèrent du **monoxyde d'azote** (NO) et des **prostaglandines pro-inflammatoires E2**. Le monoxyde d'azote **inhibe alors la synthèse de la matrice cartilagineuse** par les chondrocytes et induit leur **apoptose** (Figure 26).^{24,58} Le stress oxydatif subi par les chondrocytes est dû au NO mais aussi à la **myéloperoxydase** (MPO), libérée par les neutrophiles activés lors de l'inflammation. La MPO va elle aussi provoquer l'**apoptose des chondrocytes** et la **dégradation de la matrice cartilagineuse**.⁵⁹

Les **prostaglandines pro-inflammatoires E2** ont un rôle important dans l'apparition d'une **synovite**. Elles provoquent aussi une perméabilité vasculaire. Elles auraient aussi un rôle dans l'inhibition du **catabolisme des chondrocytes**.⁶⁰ Les PGE2 augmenteraient également la sensibilité des nocicepteurs articulaires et seraient ainsi à l'origine de la douleur lors de l'arthrose.⁶¹

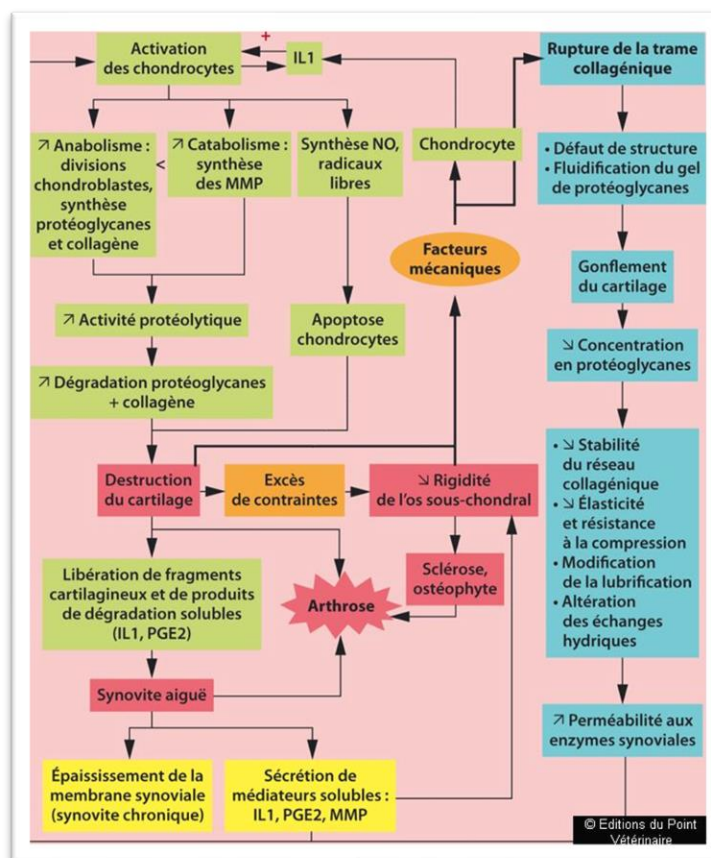


Figure 26 : physiopathologie de l'arthrose, d'après²⁴. IL = interleukine, MMP métalloprotéases matricielle, NO = monoxyde d'azote, PGE = prostaglandine E.

D'autres interleukines comme les **IL-17** et **IL-18** vont stimuler la production de iNOS et de COX-2 par les chondrocytes et donc aggraver le phénomène d'arthrose.⁵⁸ L'anabolisme des chondrocytes est alors insuffisant pour lutter face à l'hypercatabolisme, la quantité de cartilage diminue donc au fur et à mesure de ce phénomène catabolique.²⁴

D'autres facteurs rentrent aussi en jeu lors de l'arthrose. Le facteur **Transforming Growth Factor β** (TGF β) inhibe l'hypertrophie et la maturation du chondrocyte. Il semblerait qu'il y ait une inhibition de ce facteur qui serait alors à l'origine de l'arthrose. Le facteur TGF- β serait aussi impliqué dans l'hyperprolifération osseuse responsable de la formation des ostéophytes.^{57,62} Enfin, le **Fibroblast Growth Factor 2** (FGF-2) a un rôle dans le catabolisme du cartilage. En effet, il stimulerait la production de métalloprotéases (MMP-13) qui est une des enzymes de dégradation du collagène de type II et des agrécanes.⁵⁷

Ainsi le phénomène d'arthrose est dépendant du métabolisme des chondrocytes et de nombreux facteurs moléculaires.

c) Les changements phénotypiques des chondrocytes

Lors de ce phénomène, il existe par ailleurs, sous l'effet de facteur, comme le facteur TGF β , un changement phénotypique des **chondrocytes**. Ceux-ci passent du phénotype « stable » au phénotype « **hypertrophique** ». ⁶³ Lors du phénotype hypertrophique, les chondrocytes produisent de façon importante du collagène de type X, des métalloprotéases matricielles 13 (MMP13) et des ostéocalcines qui détruisent la matrice extracellulaire. A la suite de ce phénotype « hypertrophique », certains chondrocytes se dédifférencient en **fibroblastes** (*Figure 27*) et ont alors un phénotype « **fibrogénique** » et transforment peu à peu la **matrice cartilagineuse en fibrocartilage** qui perd ses propriétés mécaniques élastiques et mène à la dégradation du cartilage. ⁶³ D'autre part les chondrocytes peuvent se dédifférencier en **ostéoblastes** (*Figure 27*), c'est ainsi que sont formés les **ostéophytes** présents lors de phénomène d'arthrose.

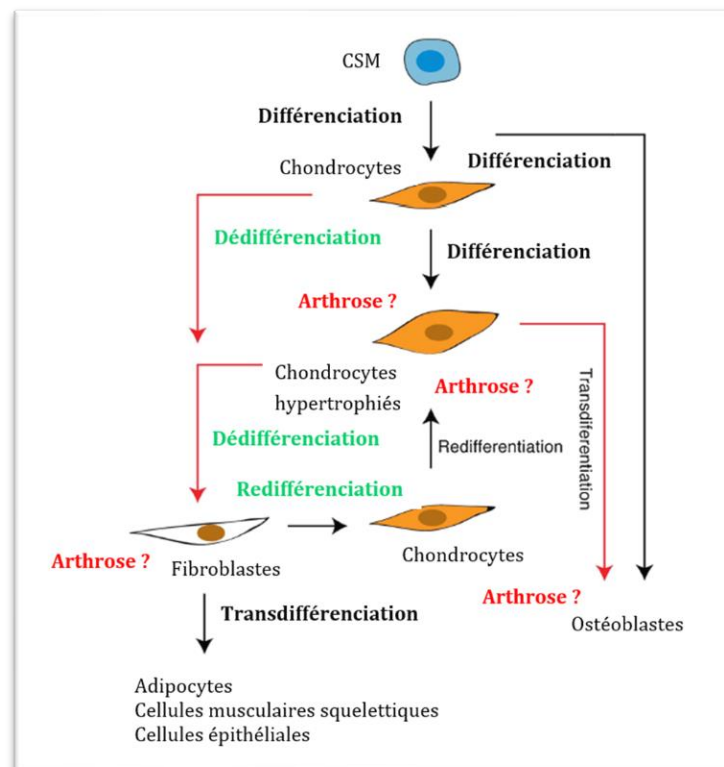


Figure 27 : la plasticité de différenciation des chondrocytes, d'après⁶³.
CSM = cellules souches mésenchymateuses. Arthrose ? = phénomène qui pourraient être à l'origine de lésions arthrosiques.

3) Lésions arthrosiques du grasset

L'instabilité du grasset peut mener à des lésions méniscales ou des lésions d'arthroses qui touchent plusieurs structures, comme le cartilage, les surfaces osseuses ou la membrane synoviale.

a) Lésions cartilagineuses

Il existe plusieurs stades de lésions macroscopiques du cartilage en fonction des zones atteintes.²⁴

- **Stade 1** : c'est le stade de la **chondromalacie**, c'est-à-dire du ramollissement du cartilage car sa teneur en eau augmente ce qui le désorganise.
- **Stade 2** : c'est le stade de la **fibrillation**, c'est-à-dire la désorganisation des fibres de collagène superficielles suite à la perte des protéoglycanes en surface du cartilage. C'est à ce stade qu'apparaissent des microfissures cartilagineuses superficielles.
- **Stade 3** : à ce stade, la **fissuration** du cartilage progresse en profondeur et concerne alors les zones plus profondes du cartilage.
- **Stade 4** : c'est le stade ultime de la destruction du cartilage, il s'agit d'une **sclérose** ou **éburnation** puis une **ulcération** et une **abrasion** de l'os sous-chondral.

De plus, en 2006, Pritzker et al. ont déterminé des grades histologiques selon l'atteinte du cartilage, ce qui permet de préciser ces stades.⁶⁴

❖ Le grade 0 : la surface cartilagineuse est intacte

Il s'agit du **cartilage sain**, la surface et la morphologie du cartilage sont intactes (*Figure 28*). La matrice cartilagineuse a une architecture normale et les cellules sont organisées en zone superficielle, transitionnelle et radiaire.⁶⁴

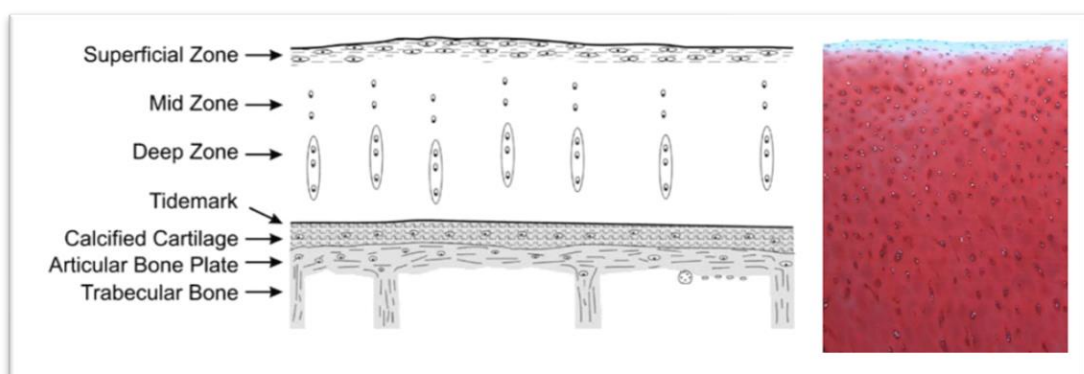


Figure 28 : schéma et coupe histologique d'un cartilage articulaire normal, cartilage de grade histologique 0 à surface cartilagineuse intacte, d'après⁶⁴.

❖ Le grade 1 : la surface cartilagineuse est intacte

La surface du cartilage est toujours intacte mais la matrice cartilagineuse est **œdématisée** et/ou est **abrasée** superficiellement par des fibrillations superficielles, c'est-à-dire des microfissures. Il peut y avoir une condensation de la matrice cartilagineuse de façon focale. Les chondrocytes de la zone superficielle ont plusieurs phénotypes, soit un **phénotype apoptotique**, donc de mort cellulaire, un **phénotype de prolifération** (appelé « clusters ») ou un **phénotype hypertrophique**. Les zones transitionnelle et radiaire ne sont pas touchées (*Figure 29*).⁶⁴

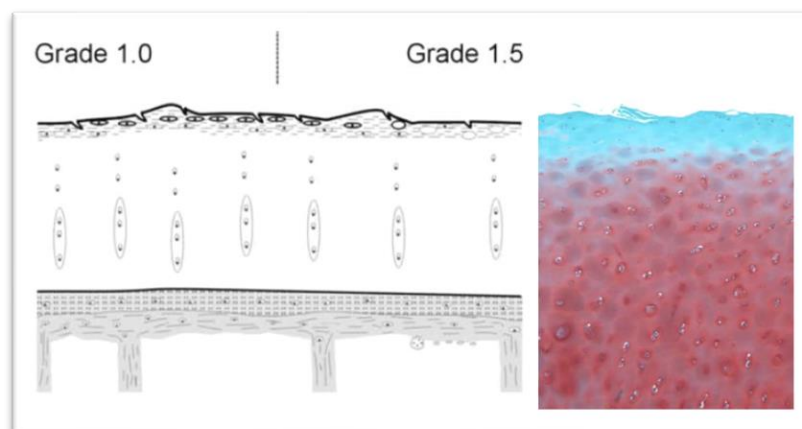


Figure 29 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 1 à surface cartilagineuse intacte, d'après⁶⁴.

❖ Le grade 2 : la surface cartilagineuse est discontinue

La surface cartilagineuse est **discontinue**, on retrouve les mêmes caractéristiques que dans le grade 1 sauf que la matrice cartilagineuse présente une **discontinuité de sa surface** par de **fibrillations plus profondes** (*Figure 30*). Ces fibrillations focales touchent la zone superficielle et transitionnelle. Une augmentation ou une diminution de la coloration cellulaire, une **apoptose**, une **hypertrophie** et des **clusters** de chondrocytes ainsi qu'une **désorientation des colonnes cellulaires** peuvent être visibles dans la zone transitionnelle.⁶⁴

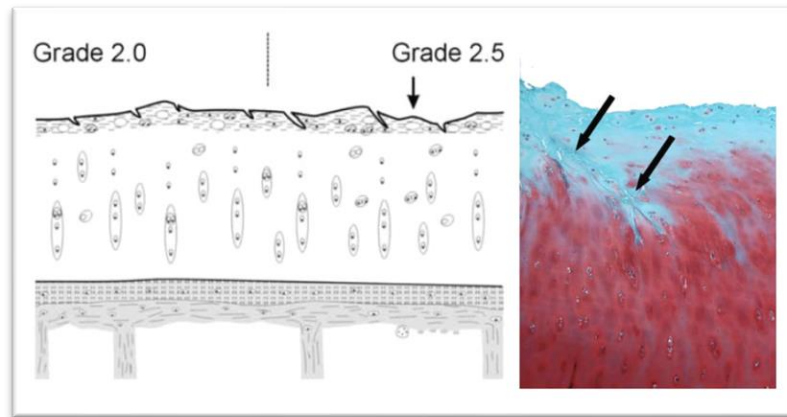


Figure 30 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 2 à surface cartilagineuse discontinue, d'après⁶⁴. Les flèches indiquent les fibrillations cartilagineuses.

❖ Le grade 3 : présence de fissures verticales

Il y est décrit les mêmes caractéristiques que le grade 2 ainsi que des **fissurations verticales** de la matrice cartilagineuse qui **touchent la zone transitionnelle** associée à des **ramifications angulaires** (*Figure 31*). La matrice cartilagineuse devient **hétérogène** et une augmentation de la coloration est observée. La présence d'une **nouvelle formation de collagène** est notée. Au niveau du cartilage adjacent aux fissures, il est possible de voir soit des **chondrocytes en apoptose**, soit des **clusters** soit des chondrocytes à **phénotype hypertrophique**.⁶⁴

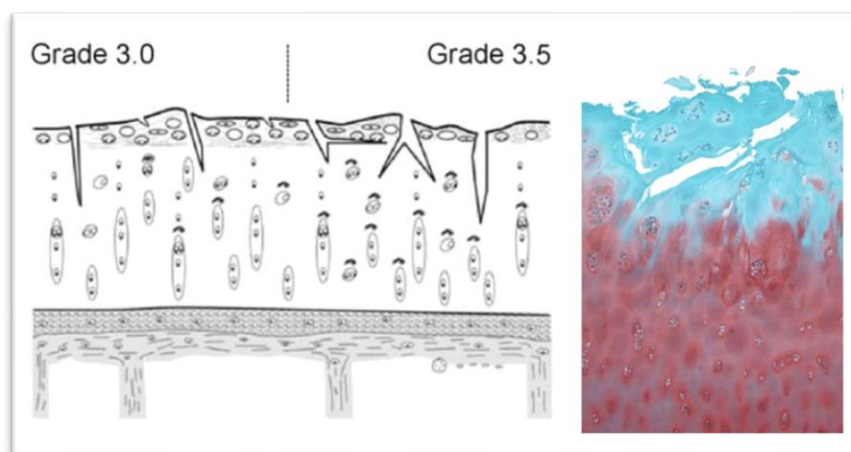


Figure 31 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 3 à fissure verticale et ramifications, d'après⁶⁴.

❖ Le grade 4 : érosion du cartilage

Il y a alors une **délamination** de la zone superficielle de la matrice cartilagineuse ainsi que la **formation de kystes** au sein de la zone transitionnelle (*Figure 32*). Il s'en suit une **perte totale** de la matrice cartilagineuse superficielle.⁶⁴

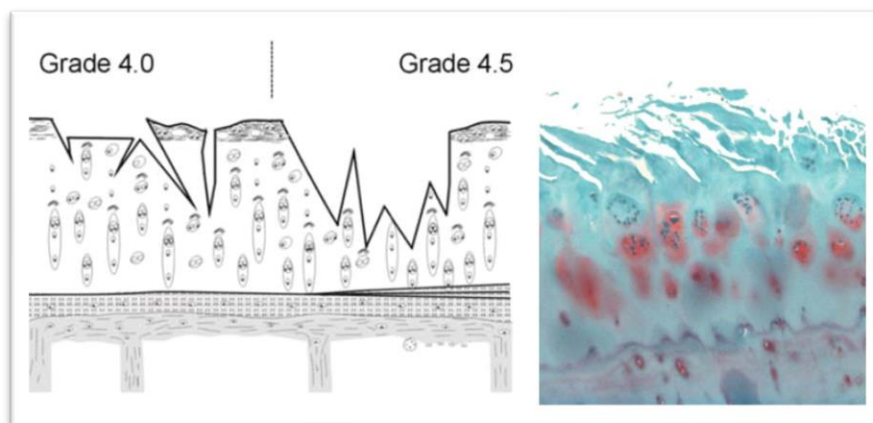


Figure 32 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 4 à érosion du cartilage, d'après⁶⁴.

Les deux derniers grades, le grade 5 et le grade 6, sont des grades qui décrivent des lésions de l'os sous-chondral. En effet, celui-ci n'étant plus recouvert de cartilage, les chocs ne sont plus absorbés et cela conduit à des microfractures de l'os.^{24,64}

❖ Le grade 5 : dénudation et érosion complète du cartilage

Il n'existe plus de cartilage hyalin non minéralisé, il est **complètement érodé**. Il est possible de voir une sclérose de l'os sous-chondral. Des microfractures à la surface de l'os sous-chondral engendrent la formation d'un tissu de réparation constitué de **fibrocartilage** (*Figure 33*).⁶⁴

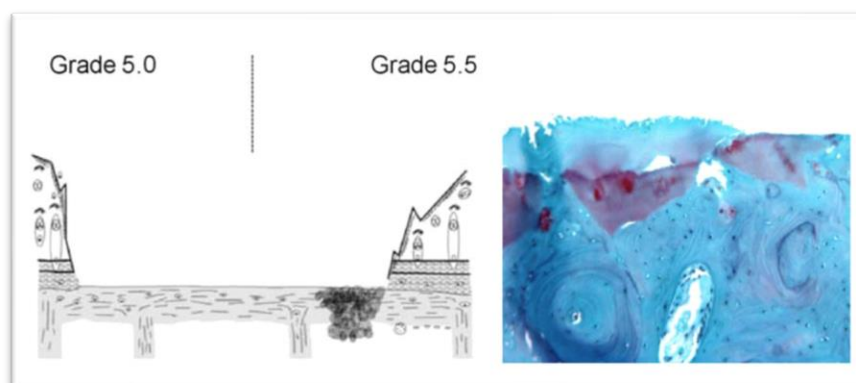


Figure 33 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 5 à dénudation et érosion complète du cartilage, d'après⁶⁴.

❖ Le grade 6 : déformation osseuse

À ce stade évolutif d'arthrose, l'os sous-chondral subit des phénomènes de réparation suite aux agressions mécaniques auxquelles il fait face depuis l'absence du cartilage. Ces phénomènes sont à l'origine de la **formation d'ostéophytes**. Les microfractures avec réparation par du **fibrocartilage** sont toujours présentes, et s'étendent dans la profondeur de l'os (*Figure 34*).⁶⁴

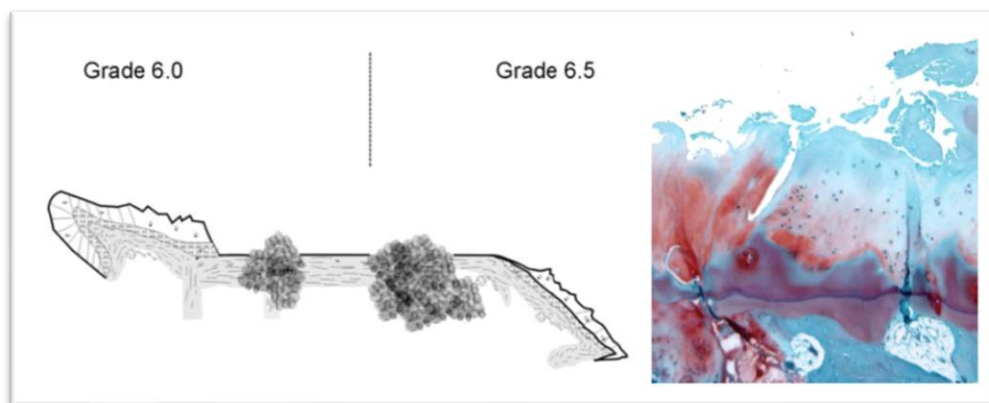


Figure 34 : schéma et coupe histologique d'un cartilage de grade histologique 6 à déformation osseuse, d'après⁶⁴.

Pritzker et al. ont par ailleurs établi des sous grades afin d'apporter une précision en matière d'histopathologie de l'arthrose (*Tableau V*).

Tableau V : évaluation du grade et sous grade histopathologique de cartilage arthrosique, d'après⁶⁴.

Grades	Sous grades
Grade 0 (<i>Figure 28</i>)	Absence de sous grade
Grade 1 : surface cartilagineuse intacte (<i>Figure 29</i>)	1.0 cellules intactes 1.5 mort cellulaire (apoptose)
Grade 2 : surface cartilagineuse discontinue (<i>Figure 30</i>)	2.0 fibrillations à travers la zone superficielle 2.5 abrasion et perte matricielle superficielle
Grade 3 : fissures verticales (<i>Figure 31</i>)	3.0 fissures simples 3.5 ramifications complexes
Grade 4 : érosion du cartilage (<i>Figure 32</i>)	4.0 délamination superficielle 4.5 perforations de la zone transitionnelle
Grade 5 : dénudation et érosion (<i>Figure 33</i>)	5.0 surface osseuse intacte 5.5 fibrocartilage présent
Grade 6 : déformation osseuse (<i>Figure 34</i>)	6.0 ostéophytes articulaires marginaux 6.5 ostéophytes articulaires marginaux et centraux

b) Lésions osseuses

❖ Formation d'ostéophytes

Pritzker et al. font état de la formation d'**ostéophytes** lorsque le cartilage disparaît. Ce sont des néoformations osseuses pathologiques en périphérie des articulations. Au niveau du grasset, ces ostéophytes se forment notamment sur les **marges articulaires**, c'est-à-dire, au niveau du bord crânial, caudal, médial et latéral du plateau tibial, sur les bords crânial, caudal, médial et latéral de la trochlée fémorale, sur le bord proximal et distal de la patelle ainsi qu'autour des os sésamoïdes et de la partie proximale de la fibula. ⁶⁵⁻⁶⁷ Cependant, il existe des **ostéophytes centraux**, il s'agit alors d'enthésophytes, c'est-à-dire une calcification des insertions ligamentaires (*Figure 35*), il y en a notamment aux lieux d'insertion du LCCr.^{66,68}

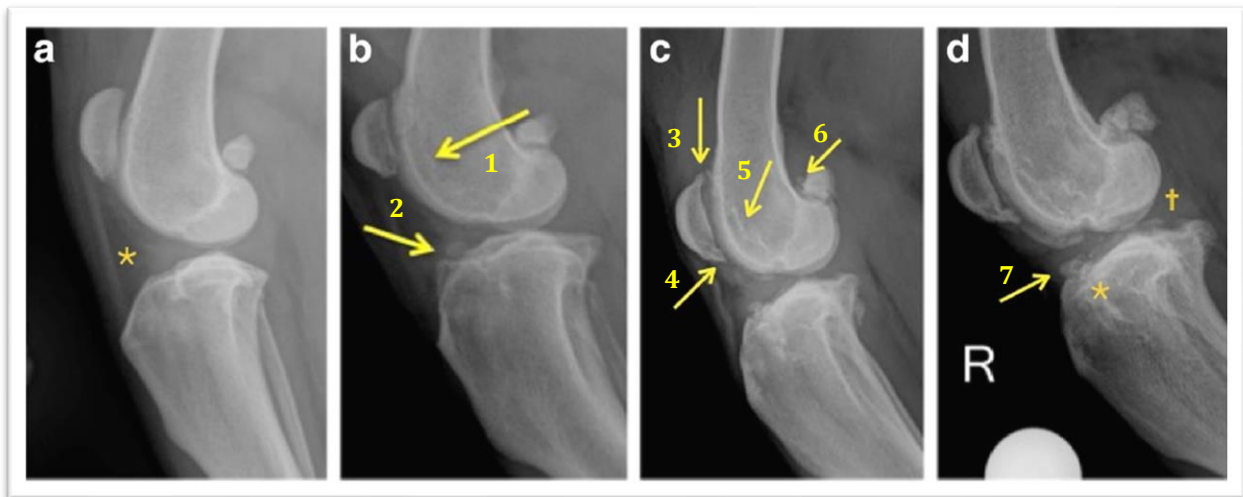


Figure 35 : images radiographiques de différents stades d'arthrose du grasset, d'après⁶⁸. a) Stade initial. Diminution de la taille du coussinet adipeux avec augmentation de la densité de l'aire de projection du coussinet adipeux (astérisque). b) Changements précoces, présence d'ostéophytes sur la partie crâniale de la trochlée fémorale (flèche n°1), et présence d'ostéophyte au niveau de l'insertion du ligament croisé crânial sur la partie crâniale du plateau tibial (flèche n°2). c) Présence d'ostéophytes sur les bords proximal (flèche n°3) et distal (flèches n°4) de la patelle, présence d'ostéophytes dans la partie médiale de la trochlée fémorale (flèche n°5) ainsi que sur les os sésamoïdes fémoraux (flèche n°6). d) Stade avancé : présence d'ostéophyte au niveau de l'insertion du ligament croisé crânial sur la partie crâniale du plateau tibial (flèche n°7), présence d'un enthésophyte (astérisque), et présence d'une calcification des ménisques (croix).

La formation d'ostéophytes est **rapide**. Suite à une rupture de LCCr, il est possible d'observer les premiers signes de ce phénomène seulement en **3 jours**.⁶⁷

Comme cités précédemment, il existe deux types d'ostéophytes qui ont une origine cellulaire différente, les **ostéophytes marginaux**, provenant du tissu fibreux de la membrane synoviale, et les **ostéophytes centraux**, provenant de la prolifération du tissu conjonctif d'origine médullaire de l'os sous-chondral. Suite à une stimulation mécanique, la formation d'ostéophytes fait état de deux phénomènes : un **processus de chondrogenèse** et un **processus d'ossification endochondrale**.⁶⁷

Le premier type d'ostéophyte se fait par différenciation des cellules souches mésenchymateuses (CSM) situées au niveau du **périoste** et de la **membrane synoviale**. Ceci explique leur localisation aux marges articulaires.⁶⁹ Le deuxième type d'ostéophyte est formé par les cellules souches mésenchymateuses provenant de la **moelle osseuse sous-chondrale**⁷⁰, ils apparaissent de manière plus tardive et sont situés au centre de l'articulation. Une fois stimulées pour proliférer, les CSM subissent une chondrogenèse, il y a formation de matrice cartilagineuse, composée notamment d'agrécane, et prolifération de chondrocytes. Ces chondrocytes vont ensuite s'hypertrophier et se différencier en **ostéoblastes** ou en **fibroblastes** (*Figure 27*). Ainsi un ostéophyte complètement formé et intégré à l'os sous-chondral, présente à sa surface **une couche fibreuse** constituée de fibroblastes.¹¹ A la pointe de l'ostéophyte, il subsiste des **chondrocytes** qui forment une mince couche cartilagineuse. Si le stimulus perdure, les chondrocytes de cette couche cartilagineuse subiront par la suite une différenciation, une hyperprolifération et une ossification endochondrale responsable de la croissance de l'ostéophyte.⁶⁹

Le stimulus qui initie la différenciation des cellules souches est encore inconnu mais plusieurs études décrivent des facteurs qui seraient mis en jeu lors de la chondrogenèse et donc dans la formation des ostéophytes. Il existe par ailleurs des facteurs favorisant l'apparition d'arthrose, comme **l'instabilité articulaire**, qui pourraient être à l'origine de la néoformation osseuse.²⁴

En 2005, Verdier et al. ont mis en évidence un lien entre surexpression du **TGF- β** et formation d'ostéophytes lors d'arthrose humaine.⁶² En 1998, Van Beuningen et al. ont montré qu'en association avec la **Bone Morphogenetic Protein 2 (BMP2)**, le TGF- β engendre la **chondrogenèse** et la **différenciation** des CSM. Il semblerait que le TGF- β active les CSM dans le périoste et que la BMP2 stimule les cellules alors engagées dans la voie chondro-ostéogénique. La synergie entre les deux molécules engendre la **formation d'ostéophytes** aux marges articulaires.⁷¹ D'autres facteurs sont impliqués dans la formation des ostéophytes. Il s'agit de **facteurs de croissance** comme **l'Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1)**. Il a été démontré en 1999 par Okazaki et al. que les cellules présentes dans les ostéophytes en formation, à savoir les cellules péri-chondrales, les chondrocytes et les ostéoblastes, coexprimaient les ARN messager de l'IGF-1 et des récepteurs de l'IGF-1. Ceci suggère que l'initiation et le développement des ostéophytes sont régulés par l'IGF-1.⁷²

Ainsi la formation des ostéophytes ferait suite à différenciation des CSM qui auraient subi un stimulus mécanique (instabilité articulaire par exemple) transformé en facteurs biochimiques (IGF-1, TGF- β , BMP2, ...).

❖ La sclérose de l'os sous-chondral

La formation d'ostéophytes est accompagnée d'une hyperplasie osseuse de l'os sous-chondral à l'origine d'une **sclérose**.⁶⁷ Cette sclérose est notamment visible au niveau du **plateau tibial** et des **condyles fémoraux**.⁶⁶ Cette modification apparaît **précocement** dans le phénomène d'arthrose.⁷³

Cette sclérose sous-chondrale peut être expliquée par la **loi de Wolff**. L'anatomiste et chirurgien J. D. Wolff stipule en 1892 que « l'os adapte sa forme externe et sa structure en fonction des charges auxquelles il est soumis ». ⁷⁴ En l'absence de cartilage ou lors de la diminution de celui-ci, l'os sous-chondral subit des charges mécaniques plus importantes ce qui module sa structure. En effet, dans une étude sur 12 chiens ayant subi un choc iatrogène, il a été possible d'observer, chez tous les individus de l'étude, une **augmentation de volume** et un **épaississement de l'os sous-chondral trabéculaire**, une **augmentation du nombre d'ostéoblastes** et une **diminution du nombre de travées osseuses** au sein de l'os sous-chondral.⁷⁵ Il est rapporté par ailleurs que plus le cartilage est fin plus la sclérose sera importante. La sclérose serait **l'épaississement** et la **confluence des travées osseuses** qui formerait ainsi des **blocs osseux de taille importante** là où les charges sont les plus importantes.⁷⁶

c) Fibrose de la membrane synoviale et synovite

Lors d'atteinte du cartilage ou de la membrane synoviale, les cellules qui les composent, respectivement les chondrocytes et les synoviocytes, vont produire des **médiateurs de l'inflammation** qui vont être relargués dans le liquide synovial.¹¹ Ces médiateurs sont des **cytokines** inflammatoires ainsi que des **médiateurs pro-inflammatoires**, comme les prostaglandines E2 et les leucotriènes B4 et C4 (*Figure 36*).¹¹ Une étude de 2006 a montré qu'il y a une quantité plus importante d'interleukine-1 β (IL-1 β), d'IL-6, de TNF- α ainsi que des métalloprotéinases (MMP3 notamment) dans le liquide synovial d'un grasset de chien présentant une rupture du LCCr que dans le liquide synovial du grasset controlatéral chez un même individu. Il a été montré parallèlement une **augmentation des glycosaminoglycanes sulfatés** dans ce même liquide synovial. Il y aurait donc conjointement une augmentation des médiateurs de l'inflammation et une dégradation du cartilage.⁷⁷ En 2017, une étude a relevé l'importance de nombreux médiateurs inflammatoires ayant

un rôle dans l'apparition d'une synovite. Il s'agit notamment des IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , des métalloprotéases (MMP1, MMP2) ainsi qu'une protéine biomarqueur de la dégradation cellulaire, la ténascine-C (TN-c). En effet, leur concentration dans le liquide synovial augmente précocement et fortement en cas de synovite.⁷⁸

Ces médiateurs de l'inflammation vont avoir comme effet **d'augmenter la perméabilité vasculaire** de la membrane synoviale. Les protéines de poids moléculaire plus élevé vont pouvoir diffuser à l'intérieur du liquide synovial. La **pression oncotique du liquide synovial** devient alors plus élevée que celle du plasma ce qui va avoir pour effet d'attirer les molécules d'eau. C'est alors qu'est observé une **distension capsulaire** par augmentation de volume du liquide synovial.¹¹ Un gonflement des récessus synoviaux est visible. Le liquide synovial perd peu à peu ses fonctions de nutrition du cartilage ce qui aggrave sa dégradation.²⁴ Il perd aussi ses fonctions de lubrifiant de l'articulation car il devient moins visqueux. Parallèlement à l'augmentation des médiateurs inflammatoires, il y a une **modification de la composition biochimique** du liquide synovial. Sa teneur en lactate augmente, son pH diminue et sa concentration en glucose diminue elle aussi.⁷⁹

Lors d'inflammation, les synoviocytes produisent donc des médiateurs de l'inflammation mais aussi des facteurs de croissance, comme le **TGF- β** . Ce facteur favorise la prolifération des **fibroblastes** et provoque ainsi un **épaississement** et une **fibrose** de la membrane synoviale. Ces différents facteurs produits par les synoviocytes vont attirer les **lymphocytes** qui vont envahir la membrane synoviale et contribuer à la fibrose de celle-ci.⁸⁰ Les lymphocytes mis en jeu lors de l'inflammation seraient les lymphocytes T CD3+, T CD4- et T CD8-.⁸¹

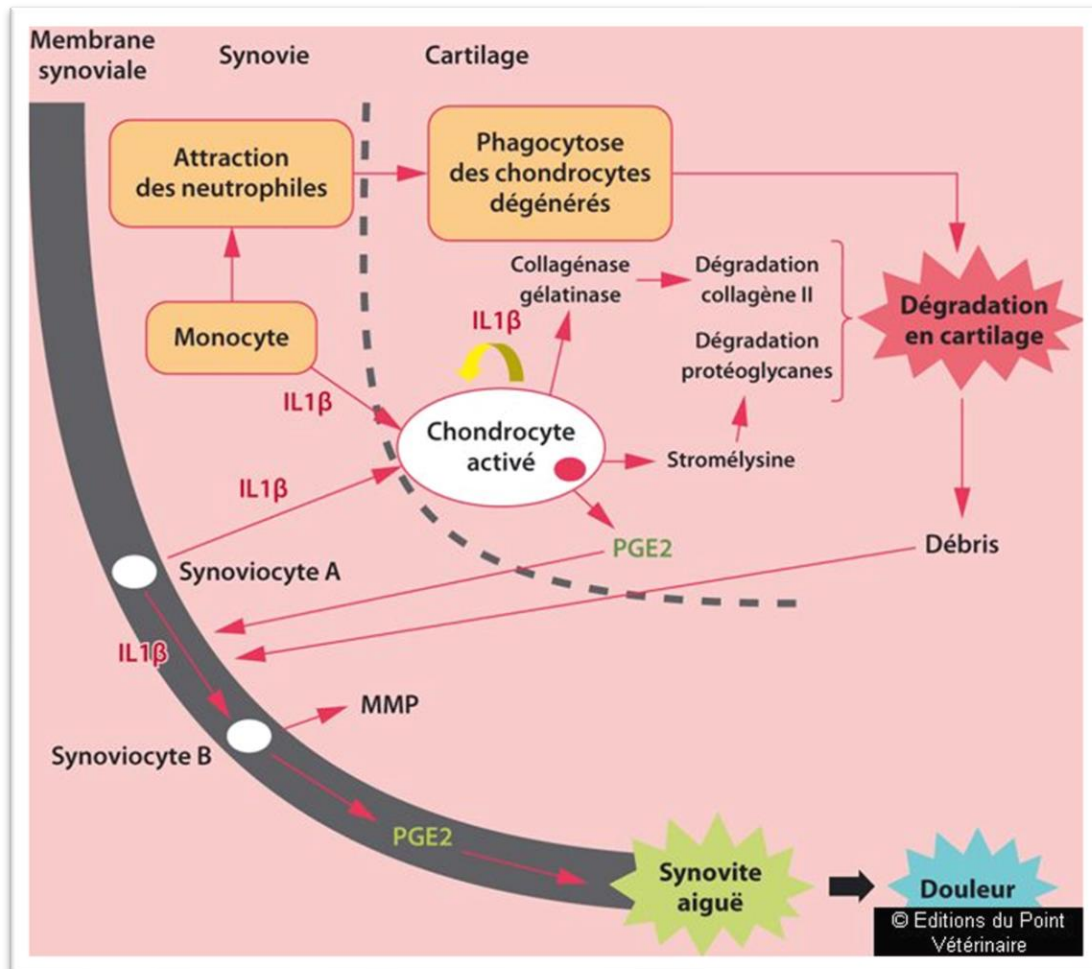


Figure 36 : interactions entre les chondrocytes et les synoviocytes via une production de médiateurs inflammatoires dans la genèse d'une synovite aiguë, d'après²⁴. IL = interleukine, MMP = métalloprotéases matricielles, PGE = prostaglandines.

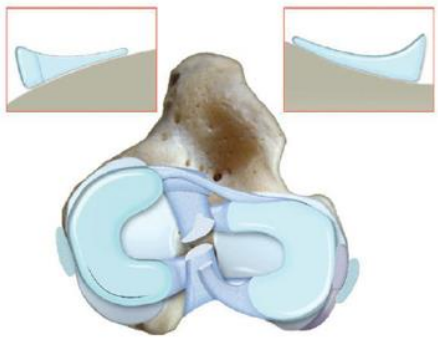
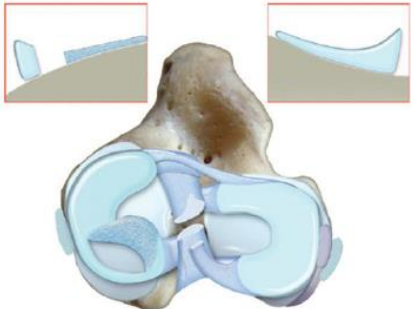
Conjointement, lors de l'inflammation, les **macrophages** présents dans la membrane synoviale vont détruire par **phagocytose** le collagène et les protéoglycanes du cartilage et stimuler les synoviocytes à produire davantage de **cytokines inflammatoires** ainsi que des métalloprotéases. Ces molécules vont, elles aussi, détruire le cartilage et entretenir le cercle vicieux de destruction par les macrophages.¹¹ Les débris du cartilage, le collagène et les protéoglycanes vont alors être éliminés par le réseau lymphatique périphérique qui draine la membrane synoviale (*Figure 36*).^{11,24}

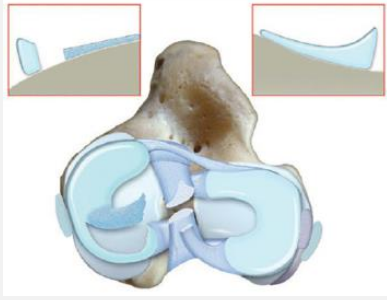
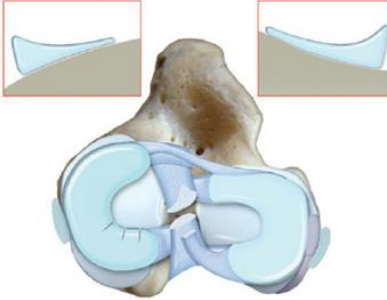
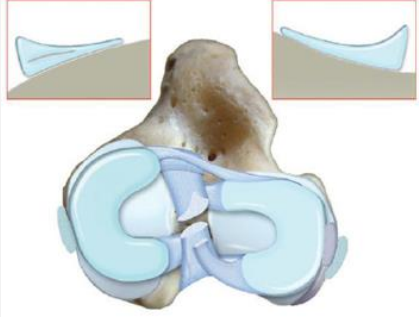
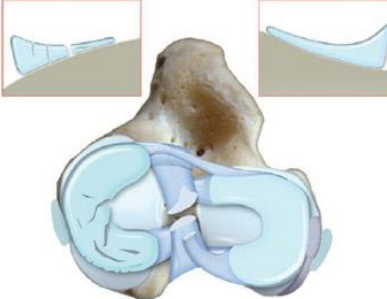
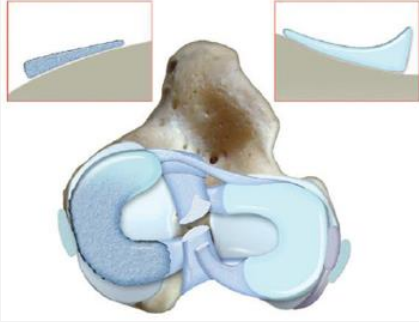
d) Différents types de lésions méniscales

Un grand nombre de chiens ayant une rupture du LCCr ont conjointement une affection méniscale, notamment du **ménisque médial**.⁸² Une lésion méniscale isolée est rare. **40% à 60%** des chiens présentant une rupture du LCCr possèdent des **lésions méniscales**.⁸³ La formation de ces lésions méniscales est probablement causée par des chocs répétés par le pôle caudal des condyles fémoraux sur les ménisques.⁸³ Lors de la rupture du LCCr, les mouvements répétés du tibia crânialement et médialement tractent le ménisque médial sous le fémur, ce qui provoque les lésions observées. C'est pourquoi il apparaît majoritairement des lésions sur le ménisque médial.⁸³ Il est important d'identifier ces lésions méniscales car leur présence gêne la convalescence suite à une chirurgie stabilisatrice du grasset. En effet, ces lésions sont **douloureuses** et engendrent alors une **persistance de la boiterie** du membre opéré.⁸⁴

Il existe différents types de lésions méniscales, une classification a été établie en fonction des observations méniscales lors d'arthroscopie du grasset (Tableau VI).

Tableau VI : différents types de lésions méniscales, d'après⁸⁵.

Types de lésion méniscale	Schéma correspondant, d'après ⁸⁵ .
Lésion verticale longitudinale	
Déchirure en anse de seau	

<p>Reploiement méniscal</p>	
<p>Lésions radiales</p>	
<p>Lésion horizontale</p>	
<p>Lésions complexes</p>	
<p>Dégénérescence méniscale</p>	

IV. Imagerie actuelle de l'arthrose et ses limites

Les techniques d'imagerie sont devenues indispensables pour exclure ou confirmer une suspicion clinique de rupture du LCCr ainsi que pour identifier les lésions arthrosiques associées. Après un signe du tiroir, direct ou indirect, positif, les vétérinaires ont recours à des **techniques d'imagerie non invasives** du grasset afin d'étayer leur suspicion clinique.⁸⁶

A. Contextualisation et techniques d'imagerie pour visualiser l'arthrose

Il est possible d'observer à la **radiographie** des signes indirects de la rupture du LCCr, comme par exemple une **augmentation du volume du liquide synovial** avec une compression du coussinet adipeux infrapatellaire repoussé crânialement, une modification de l'espace articulaire avec un **déplacement** ou une **incongruence articulaire**, une augmentation ou diminution de l'opacité de l'os sous-chondral, des formations **kystiques** visibles dans l'os sous-chondral et la formation **d'ostéophytes** aux marges articulaires ainsi que des **remodelages osseux**.⁸⁷ Les clichés radiographiques sont alors réalisés de la manière suivante : deux **clichés orthogonaux**, un cliché médiolatéral réalisé avec une flexion du grasset à 90° et un cliché caudo-crânial avec une extension complète du grasset.⁸⁶ La radiographie est **non spécifique** pour le diagnostic de la rupture du ligament croisé mais c'est un excellent moyen de **détection** et description des **lésions arthrosiques osseuses**, c'est pourquoi elle est très utilisée en pratique.⁸⁸

Complémentaire à la radiographie, un **examen échographique** des grassets peut être réalisé afin d'apprécier les lésions des tissus mous qui le composent.⁸⁶ En cas de rupture du LCCr, il est possible d'observer le **moignon ligamentaire dans l'articulation**. Cependant, à cause de la gêne occasionnée par le coussinet adipeux, il n'est possible de le visualiser flottant dans l'articulation, qu'après une injection intra-articulaire d'une solution saline.⁸⁹ L'examen échographique du grasset est cependant peu réalisé en pratique en raison de sa **faible sensibilité** dans la détection d'une rupture du LCCr et des lésions méniscales.⁹⁰

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est la technique non invasive la plus employée et la plus performante en médecine humaine pour détecter les lésions traumatiques des genoux.⁹¹ L'IRM est devenue un outil diagnostique de plus en plus utilisé en pratique canine pour sa **fiabilité** et sa **méthode non invasive** de détection des lésions méniscales et ligamentaires.⁹² Le **scanner** et **l'IRM** sont deux techniques qui sont plus sensibles et plus spécifiques dans l'évaluation des lésions d'arthrose du grasset que la radiographie seule. **L'IRM est préférée au scanner** dans la détection des lésions ligamentaires, méniscales, synoviales et cartilagineuses. Le scanner évalue lui préférentiellement les lésions osseuses.^{93,94}

B. Visualisation de l'arthrose par de l'Imagerie par Résonance Magnétique

L'IRM de genou est un examen très courant en médecine humaine mais peu réalisé en médecine vétérinaire.⁹⁵ Les **ménisques**, les **ligaments croisés crânial et caudal** (*Figure 37*), le **tendon du muscle extenseur commun des doigts**, le **coussinet infra-patellaire** ainsi que la **capsule synoviale** avec le **liquide synovial** et la **membrane synoviale** qui composent celle-ci, sont facilement visualisables chez tout type de chien. Chez des chiens de moyenne à grande race, il est possible de visualiser des lésions **osseuses** et **cartilagineuses**.⁹⁵ Le LCCr est bien visualisé, il est court avec un **faible signal** sur les images pondérées en T1, le ligament croisé caudal (LCCd) est plus long et plus **épais** ainsi il est plus facilement visualisable (*Figure 37*).⁹⁶ Le LCCd est en forme de corde attachée caudalement au tibia et crânialement au fémur.⁹⁵ Les **ménisques médial et latéral** sont facilement visualisables par leur forme en **nœuds papillon** à **faible signal** sur les images pondérées en T1 (*Figure 37*).⁹⁶



Figure 37 : images d'IRM pondérée en T1 d'un grasset normal de chien, d'après⁹⁶. A) visualisation du ligament croisé crânial (fines flèches pleines), B) visualisation du ligament croisé caudal (fines flèches discontinues), C) visualisation du ménisque médial (épaisse flèche pleine), D) visualisation du ménisque latéral (épaisse flèche discontinue).

Chaque structure du grasset est visualisable en IRM et présentent des intensités de signal différentes selon les séquences utilisées (*Tableau VII*).

Tableau VII : intensité du signal des tissus musculosquelettiques et des structures associées en séquences pulsées communes, d'après⁹⁷.

Tissu	Signal émis sur les images pondérées en T1	Signal émis sur les images pondérées en densité de proton	Signal émis sur les images pondérées en T2
<i>Corticale osseuse</i>	Très faible	Très faible	Très faible
<i>Graisse de la moelle osseuse</i>	Elevé	Intermédiaire	Faible à intermédiaire
<i>Moelle osseuse hématopoïétique</i>	Faible	Intermédiaire	Faible à intermédiaire
<i>Cartilage hyalin</i>	Intermédiaire	Intermédiaire	Intermédiaire à élevé
<i>Muscle</i>	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible à intermédiaire
<i>Nerfs</i>	Intermédiaire	Intermédiaire	Intermédiaire
<i>Fibrocartilage</i>	Faible	Faible	Faible
<i>Ligaments, tendons</i>	Faible	Faible	Faible
<i>Vaisseaux sanguins</i>	Faible	Faible	Faible
<i>Liquide</i>	Faible à intermédiaire	Elevé	Elevé
<i>Liquide protéique</i>	Elevé	Elevé	Elevé
<i>Air</i>	Faible	Faible	Faible

1) Les lésions ligamentaires

Les lésions ligamentaires peuvent être de deux types : une **rupture totale** ou une **rupture partielle**. Dans la détection des lésions du LCCr, l'IRM a une sensibilité de 93%, une spécificité de 100%, une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 67% sur les images pondérées en densité de proton (DP) en coupe sagittale oblique. En cas de rupture partielle, il est possible d'observer un **hypersignal** sur les images pondérées en T1, sur les images pondérées en DP ou en T2 en coupe sagittale le ligament apparaît également irrégulier. En cas de rupture totale, une perte du faible signal normal est observée. Lors d'atteinte ligamentaire, un **hypersignal** sur les images pondérées en T2 dans **l'os sous-chondral** est souvent visualisé à **l'origine** (en partie caudolatéral de la fosse intercondyloaire fémorale) et à **l'insertion du LCCr** (sur l'éminence intercondyloaire tibiale) (*Figure 38*).⁹⁶ Ces lésions de l'os sous-chondral pourraient précéder la rupture du ligament croisé, mais leur pathogénie n'est pas clairement encore établie.⁹⁸

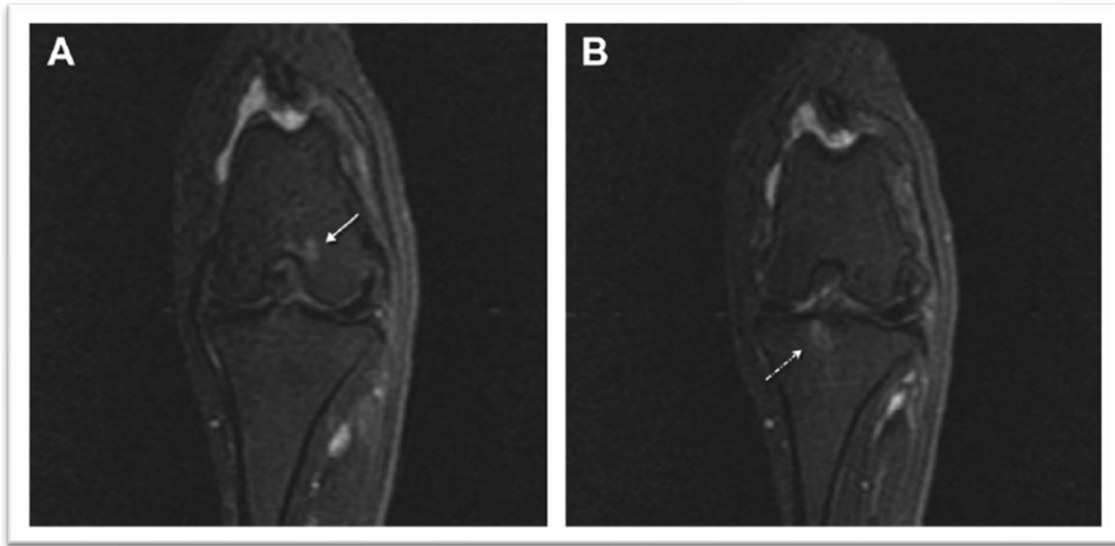


Figure 38 : images d'IRM en séquence frontale STIR d'un grasset présentant un hypersignal focal dans l'os sous-chondral sur la face latérale de la fosse intercondyloire fémorale (flèche pleine) et médialement à l'éminence intercondyloire tibiale (flèche discontinue) correspondant aux zones d'origine et d'insertion du ligament croisé crânial, d'après⁹⁶.

2) Les lésions méniscales

L'IRM est aussi un outil non invasif permettant notamment la détection des **lésions méniscales**. Elles sont remarquables à l'IRM car les déchirures se remplissent de liquide synovial dont l'**hypersignal** est visible en pondération T2 (*Figure 39*) mais il est préférable d'utiliser des séquences en DP en coupes dorsales et sagittales pour visualiser ces lésions.⁹⁷ De plus, il est possible de voir les luxations méniscales en raison de leur déplacement articulaire.⁹⁶ En 2008, une étude utilisant un IRM 1,5 T Siemens a montré que l'IRM a une **sensibilité de 100%** et une **spécificité de 94%** pour détecter les **lésions méniscales**.⁹⁹ Généralement l'IRM de haut champ est préféré à l'IRM de bas champ pour l'observation des lésions méniscales car il permet une meilleure identification des lésions.^{97,99} Des précautions sont à prendre lors de la détermination des lésions méniscales. En effet, un ménisque qui est en cours de cicatrisation ou qui a cicatrisé dans les 6 mois avant l'IRM présentera toujours cet hypersignal.^{97,99}

Il est par ailleurs possible de confondre l'irrégularité naturelle de la corne caudale du ménisque latéral avec une lésion méniscale. En effet, le ménisque latéral jouxte caudalement le tendon du muscle poplité ce qui lui confère une irrégularité.^{97,99}

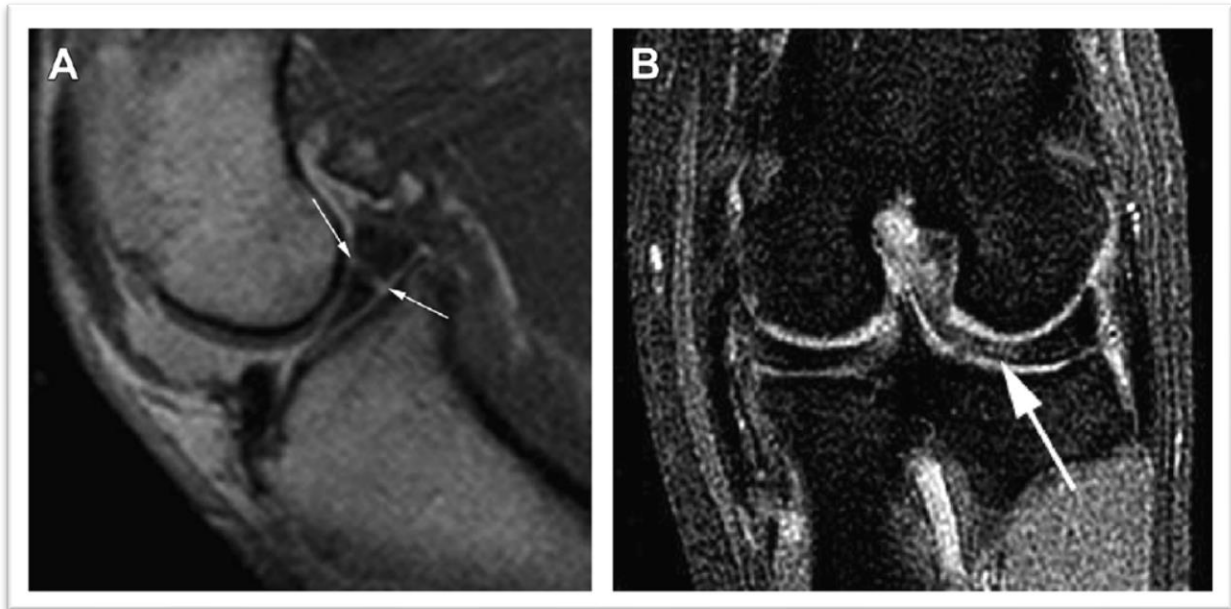


Figure 39 : images d'IRM pondérées en T2 d'un grasset de chien, A) coupe sagittale, B) coupe frontale, d'après⁹⁶. Les flèches indiquent les lésions méniscales.

3) Les lésions de l'os sous-chondral

Les lésions de l'os sous-chondral ont été largement décrites en médecine humaine et apparaissent dans environ 72% des cas de rupture du ligament croisé antérieur chez l'Homme.¹⁰⁰ De nombreuses études vétérinaires, ont mis en évidence l'apparition de ces lésions, appelée alors « **Bone Marrow Lesions** », en cas d'instabilité du grasset et notamment lors de rupture du LCCr chez le chien.^{98,101-105}

Le signal de ces lésions de l'os sous-chondral est identique au signal d'un fluide. Elles sont décrites comme des **contusions osseuses** ou des « **œdèmes** » de la moelle osseuse dans l'os sous-chondral lorsqu'elles sont **diffuses** ou comme de « **kystes sous-chondraux** » lorsque les lésions sont **focales** et bien délimitées. Elles sont visibles à l'IRM par une zone, focale ou diffuse, en **hypersignal** dans les images pondérées en **T2** et de **faible signal** dans les images pondérées en **T1** (*Figure 40*).^{98,101-105} Les analyses histologiques montrent qu'il ne s'agit pas d'un œdème mais plutôt d'une **infiltration cellulaire** hématopoïétiques, une **congestion** vasculaire ainsi qu'un remodelage osseux. Ce remodelage est visible par une **fibrose** intertrabéculaire identifiée comme une moelle osseuse myxoïde fibreuse réactive.^{101,105} Au stade précoce de la formation du kyste, l'os trabéculaire est épaissi et, au sein de celui-ci, il se produit une ostéopénie et une forte augmentation d'adipocytes. L'origine de la formation de kystes sous-chondraux est encore discutée et de nombreuses hypothèses sont émises. Les principales théories sont un « **effet jet** » du liquide synovial ou une **modification**

de la biomécanique du grasset. Pour la première théorie, il est postulé que lorsque la pression intra-articulaire augmente, le liquide synovial va « s'injecter » au sein de l'os sous-chondral et ainsi s'accumuler en formant une cavité kystique. Cette théorie tend à être réfutée car souvent, bien qu'il y ait des kystes visualisés, la matrice cartilagineuse est intacte ce qui empêche le liquide synovial de s'infiltrer au sein de l'os sous-chondral.¹⁰⁵ La seconde théorie repose sur plusieurs hypothèses. La première aurait comme point de départ une **contusion osseuse** qui engendrerait une **fragmentation** de l'os trabéculaire, compromettrait la vascularisation et conduirait à la **nécrose** des cellules osseuses privées d'apport sanguin. La deuxième hypothèse serait que suite à l'atteinte du cartilage et donc à l'augmentation des contraintes subies par l'os sous-chondrale, la **pression hydrostatique** au sein de l'os sous-chondral augmenterait, ce qui compromettrait la vascularisation et provoquerait la **nécrose** des cellules de l'os sous-chondral formant ainsi une cavité.¹⁰⁵

Les kystes sous-chondraux apparaissent à des localisations particulières, et notamment, en cas de rupture du LCCr, au niveau de la **fosse intercondyloire** du fémur et de l'**éminence intercondyloire** tibiale (*Figure 38*). Etant les lieux d'origine et d'insertion du LCCr, il y aurait probablement un lien entre la rupture du LCCr, par un stress répétitif sur l'enthèse de celui-ci, et l'apparition de kystes sous-chondraux.^{98,105} Les lésions sous-chondrales **plus diffuses** sont notamment visibles au niveau du **plateau tibial médial et central** (*Figure 40*), ainsi qu'au niveau des **condyles fémoraux**, notamment au niveau du **condyle fémoral latéral**.^{101,105-107} Les lésions localisées au niveau du **plateau tibial médial et central** sont surtout visibles lors de lésions méniscales et notamment lors de **lésions du ménisque médial**.^{97,102}



Figure 40 : images d'IRM d'un grasset en coupe frontale pondérées A) en STIR (Short T1 Inversion Recovery) et B) en T1, d'après¹⁰¹. Les flèches désignent les lésions diffuses de l'os sous chondral.

En cas d'instabilité chronique du grasset, il est possible d'observer des **ostéophytes** et des **enthésophytes** sur les os sous-chondraux et sont notamment visibles sur **les images pondérées en T1** en coupes fines.¹⁰⁶ Ces lésions ont alors un **faible signal** ou un **signal intermédiaire** et sont de forme **irrégulière** (*Figure 41*).⁹⁷

Une **sclérose** de l'os sous-chondral est aussi visible sur les images d'IRM. Elle se caractérise par une absence de signal en continu avec la plaque sous-chondrale sur les images pondérées en T1 (*Figure 41*).¹⁰⁶

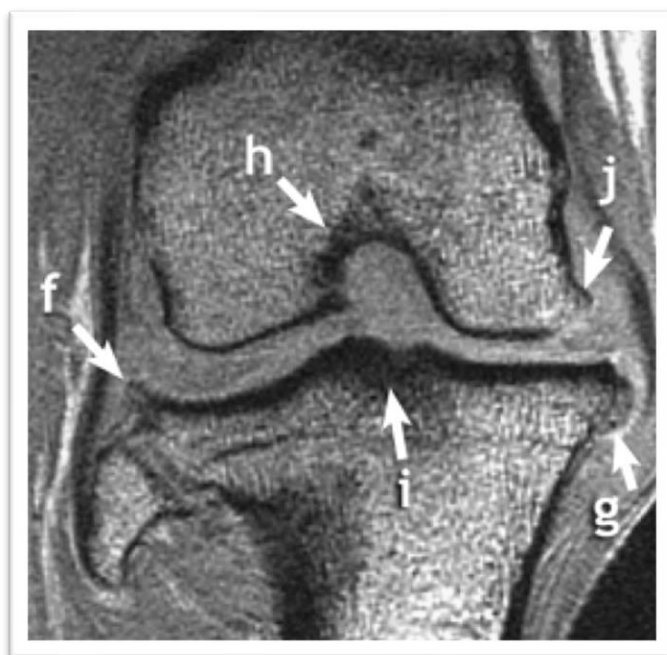


Figure 41 : image d'IRM d'un grasset en coupe frontale pondérées en T1, d'après¹⁰⁶. (f), (g) et (j) désignent des ostéophytes (h) et (i) une sclérose de l'os sous-chondral.

4) Les lésions du cartilage

Le cartilage d'une articulation saine est visible à l'IRM par un **signal d'intensité intermédiaire** sur les images pondérées en T1 et T2, sur lesquelles il est facilement distinguable de l'hypersignal du liquide synovial. Il est préférable d'utiliser des **séquences en T1 3D écho de gradient pulsées avec saturation des graisses** afin de bien le visualiser. Il apparaît alors en hypersignal franc et contrastant avec le faible signal du liquide synovial. Dans toutes ces séquences il est possible de visualiser les lésions du cartilage qui se caractérisent par **un épaissement du cartilage** soit un **élargissement focal ou diffus de l'hypersignal** ou **une perte de cartilage** soit une **interruption focale ou diffuse** du signal.⁹⁷

5) La distension capsulaire et les modifications de la membrane synoviale

Lors de lésions du LCCr, une **distension capsulaire** est, dans la plupart des cas, observée. Elle est notamment identifiée sur les images pondérées en T2 et en DP où le liquide synovial apparaît en **hypersignal**.¹⁰⁶ La distension capsulaire est particulièrement remarquable **caudalement au fémur** au niveau des sac fémoro-tibiaux latéral et médial ainsi que **crânialement au fémur** au niveau du sac fémoro-patellaire (*Figure 42*). Cette distension capsulaire comprime crânialement le coussinet adipeux infra-patellaire ce qui le repousse crânialement, il est possible d'observer cette compression sur les images en coupe sagittale.⁹⁷ En cas de synovite marquée du grasset, une **ténosynovite du tendon de l'extenseur commun des doigts** est fréquemment observée.¹⁰⁶

Il est possible d'identifier un **épaississement de la membrane synoviale** sur les images pondérées en T2. Le signal de la membrane synoviale d'intensité modérée est observé en protrusion dans l'hypersignal du liquide synovial (*Figure 42*).¹⁰⁶

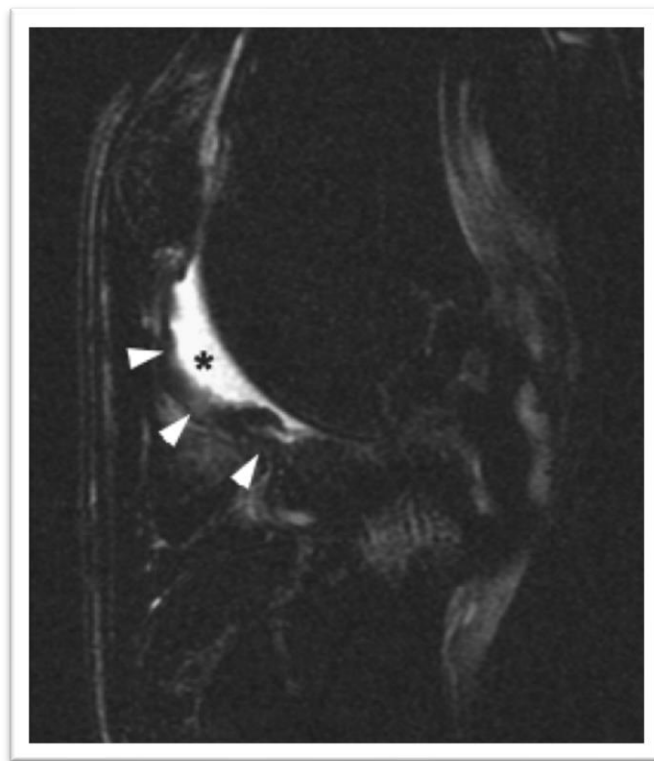


Figure 42 : images d'IRM pondérées en T2 fast spin echo en coupe sagittale, visualisation d'une distension synoviale (astérisque) et d'un épaississement de la membrane synoviale (pointes de flèches) d'un grasset, d'après¹⁰⁶.

C. Etablissement d'une cartographie du grasset et description des lésions d'arthrose

En médecine humaine, une cartographie du genou et plusieurs scores lésionnels de gonarthrose ont été établis.⁴⁻⁶ D'Anjou et al. ont adapté la cartographie du genou humain au grasset canin en 2008. Lors de cette étude, ils ont aussi établi un score des lésions d'arthrose du grasset canin objectivées à l'IRM.¹⁰⁶

1) Etablissement d'une cartographie du grasset

Afin de localiser les lésions de façon précise et systématisée, d'Anjou a réalisé une cartographie du grasset de la manière suivante. Les éléments osseux constituant le grasset ont ainsi été découpés en 15 régions différentes sur des images radiographiques (*Figure 43*) et des images d'IRM (*Figure 43Figure 44*)¹⁰⁶, à savoir :

- La **patelle** a été découpée à la radiographie en région **proximale** (Pp) et région **distale** (Pd).
- La **partie distale du fémur** est découpée en vue caudo-crâniale en région **condyloire latérale** (LC) et **médiale** (MC), en une zone centrale représentant la **fosse intercondyloire** (ICF), ainsi que les **épicondyles fémoraux latéral** (LE) et **médial** (ME). S'ajoute à cela en vue latéro-médiale la région **trochléaire fémorale** (FT).
- Le **plateau tibial** est séparé en vue caudo-crâniale en région **latérale** (LT) et **médiale** (MT) et en région **centrale** (CeT ou CT) et en vue latéro-médiale en région **crâniale** (CrT) et **caudale** (CaT).
- Les **os sésamoïdes du muscle gastrocnémien** sont aussi désignés par les lettres LF pour l'os **latéral**, pour l'appellation anglaise « lateral fabellae » et les lettres MF pour l'os **médial**.

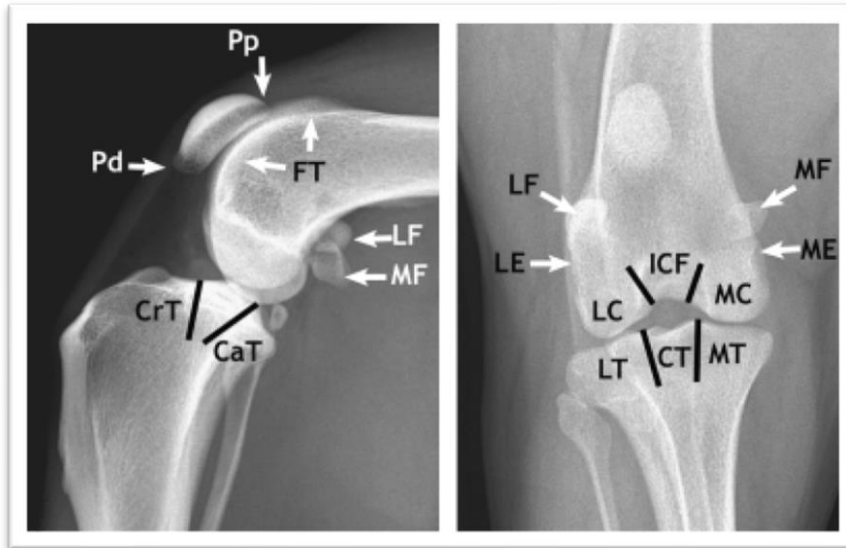


Figure 43 : images radiographiques de face et de profil et cartographie du grasset, d'après¹⁰⁶.
 Fémur : ICF = fosse intercondyloire, FT = trochlée fémorale, MC = condyle médial, ME = épicondyle médial, LC = condyle latéral, LE = épicondyle latéral. Os sésamoïdes du gastrocnémien : MF = os sésamoïde médial, LF = os sésamoïde latéral. Plateau tibial : CaT = caudal, CrT = crânial, CT = central, MT = médial, LT = latéral. Patelle : Pp = proximal et Pd = distal.

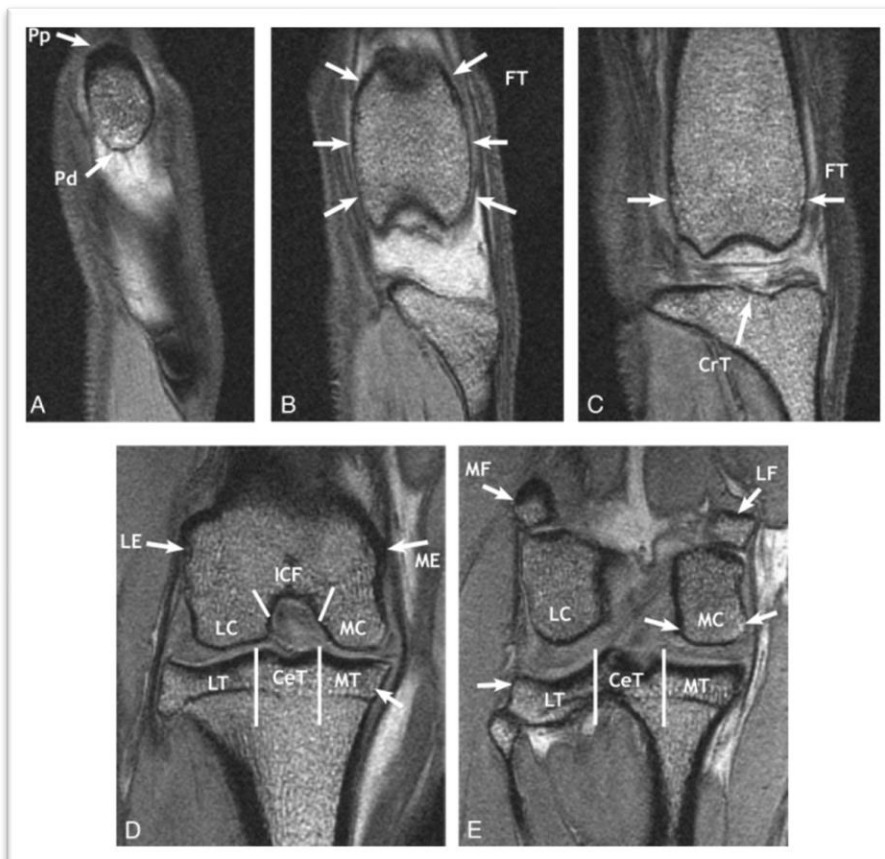


Figure 44 : images d'IRM en coupe frontale pondérées en T1 écho de gradient et cartographie du grasset, d'après¹⁰⁶. Fémur : ICF = fosse intercondyloire, FT = trochlée fémorale, MC = condyle médial, ME = épicondyle médial, LC = condyle latéral, LE = épicondyle latéral. Os sésamoïdes du gastrocnémien : MF = os sésamoïde médial, LF = os sésamoïde latéral. Plateau tibial : CaT = caudal, CrT = crânial, CeT = central, MT = médial, LT = latéral. Patelle : Pp = proximal et Pd = distal.

Ces différentes régions permettent de localiser les lésions d'arthrose et notamment, les ostéophytes, les enthésophytes ainsi que les lésions de l'os sous-chondral, à savoir la sclérose, les kystes sous-chondraux et les lésions « oedeme-like ». Pour chacune de ces lésions d'arthrose, d'Anjou et al. ont établi des scores en fonction de leur taille.

2) Etablissement de scores des lésions d'arthrose

a) Les grades des ostéophytes et enthésophytes

Les **ostéophytes** et **enthésophytes** sont classés selon leur taille (*Figure 45*).

- **Grade 0** : absence d'ostéophyte
- **Grade 1** : ostéophyte de petite taille
- **Grade 2** : ostéophyte de taille moyenne
- **Grade 3** : ostéophyte de grande taille

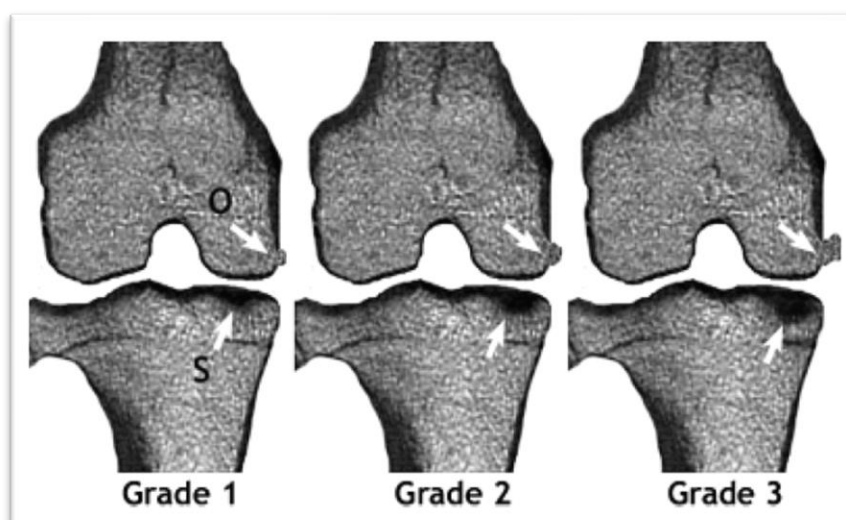


Figure 45 : représentation schématique de grassets arthrosiques comportant des grades 1 à 3 d'ostéophytes (O) et de sclérose sous-chondrale (S) évalués par IRM en séquence pondérée en T1 gradient écho, d'après¹⁰⁶. Les flèches désignent des ostéophytes au niveau du fémur et de la sclérose sous-chondrale au niveau du plateau tibial.

b) Les grades des lésions sous-chondrales

Les **lésions de l'os sous-chondral** sont classées selon leur étendue dans la région. Lors de leur étude seule la sclérose sous-chondral a été prise en compte comme lésion de l'os sous-chondral (*Figure 45*).

- **Grade 0** : aucune lésion
- **Grade 1** : la lésion s'étend sur moins de 25% de la région
- **Grade 2** : la lésion s'étend entre 25% et 50% de la région
- **Grade 3** : la lésion s'étend sur plus de 50% de la région

Basés sur ces critères et ceux établis lors des études sur la gonarthrose humaine, il est possible de créer des grades pour toutes les lésions visibles lors d'un examen d'IRM sur un grasset lors d'arthrose secondaire à une rupture du ligament croisé crânial.

Partie II :
Etude clinique

I. Objectifs

L'objectif de cette étude clinique est de constituer une banque de données d'images afin de caractériser par IRM les lésions du grasset observées dans un contexte d'arthrose secondaire à une rupture de LCCr chez le chien. En effet, de nombreuses études montrent des lésions de la moelle osseuse dans un contexte arthrosique.^{98,101-106} Il s'agit ici de systématiser la méthode de description de ces lésions et de compléter les données actuelles. A terme, l'objectif est de mieux caractériser les lésions d'arthrose afin de trouver des traitements plus efficaces et personnalisés en médecine vétérinaire et humaine.

En parallèle de cette étude d'imagerie, une étude histologique a été réalisée par le laboratoire de recherches RMeS. Ainsi les chiens recrutés lors de cette étude ont subi différents prélèvements lors de leur anesthésie, à savoir 4 mL de sang, un échantillon de liquide synovial et de membrane synoviale du grasset lésé opéré. L'étude histologique ne sera pas abordée dans ce document car elle fait l'objet d'une étude plus large et les analyses n'ont pas été réalisées à ce jour.

A. Matériel et méthode

1) Autorisation du comité d'éthique

L'ensemble de l'étude a été approuvée par le Comité d'Ethique en Recherche clinique et épidémiologique Vétérinaire d'Oniris (CERVO) sous le numéro CERVO-2021-21-V.

2) Recrutement des cas

Le recrutement des cas s'est fait au service de chirurgie du CHUV d'Oniris l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. Les candidats possibles étaient tous les chiens présentés au service de chirurgie présentant une boiterie du membre pelvien et dont l'examen clinique a permis de suspecter une rupture du LCCr objectivée par un signe du tiroir direct ou indirect positif. Après la mise en évidence de l'instabilité du grasset, une chirurgie réparatrice du LCCr comme la chirurgie de TPLO (Tibial Plateau Leveling Osteotomy) était proposée ainsi que l'inclusion ou non du candidat dans l'étude. Aucune limite de taille, poids, âge, sexe ou race n'a été imposée. Seuls étaient exclus de l'étude les chiens ayant déjà eu une TPLO ou la pose d'un implant ferromagnétique ou une arthrotomie sur

un des grassets ainsi les chiens à risque anesthésique élevé, c'est-à-dire à risque anesthésique de type ASA III ou ASA IV. En excluant les chiens qui auraient eu une effraction iatrogène de la capsule articulaire, nous avons exclu les arthroses du grasset secondaires à un processus iatrogène pour nous concentrer sur l'arthrose endogène du grasset.

L'étude a été expliquée à chaque propriétaire dont le chien était un candidat potentiel, une lettre d'information (Annexe I.a.) ainsi qu'un formulaire de consentement (Annexe I.b.) leur ont été donnés pour signature et confirmer leur accord.

Vingt chiens ont été recrutés pour la réalisation de cette étude clinique afin d'obtenir différents stades d'évolution de l'arthrose pour avoir une base de données la plus complète possible.

3) Description du protocole

a) Etapes du protocole

Le jour de la chirurgie réparatrice du LCCr, de type TPLO, les chiens candidats à l'étude ont passé une IRM pré-chirurgicale. L'IRM ajoute un temps anesthésique de 45 min, à l'anesthésie générale déjà programmée pour la chirurgie réparatrice du LCCr. Chaque candidat a été préalablement évalué par le service d'anesthésie du CHUV de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes afin d'identifier les patients à risque anesthésique particulier.

A la suite de l'IRM, les chiens passaient en radiographie pour les clichés radiographiques nécessaires à la réalisation de la TPLO. Enfin, ils ont été orientés vers le plateau de chirurgie pour la prise en charge chirurgicale.

b) Type d'appareil

L'examen d'IRM a été réalisé à l'Ecole Vétérinaire de Nantes par le service d'Imagerie, avec l'appareil MAGNETOM Essenza 1,5T de la marque SIEMENS® (*Figure 46*).



Figure 46 : appareil d'IRM de l'école vétérinaire Oniris.

c) Positionnement et choix de l'antenne

Un unique protocole a été réalisé pour les chiens quels que soient leur taille ou leur poids afin de standardiser les images. Ils ont été placés en décubitus dorsal, les membres pelviens en avant, le grasset positionné dans l'antenne Extremity MATRIX A Tim Coil de Siemens ® (*Figure 47*), aussi appelée antenne « genou », avec un angle d'environ 120°, bloqué par des coussins de sable. L'opération était réalisée sur un grasset puis sur l'autre.



Figure 47 : photo de l'antenne Extremity MATRIX A Tim Coil de Siemens ® utilisée dans le protocole de l'étude.

L'antenne Extremity a été choisie car elle convenait à toutes les tailles de chien et permettait une meilleure répétabilité. En effet, avec cette antenne il est plus facile de positionner les grassets avec le même angle de flexion. Le protocole a été testé sur un chien de taille moyenne (chien de race cocker pesant 15kg) en amont de l'étude.

d) Choix des séquences d'IRM

Les mêmes séquences d'IRM ont été réalisées sur les deux grassets du chien, le grasset lésé et le grasset à priori sain. Les séquences réalisées ainsi que leurs caractéristiques sont regroupées dans le tableau suivant (*Tableau VIII*).

Tableau VIII : caractéristiques des séquences d'IRM utilisées dans le protocole de l'étude.

Séquences	Localizer	T1 TSE VIBE 3D	T1 TSE sagittale	T2 TSE sagittale 3D	DP TSE Fat Sat Blade
TR (ms)	7	16,90	433	1100	1900
TE (ms)	2,96	7,26	12	149	55
Résolution		256	384	256	384
FOV (mm)	200	160	180	160	180
Taille de voxel (mm)		0,31x0,31x 0,31	0,47x0,47x2,5	0,31x0,31x0,36	0,47x0,47x2,5
Epaisseur de coupe (mm)	8	0,31	2,5	0,36	2,5
Temps d'acquisition	26s	6min 16s	5min 14s	5 min 00s	4min 33s

Le temps d'acquisition total pour un grasset était de 21 minutes et 29 secondes. Ainsi avec le positionnement et l'acquisition des deux grassets, l'opération durait 45min.

- La séquence **Localizer**, il s'agit d'une série d'acquisition en écho de gradient très courte qui permet un scan de la région souhaitée. Ces images servent de repérage pour les acquisitions suivantes.
- La séquence **T1 VIBE** (Volume Interpolated Breath-Hold Examination) **3D**, est une séquence écho de gradient ultra-rapide qui permet de réduire le temps d'acquisition et les artéfacts. Cette séquence permet notamment de bien visualiser le cartilage articulaire.

- La séquence **T1 TSE** (Turbo Spin Echo) **sagittale** permet d'avoir un temps d'acquisition réduit et une meilleure visualisation de l'os sous-chondral.
- La séquence **T2 TSE** (Turbo Spin Echo) **sagittale 3D**, permet d'avoir un temps d'acquisition réduit et une acquisition d'images en 3D en pondération T2, mettant en évidence les lésions inflammatoires et l'ensemble des épanchements articulaires.
- La séquence **DP** (Densité de Proton) **FAT SAT** (saturation des graisses) **BLADE** (séquence propre à Siemens ®, c'est une technique de remplissage radial du plan de Fourier) **sagittale** est une séquence ultra rapide qui réduit artéfacts de mouvements et est associée à une saturation des graisses et des images pondérées en densité de proton.

Il a été choisi de ne pas injecter du produit de contraste lors de la prise des images IRM car les séquences sont réalisées à l'identique sur les deux grassets l'un après l'autre et non pas simultanément et que le repositionnement de l'animal aurait ajouté un temps trop important à l'anesthésie.

e) Manipulateurs et opérateurs

Cette étude a fait intervenir des opérateurs de différents services de l'école d'Oniris.

Le recrutement et la chirurgie réparatrice du LCCr accomplie post-imagerie par résonance magnétique étaient réalisés par le service de chirurgie, comprenant le Pr Olivier GAUTHIER, le Dr Pierre MAITRE (Maître de Conférences), le Dr Thomas ROUSSEAU (Praticien Hospitalier), les Assistants Hospitaliers (Dr Irène LOISEAU, Dr Victor MURTIN, Dr Vinciane MERTZ) ainsi que des internes et étudiants de l'école Oniris en VET5 et VET6.

L'anesthésie et l'évaluation des risques anesthésiques ont été réalisées par le Service Transversal d'Anesthésie et de Réanimation (STAR) composé du Dr Gwenola TOUZOT-JOURDE (Maître de conférences), des deux Assistants Hospitaliers, les Drs Ayoub BENBRAYEK et David EL-HAJJ, de Gildas Vaillant, infirmier anesthésiste ainsi que des internes et étudiants de l'école Oniris en VET5 et VET6.

Le positionnement de l'animal dans l'appareil d'IRM et la réalisation des séquences d'IRM ont été réalisées par les techniciens du service d'imagerie de l'école vétérinaire à savoir, Stéphane MADEC, Christian RAPHAEL et Dominique ROULEAU. La lecture et l'interprétation des séquences d'IRM ont été réalisées par le Dr Marion FUSELLIER (Maître de Conférences).

f) Protocole d'interprétation des images

Dans cette étude, nous nous sommes focalisés sur différentes lésions, nous les avons gradées et localisées au sein du grasset. Pour établir ces grades, nous nous sommes basés sur les études vétérinaires de D'Anjou et al. de 2008¹⁰⁶ et sur celles de médecine humaine de Peterfy et al. de 2004⁴, d'Hunter et al. de 2008⁵ et de 2011⁶ qui ont établis des grades des lésions de gonarthrose humaine.

Ainsi sur chaque grasset, les séquences d'IRM ont été analysées selon le *Tableau IX*. Le terme « région » désigne les différentes localisations de l'os sous-chondral représentées sur la *Figure 48*.

Tableau IX : lésions rencontrées au sein du grasset et grade de la sévérité de ces lésions.

Lésions observées	Grades
Lésions du ligament croisé (Crânial et Caudal)	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : partiellement déchiré <input type="checkbox"/> 2 : totalement déchiré
Lésions méniscales (Médial et latéral)	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : déchirure verticale ou horizontale mineure <input type="checkbox"/> 2 : déchirure non déplacée <input type="checkbox"/> 3 : déchirure déplacée <input type="checkbox"/> 4 : macération/destruction complète
Kystes sous-chondraux	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 25% de la région <input type="checkbox"/> 2 : 25% à 50% de la région <input type="checkbox"/> 3 : > 50% de la région
Anomalie de la moelle osseuse sous-chondrale (Bone Marrow Lesion)	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 25% de la région <input type="checkbox"/> 2 : 25% à 50% de la région <input type="checkbox"/> 3 : > 50% de la région
Ostéophytes	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : petit <input type="checkbox"/> 2 : modéré <input type="checkbox"/> 3 : grand
Os sous-chondral (Sclérose)	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : épaissi, sclérose
Attrition osseuse	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : légère <input type="checkbox"/> 2 : modérée <input type="checkbox"/> 3 : sévère
Anomalie du cartilage	<input type="checkbox"/> 0 : normal <input type="checkbox"/> 1 : épaississement (œdème cartilagineux) <input type="checkbox"/> 2 : défaut d'épaisseur focal <input type="checkbox"/> 3 : défaut d'épaisseur diffus <input type="checkbox"/> 4 : absence totale de cartilage
Epaississement synovial	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : léger <input type="checkbox"/> 2 : marqué <input type="checkbox"/> 3 : présence de villosités

Distension synoviale	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 33% de la distension potentielle maximale <input type="checkbox"/> 2 : 33%-66% de la distension potentielle maximale <input type="checkbox"/> 3 : > 66% de la distension potentielle maximale
Ténosynovite du tendon extenseur commun des doigts	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : légère <input type="checkbox"/> 2 : modérée <input type="checkbox"/> 3 : marquée
Corps étranger	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 ou +
Autre anomalie révélée	

Les corps étrangers pouvaient être endogènes comme des souris articulaires osseuses ou des éléments exogènes. Ils ont été répertoriés selon le nombre de corps étranger présent dans l'articulation et ont été localisés en fonction du récessus synovial dans lequel ils étaient situés.

Chacune des lésions osseuses et cartilagineuses a aussi été localisée selon une adaptation de la carte établie par D'Anjou et al. en 2008¹⁰⁶ inspirée de celle établie par Peterfy et al. en 2004 (*Figure 48*).⁴

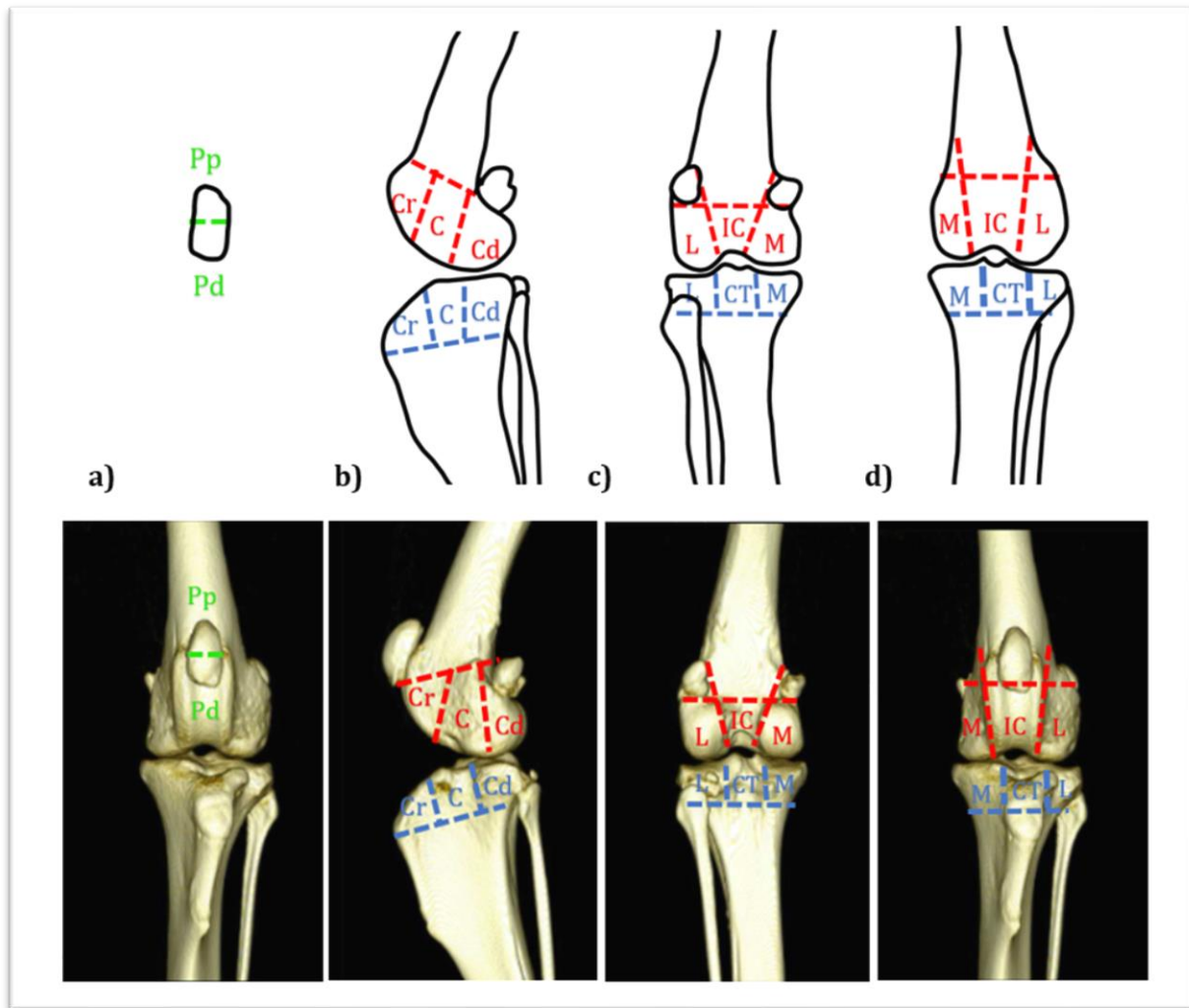


Figure 48 : cartographie de l'articulation du grasset du chien sur la base de la cartographie de d'Anjou et al. 2008¹⁰⁶, a) vue crânio-caudale du grasset, découpe de la patelle (en vert) en partie proximale (Pp) et distale (Pd), b) vue latéro-médiale du grasset, découpe de l'extrémité distale du fémur (en rouge) en partie crâniale (Cr), centrale (C) et caudale (Cd) et de l'extrémité proximale du tibia (en bleu) en partie crâniale (Cr), centrale (C) et caudale (Cd), c) vue caudo-crâniale et d) vue crânio-caudale du grasset, découpe de l'extrémité distale du fémur (en rouge) en partie latérale (L), fosse intercondyloire (IC) et médiale (M) et découpe de l'extrémité proximale du tibia (en bleu) en partie latérale (L), centrale intercondyloire (CT) et médial (M) vue latérale du grasset, découpe de l'extrémité distale du fémur et de l'extrémité proximale du tibia en crânial (Cr), central (C), et caudal (Cd). Modèle osseux de l'articulation du grasset d'après¹⁰⁸.

Il a été ainsi répertorié 20 localisations différentes pour situer les lésions osseuses et cartilagineuses, à savoir les localisations suivantes :

- Pp : Patelle proximale
- Pd : Patelle distale
- FCrM : Fémur crânial médial
- FCM : Fémur central médial
- FCdM : Fémur caudal médial
- FCrL : Fémur crânial latéral
- FCL : Fémur central latéral
- FCdL : Fémur caudal latéral
- FCrIC : Fémur crânial intercondyloaire
- FCIC : Fémur central intercondyloaire
- FCdIC : Fémur caudal intercondyloaire
- TCrM : Tibia crânial médial
- TCM : Tibia central médial
- TCdM : Tibia caudal médial
- TCrL : Tibia crânial latéral
- TCL : Tibia central latéral
- TCdL : Tibia caudal latéral
- TCrCT : Tibia crânial central intercondyloaire
- TCCT : Tibia central intercondyloaire
- TCdCT : Tibia caudal central intercondyloaire

Pour les ostéophytes, deux localisations ont été rajoutées à cette liste. Il s'agit des os **sésamoïdes gastrocnémiens** (SG) et de l'os **sésamoïde poplité** (SP).

Les lésions synoviales et les corps étrangers ont été décrites selon le récessus synovial qu'elles concernaient. Ainsi, il a été répertorié 6 localisations différentes : le **récessus patellaire** (RP), le **récessus fémoro-patellaire** (RFP), le **récessus fémoro-tibial médial** (RFTM), le **récessus fémoro-tibial latéral** (RFTL), le **récessus du poplité** (RdP) et le **récessus subextensorius** (RSE).

Les lésions méniscales ont été décrites en fonction de la corne touchée : **corne crâniale médiale** (Ccr M), **corne caudale médiale** (Ccd M), **corne crâniale latérale** (Ccr L) et **corne caudale latérale** (Ccd L).

Les **lésions ligamentaires** ont été analysées en fonction du ligament touché, le LCCr ou le LCCd.

Ainsi pour chaque individu participant à l'étude, la grille d'interprétation (Annexe II) a été remplie. Elle regroupait l'ensemble des lésions potentiellement visibles sur le **grasset lésé**, c'est-à-dire le grasset du membre boiteux instable présentant un signe du tiroir positif, ainsi que sur le **grasset à priori sain**. Pour chaque lésion, le **grade** et la **localisation** ont été renseignés. Enfin, pour les lésions ligamentaires et méniscales, les résultats ont été confrontés aux **observations chirurgicales** réalisées lors de la chirurgie réparatrice du LCCr.

II. Résultats

A. Epidémiologie des chiens recrutés

Pour cette étude, 20 chiens ont été recrutés par le service de chirurgie du CHUV d'ONIRIS, ils ont été inclus suite à un test du tiroir direct ou indirect positif sur l'un ou les deux grassets, leurs caractéristiques épidémiologiques sont rassemblées dans le (*Tableau X*).

Il a été recruté 55% de chiens femelles et 45% de chiens mâles.

Tableau X : race et sexe des chiens recrutés dans cette étude.

<i>Races</i>	Nombre total	Sexe			
		Femelle entière	Femelle stérilisée	Mâle entier	Mâle castré
<i>Labrador Retriever</i>	2	1	1		
<i>American Staffordshire Terrier</i>	3			1	2
<i>Dogue de Bordeaux</i>	1		1		
<i>Leonberg</i>	1		1		
<i>Terre Neuve</i>	1	1			
<i>Berger Belge Malinois</i>	1				1
<i>Golden Retriever</i>	3		3		
<i>Boxer croisé Staffy</i>	1		1		
<i>Berger Allemand</i>	2	1			1
<i>Croisé berger</i>	1				1
<i>Epagneul Breton</i>	1			1	
<i>Chow Chow</i>	1		1		
<i>Bouledogue français</i>	1				1
<i>Berger Australien d'Amérique</i>	1	1			
Total	20	3	8	3	6

Les chiens étaient âgés de 1 à 10 ans (*Figure 49*) et pesaient entre 17,3 kg et 65 kg (*Figure 50*).

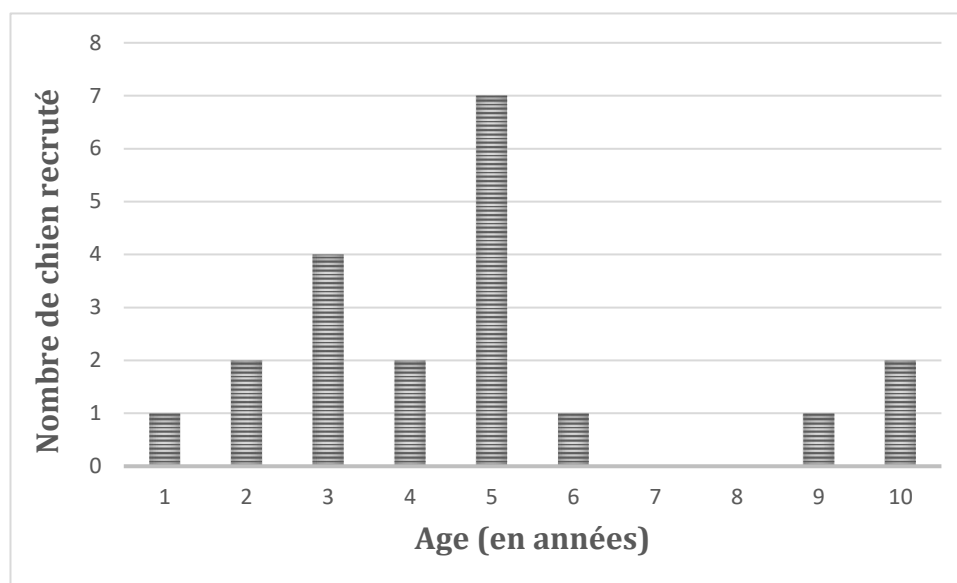


Figure 49 : répartition des chiens recrutés selon leur tranche d'âge dans cette étude.

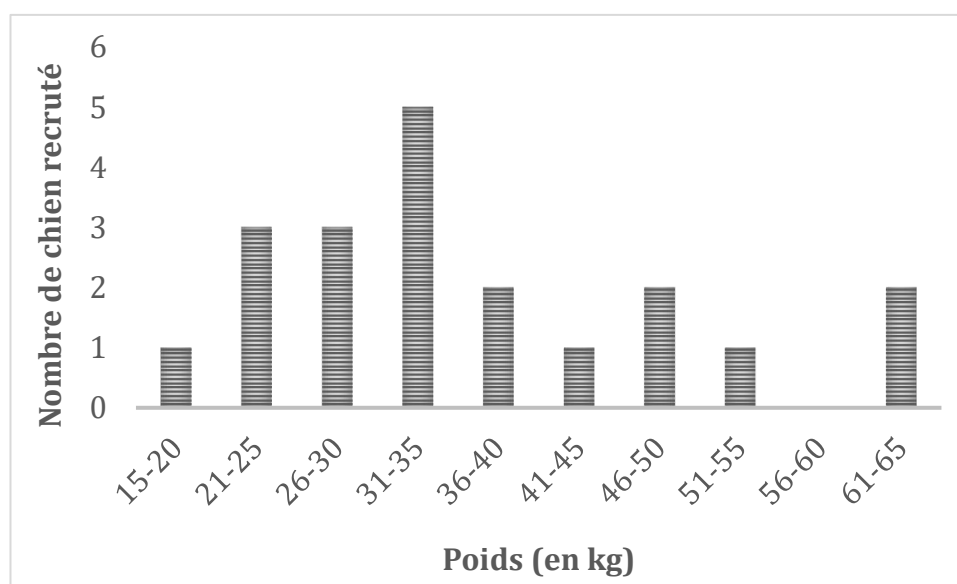


Figure 50 : répartition des chiens recrutés selon leur tranche de poids dans cette étude.

Leur Indice de Condition Corporel (ICC) a aussi été évalué selon l'échelle du Global Nutrition Committee WSAVA établie en 2011¹⁰⁹ (Annexe III) et 85% des chiens recrutés présentaient un surpoids, c'est-à-dire avaient un ICC supérieur ou égal à 6/9 (*Figure 51*).

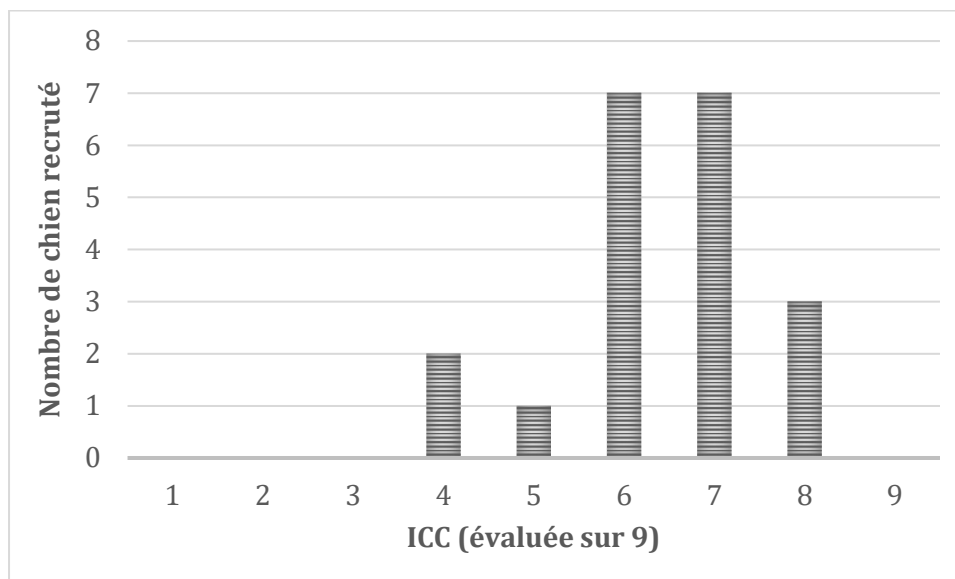


Figure 51 : proportion des Indice de Condition Corporel (ICC) des chiens recrutés dans cette étude, NEC évaluée sur 9 selon l'échelle de WSAVA Global Nutrition Commitee.¹⁰⁹

60% des chiens présentaient une **boiterie du membre pelvien gauche** et 40% une **boiterie du membre pelvien droit**. Il avait aussi été rapporté que 90% des chiens recrutés avaient déjà reçus des **anti-inflammatoires stéroïdiens** (prednisolone) ou **non stéroïdiens** (AINS : cimicoxib, carprofène, robénacoxib, méloxicam ou firocoxib) avant leur examen d'imagerie par résonance magnétique et deux chiens avaient reçu un anti-douleur (tramadol) associé à ces anti-inflammatoires. Les chiens présentaient une boiterie qui évoluait depuis 2 semaines à 10 mois avant l'examen (*Figure 52*).

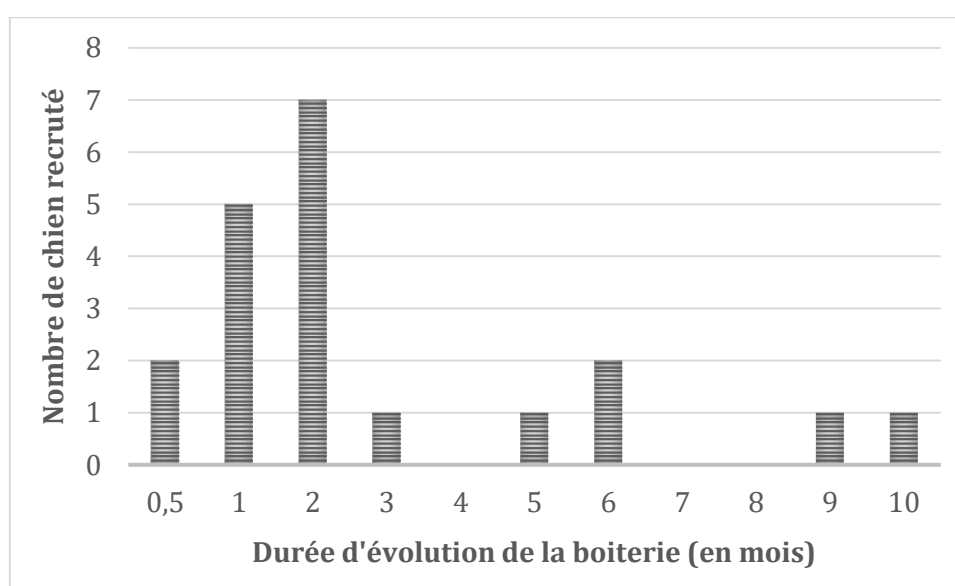


Figure 52 : répartition des chiens recrutés selon la durée d'évolution de leur boiterie postérieure.

B. Résultats de l'Imagerie par Résonance Magnétique

Dans cette partie, les lésions mises en évidence lors de l'examen d'IRM seront décrites, leur aspect à l'IRM, leur localisation et le grade lésionnel.

1) Lésions ligamentaires

a) Rupture du ligament croisé crânial

L'ensemble des chiens recrutés présentaient un test du tiroir direct et/ou indirect positif sur l'un ou deux de ses grassets.

Les lésions du ligament croisé crânial ont été décrites pour chaque grasset de chien. Ainsi 65% des grassets dits lésés des chiens présentaient une rupture totale du LCCr, soit 13 chiens sur 20, 25% une rupture partielle du LCCr, soit 5 chiens sur 20, 10% ne présentaient aucune lésion, soit 2 chiens. Sur les grassets à priori sains, 65% des chiens ne présentaient pas de lésion du LCCr, 15% présentaient une rupture partielle et 10% une rupture totale du LCCr. Il a été observé sur un chien un épaissement du LCCr de son grasset à priori sain et sur un autre chien celui-ci n'était pas visualisable.

Il a été considéré que le LCCr était complètement rompu lorsque celui-ci flottait dans l'articulation ou lorsque seuls les moignons ligamentaires étaient visibles (*Figure 53*). L'avancée crâniale du tibia a aussi été un critère pour suspecter une rupture totale du LCCr lorsque celui-ci n'était pas visualisable dans la cavité synoviale (*Figure 53*). La rupture était dite partielle lorsque le LCCr présentait une inclinaison anormale dans la cavité articulaire ou semblait plus fin mais qu'il était visible sur tout ou une partie de sa trajectoire (*Figure 54*). Le LCCr ne présentait pas de lésion si celui-ci était continu sur toute sa longueur, tendu et régulier (*Figure 55*).

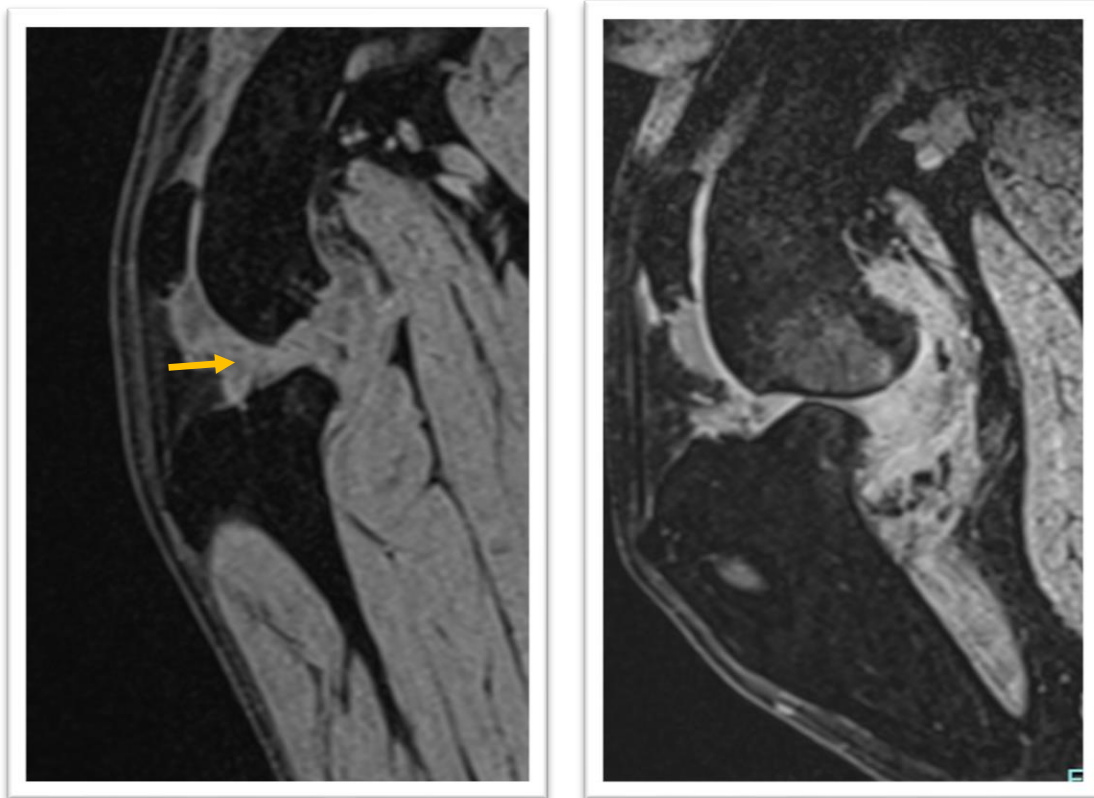


Figure 53 : vues sagittales d'un grasset gauche lésé (image de gauche) et d'un grasset droit lésé (image de droite) de chiens, images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D d'un grasset présentant une rupture totale du LCCr, noter le moignon ligamentaire tibial du LCCr (flèche sur l'image de gauche) et l'avancée crâniale du tibia (image de droite).

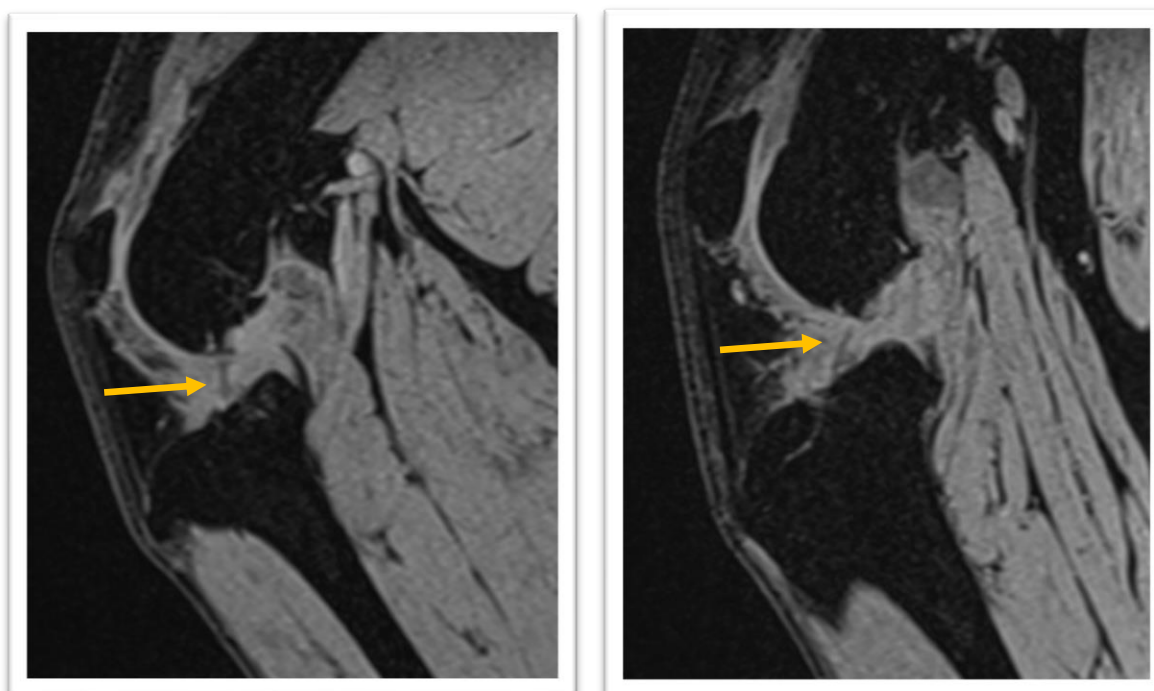


Figure 54 : vues sagittales d'un grasset gauche lésé (image de gauche) et d'un grasset droit lésé (image de droite) de chiens, images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D, noter le défaut d'inclinaison du LCCr (flèche sur l'image de gauche) et la finesse du LCCr (flèche sur l'image de droite).



Figure 55 : vue sagittale du grasset droit sain d'un chien, présentant un LCCr intègre (flèche), image d'IRM pondérée en T1 VIBE 3D.

b) Lésion du ligament croisé caudal

Le **ligament croisé caudal** (LCCd) a aussi été observé sur chacun des grassets des chiens afin de noter les lésions éventuelles.

Aucun grasset observé n'a présenté de rupture totale du LCCd, que ce soient les grassets lésés ou les grassets à priori sains des 20 chiens recrutés. 80% des grassets lésés et 85% des grassets à priori sains n'ont présenté aucune anomalie du LCCd (*Figure 56*). 15% des grassets lésés et 15% des grassets à priori sains présentaient un épaissement du LCCd (*Figure 57*). Un chien a présenté une rupture partielle du LCCd sur son grasset à priori sain (*Figure 58*). Enfin, un chien présentait sur son grasset lésé un déplacement caudal et une forte inflammation du LCCd, visible par un hypersignal au centre du ligament sur les images d'IRM pondérées en DP (*Figure 59*).

La rupture partielle du LCCd est visible par un amincissement du ligament et un hypersignal visible sur les images pondérées en DP (*Figure 58*).

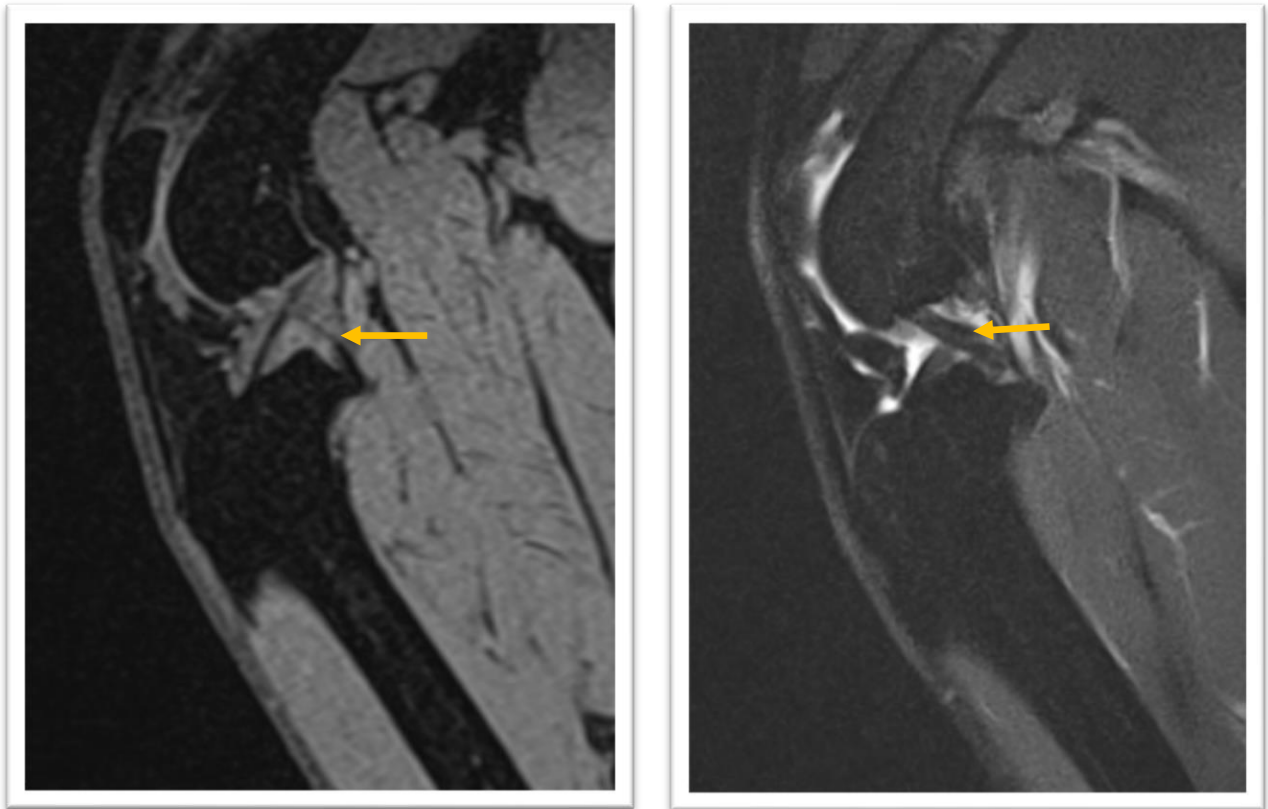


Figure 56 : vues sagittales du grasset droit sain d'un chien, images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D (image de gauche) et en DP FAT SAT BLADE, visualisation du LCCd intègre (flèches).



Figure 57 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, la flèche désigne l'épaississement du LCCd.

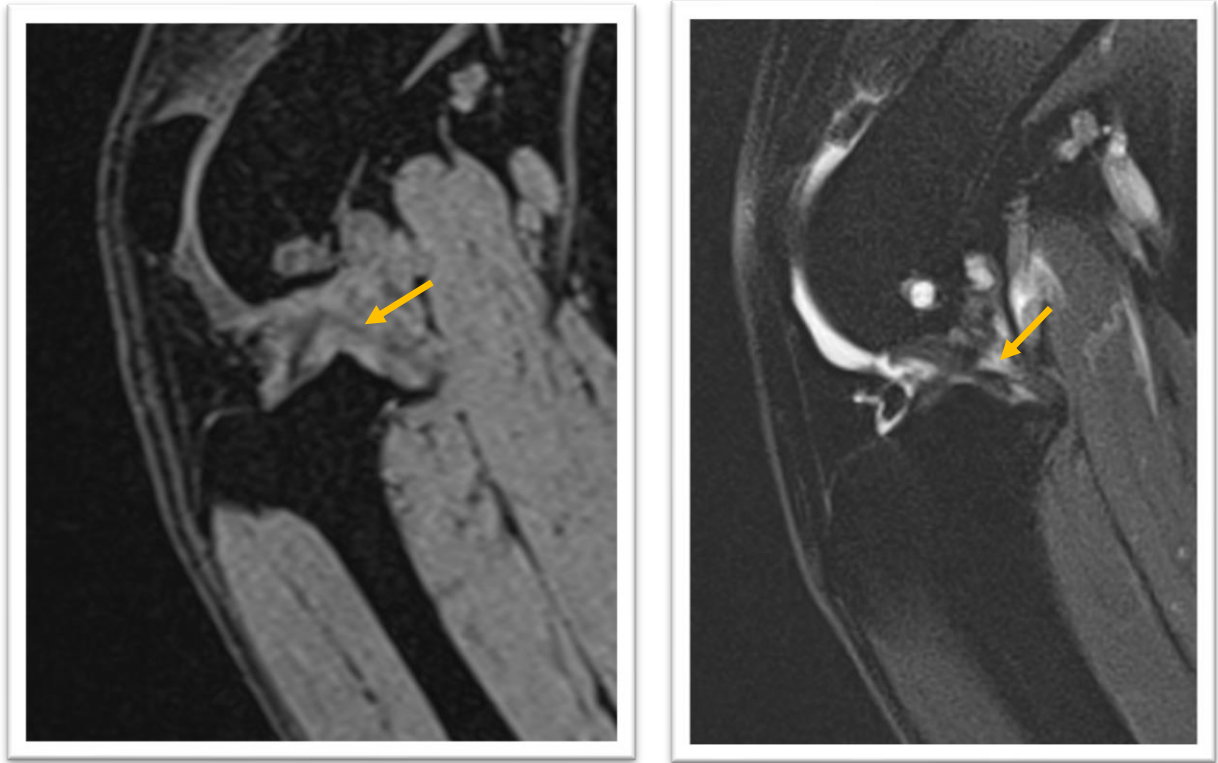


Figure 58 : vues sagittales d'un grasset gauche à priori sain d'un chien, images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D (image de gauche) et en DP FAT SAT BLADE (image de droite), les flèches désignent la rupture partielle du LCCd (flèche de gauche : ligament aminci, flèche de droite : hypersignal en DP au centre du LCCd).

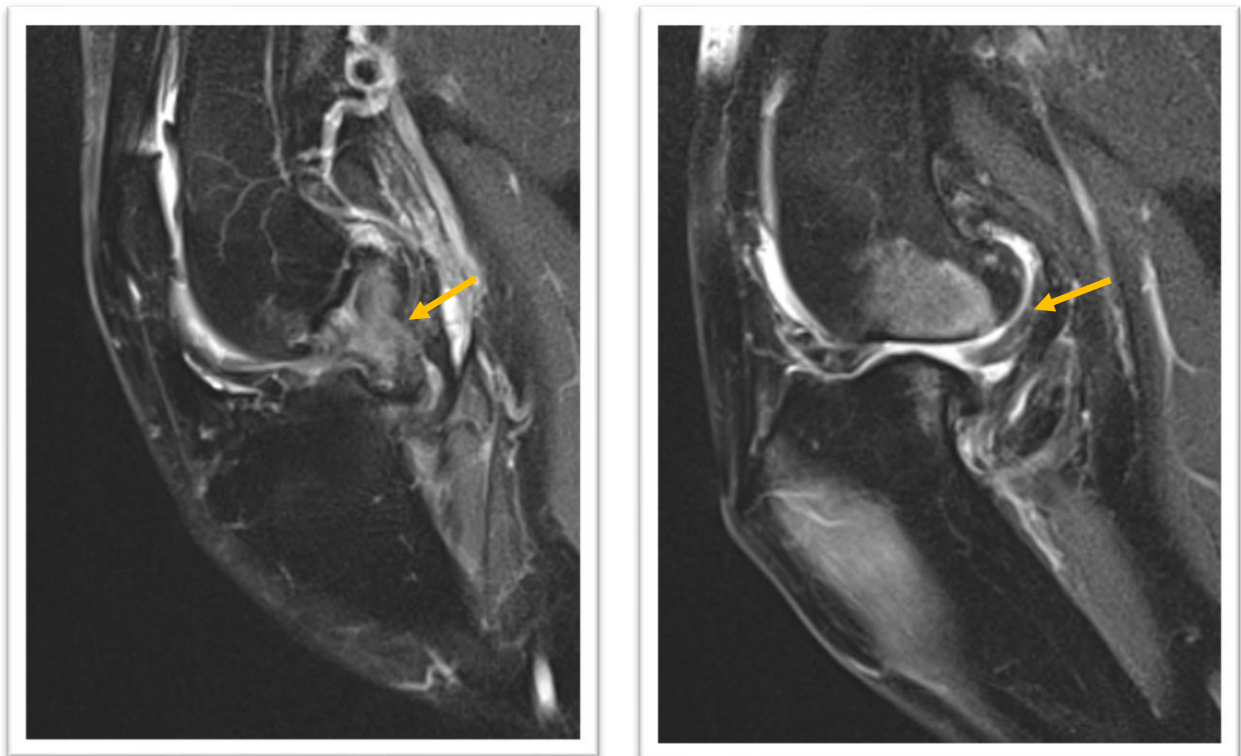


Figure 59 : vues sagittales des deux grassets d'un même individu (grasset gauche à priori sain à gauche et grasset droit lésé à droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE, visualisation d'un hypersignal relatant une inflammation du LCCd (flèche de gauche) et visualisation du déplacement caudal du LCCd associée à un épaississement de celui-ci (flèche de droite) et à une franche avancée du plateau tibial.

2) Lésions méniscales

Sur chacun des grassets, les ménisques ont été évalués et les lésions ont été gradées et localisées en fonction du ménisque et de la corne méniscale touchée.

a) Lésions du ménisque médial

Sur les grassets lésés, 50% possédaient des lésions sur le **ménisque médial**. Sur ces ménisques lésés, 50% possédaient une lésion de grade 1, c'est-à-dire une déchirure radiale (*Figure 60*), 40% qui possédaient une lésion de grade 3, c'est-à-dire une déchirure déplacée d'une des cornes méniscales (*Figure 61*), et enfin 10% qui possédaient une lésion de grade 2, soit une déchirure d'une des cornes mais non déplacée (*Figure 62*). Les lésions méniscales ont touché principalement la **corne caudale du ménisque médial**, en effet 90% des lésions méniscales médiales se situaient au niveau de la corne caudal. Un chien a présenté une lésion de la corne crâniale du ménisque médial.

Sur les grassets à priori sain, aucune lésion méniscale n'a été observée chez 90% des chiens. Deux chiens ont présenté une lésion méniscale médiale, un a présenté une lésion de grade 2 et l'autre une lésion de grade 3. Ces deux lésions ont concerné la corne caudale du ménisque médial.

Aucun chien de l'étude n'a présenté une macération ou destruction complète d'une des cornes méniscales.



Figure 60 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, visualisation d'une lésion de grade 1 de la corne caudale du ménisque médial (flèche).



Figure 61 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, visualisation d'une lésion de grade 3 de la corne caudale du ménisque médial (flèche).



Figure 62 : vue sagittale d'un grasset droit lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, visualisation d'une lésion de grade 2 de la corne caudale du ménisque médial (flèche).

b) Lésions du ménisque latéral

Aucun chien de l'étude n'a présenté de lésion méniscale sur le ménisque latéral que ce soit sur la corne crâniale ou caudale du grasset lésé ou du grasset sain (*Figure 63*).



Figure 63 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, image d'IRM pondérée en DP FAT SAT BLADE, absence de lésion visible sur le ménisque latéral.

3) Lésions de l'os sous-chondral

Les lésions osseuses ont été analysées sur chacun des grassets observés lors de cette étude. Nous avons répertorié les kystes sous-chondraux, les anomalies de la moelle osseuse, c'est-à-dire les « *Bone Marrow Lesions* », les ostéophytes, la sclérose et l'attrition osseuse de l'os sous-chondral.

a) Kystes sous-chondraux

Les kystes sous-chondraux sont identifiés comme des lésions focales bien délimitées et circulaires dans l'os sous-chondral qui apparaissent en hypersignal sur les images pondérées en T1 VIBE.

Sur les vingt chiens de cette étude, 35% des grassets lésés ont présenté des kystes sous-chondraux. Pour 72% d'entre eux ils étaient de petite taille, c'est-à-dire de grade 1, soit inférieur à 25% de la région touchée (*Figure 66*). Les 28% restant étaient de grande taille, c'est-à-dire de grade 3, soit supérieur à 50% de la région concernée (*Figure 67*). La plupart des kystes étaient situés au niveau de la fosse intercondyloire du fémur, c'est-à-dire au niveau de l'insertion fémorale du LCCr (*Figure 64*).

L'histogramme suivant rassemble toutes les localisations où des kystes sous-chondraux ont été observés sur les grassets lésés des chiens de l'étude (*Figure 64*).

Aucun grasset lésé des vingt chiens de l'étude n'a présenté de kyste sous-chondral de grade lésionnel 2.

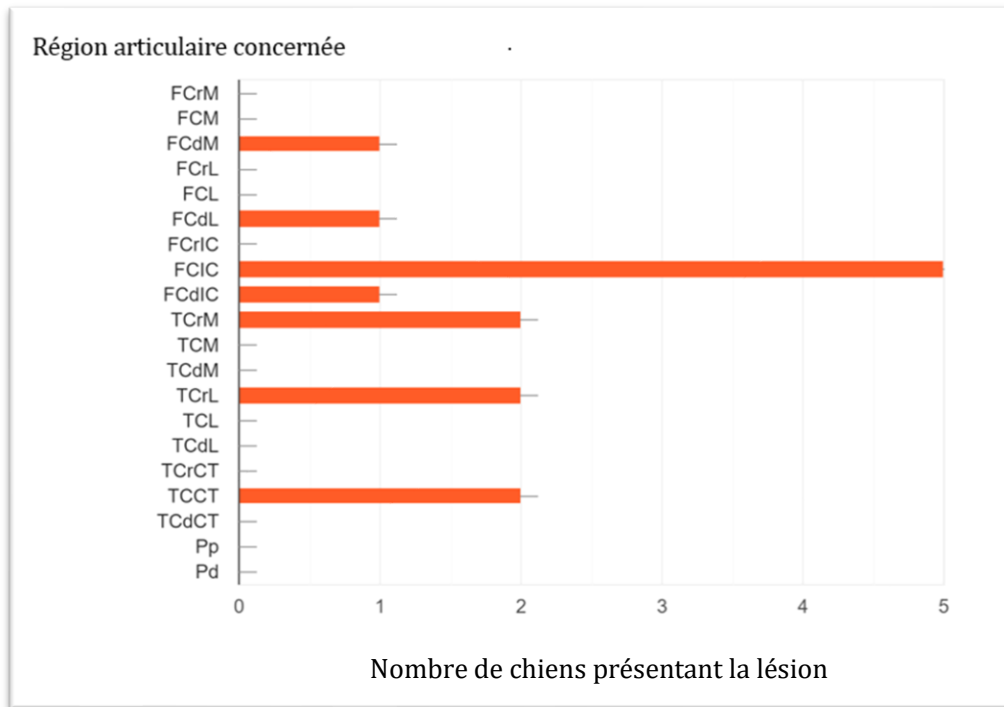


Figure 64 : histogramme de la répartition des kystes sous-chondraux des grassetts lésés en fonction de la région articulaire atteinte.

En ce qui concerne les grassetts à priori sains, 35% ont présenté des kystes sous-chondraux, dont 43% présentaient des kystes de taille moyenne, c'est-à-dire de grade 2, soit entre 25% et 50% de la région touchée (*Figure 68*), 43% ont présenté des kystes de petite taille, c'est-à-dire de grade 1 (*Figure 66*). Enfin, deux chiens ont présenté un kyste de grande taille, c'est-à-dire de grade 3 (*Figure 67*). Les principales localisations de ces kystes sous-chondraux étaient la partie centrale du condyle fémoral latéral (pour deux chiens), la fosse intercondyloire fémorale (pour deux chiens) et la partie crâniale du plateau tibial latéral et médial (pour deux chiens). Un kyste a été rapporté sur le condyle fémoral médial et un autre sur la zone intercondyloire du plateau tibial central (*Figure 65*).

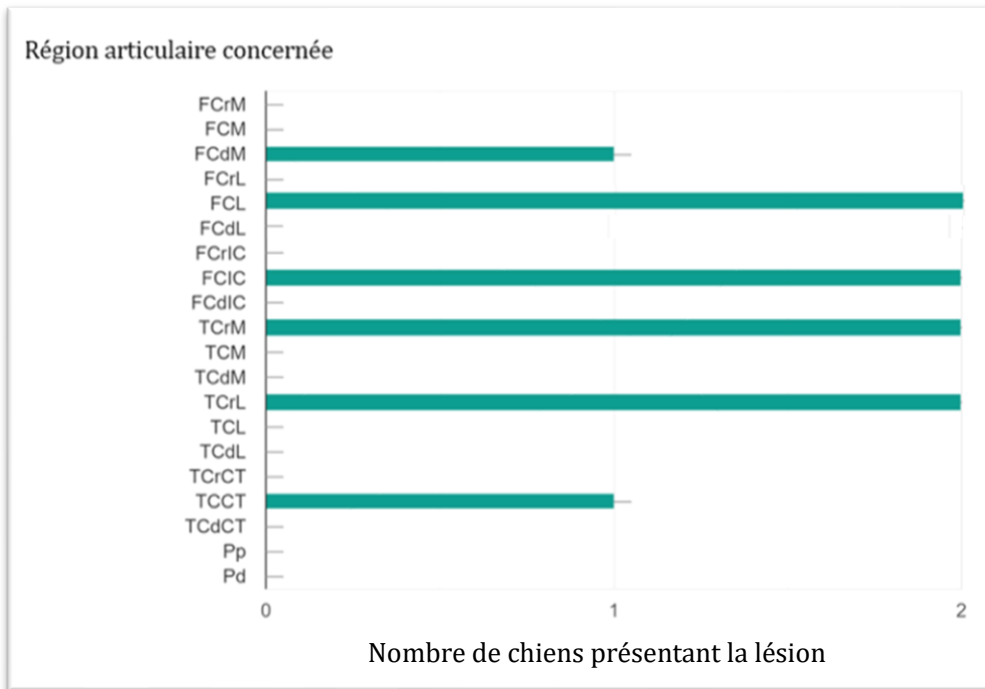


Figure 65 : histogramme de la répartition des kystes sous-chondraux des grassetts à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.

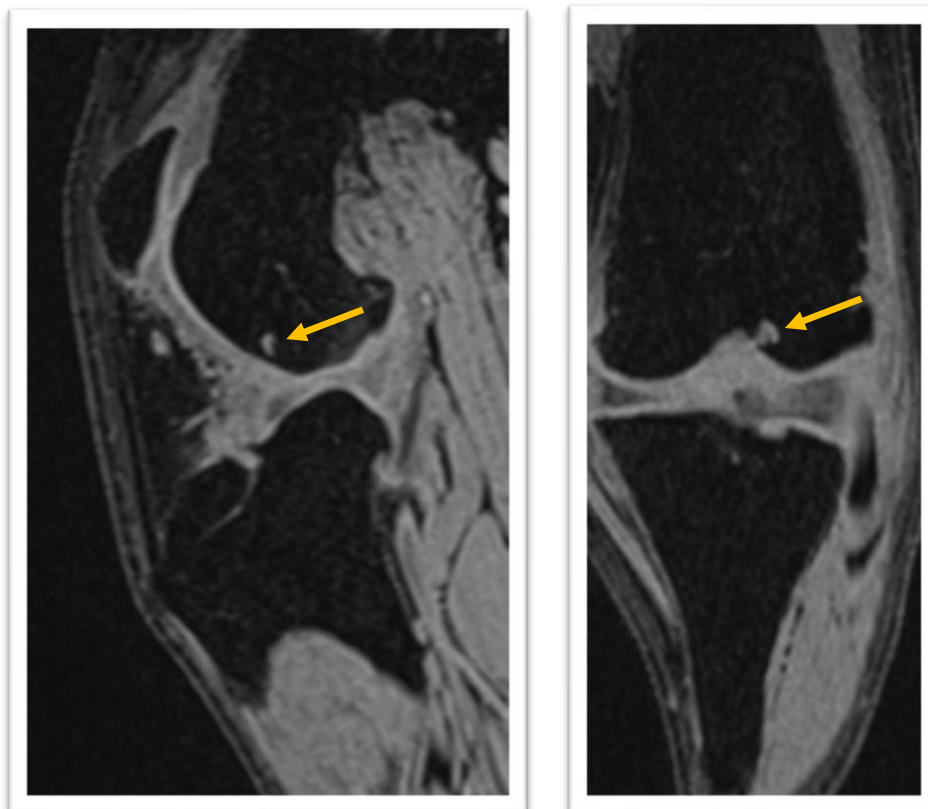


Figure 66 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé de chiens, présentant un kyste sous-chondral de grade lésionnel 1 communiquant avec l'articulation au niveau de la fosse intercondyloire fémorale touchant le condyle fémoral latéral (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.

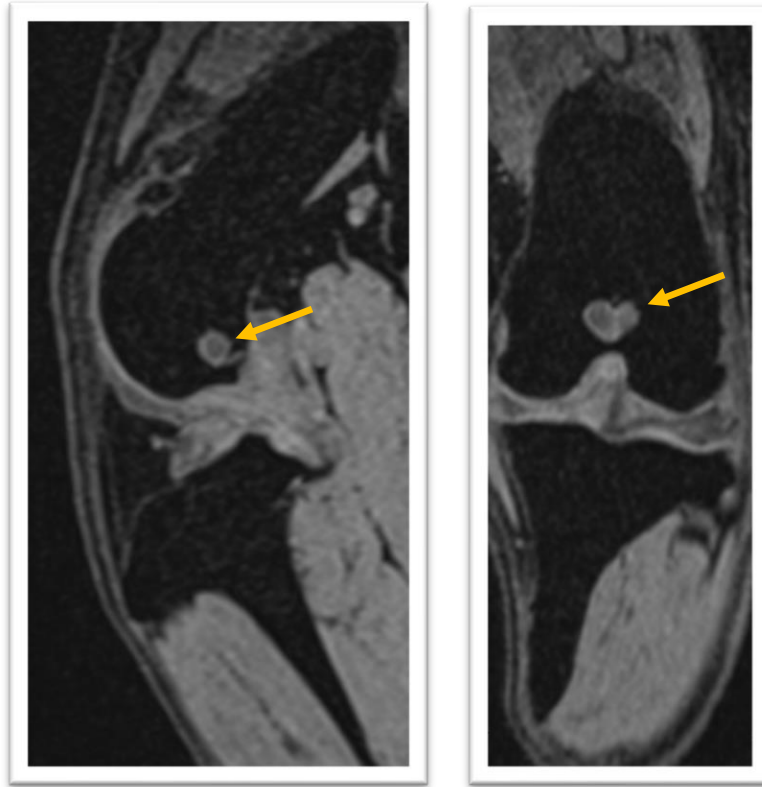


Figure 67 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche à priori sain d'un chien, présentant un kyste sous-chondral de grade lésionnel 3 au niveau de la fosse intercondyloire fémorale (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.

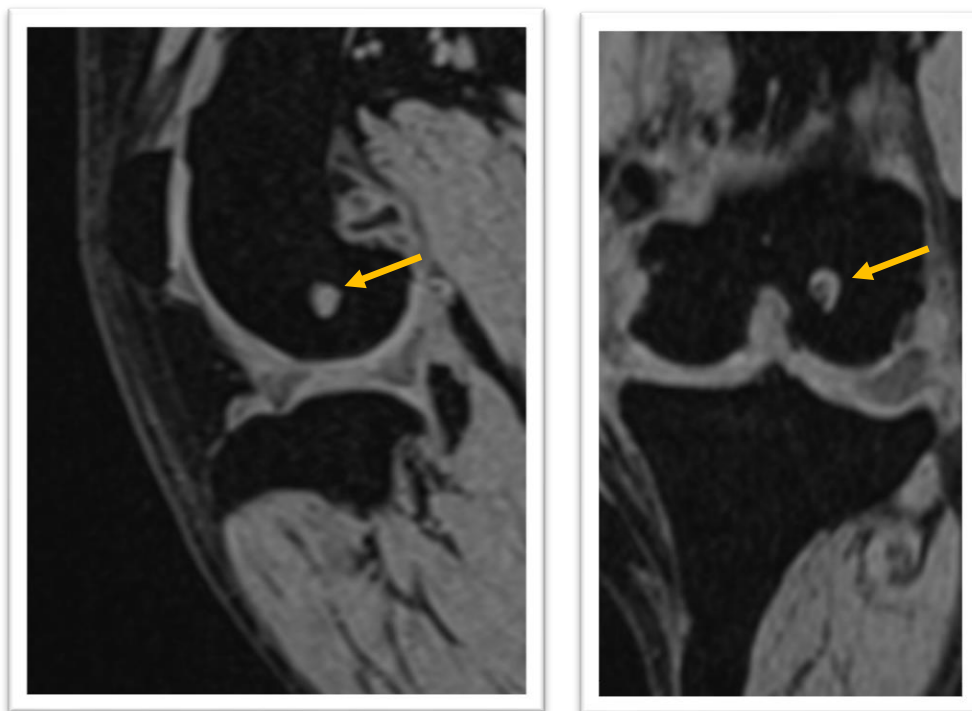


Figure 68 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche à priori sain d'un chien, présentant un kyste sous-chondral de grade lésionnel 3 au niveau de la partie centrale du condyle fémoral latéral (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.

b) Œdème de la moelle osseuse sous-chondrale

Il a été observé des œdèmes de la moelle osseuse sous-chondrale, appelés « *Bone Marrow Lesion* » dans la littérature. L'œdème médullaire se présentait dans cette étude comme une lésion diffuse dans l'os sous-chondral apparaissant en hypersignal sur les images pondérées en T1 VIBE et en DP.

Sur les grassets lésés, ces lésions ont été retrouvées chez 75% d'entre eux. Chez les chiens ayant un œdème de la moelle osseuse, 53% ont présenté un œdème de grande taille, c'est-à-dire de grade lésionnel 3, soit un œdème supérieur à 50% de la région atteinte (*Figure 71*). 46% ont présenté un œdème de petite taille, c'est-à-dire de grade lésionnel 1, soit un œdème inférieur à 25% de la région touchée (*Figure 72*). Enfin, un chien a présenté un œdème de taille intermédiaire, c'est-à-dire un grade lésionnel 2, à savoir un œdème de taille compris entre 25 et 50% de la région concernée (*Figure 73*).

L'ensemble des régions articulaires atteintes de « *Bone Marrow Lesion* » observées lors de l'étude ont été répertoriées et représentées sous la forme d'un histogramme (*Figure 69*). 74% des œdèmes de la moelle osseuse étaient localisés au niveau de la partie centrale du plateau tibial central et caudal. La partie médiale du plateau tibial central et caudal a aussi été fortement représentée ainsi que la fosse intercondyloire fémorale.

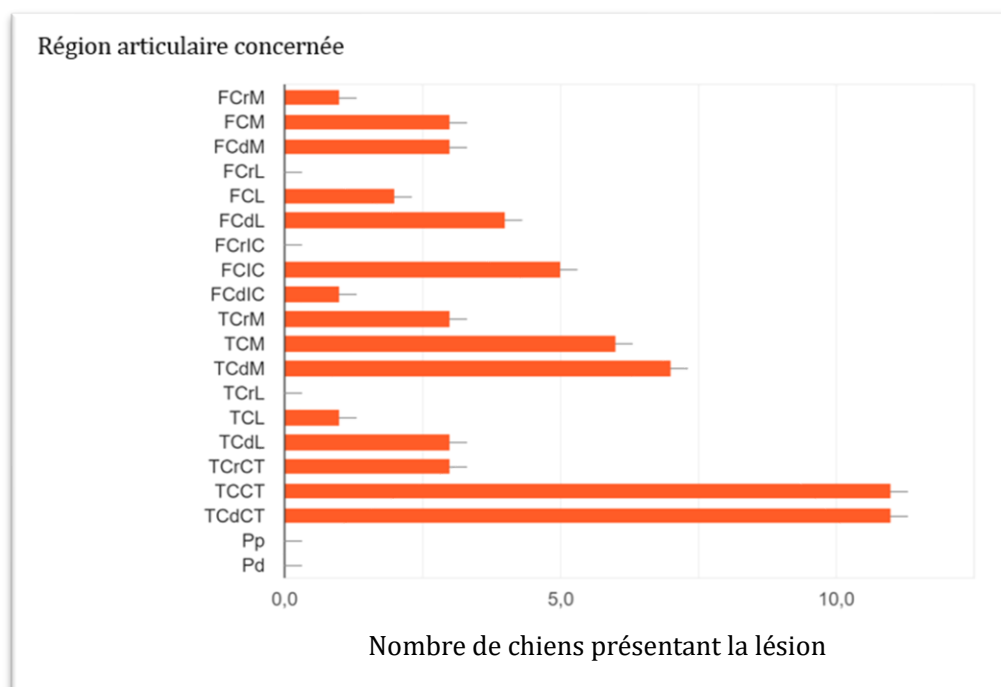


Figure 69 : histogramme de la répartition des œdèmes de la moelle osseuse des grassets lésés en fonction de la région articulaire atteinte.

Sur les grassetts à priori sains, des œdèmes de la moelle osseuse sous-chondrale ont aussi été identifiés dans 40% des cas. Il s'agissait notamment d'œdème de petite taille, c'est-à-dire de grade lésionnel 1, pour 75% d'entre eux (*Figure 72*). 25% ont présenté des œdèmes de taille moyenne, c'est-à-dire de grade lésionnel 2 (*Figure 73*). Aucun œdème de grade 3 n'a été observé sur les grassetts à priori sains.

L'histogramme suivant répertorie l'ensemble des localisations sur lesquelles ont été observées des œdèmes de la moelle osseuse sous-chondrale sur les grassetts à priori sains des chiens de l'étude (*Figure 70*). 38% des chiens ont présenté un œdème de la moelle osseuse au niveau de la partie caudale du plateau tibial central et médial. 25% ont présenté cette lésion au niveau du condyle fémoral latéral et de la partie centrale du tibial central. Enfin, 12% ont présenté un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale au niveau du condyle fémoral médial, de la fosse intercondyloire, de la partie centrale du plateau tibial crânial et de la partie latérale du plateau tibial caudal (*Figure 70*).

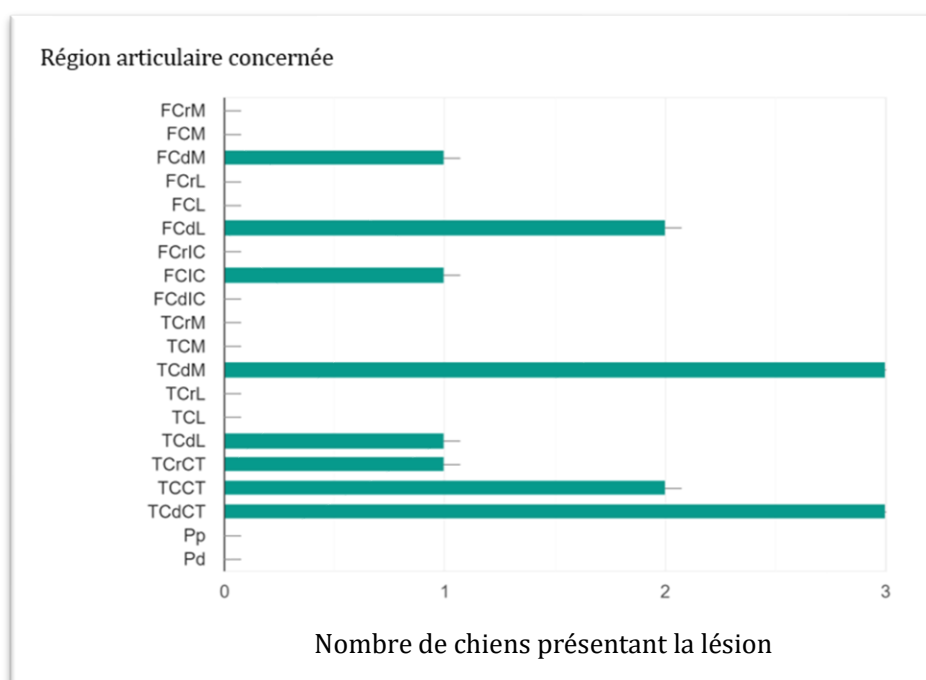


Figure 70 : histogramme de la répartition des œdèmes de la moelle osseuse des grassetts à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.

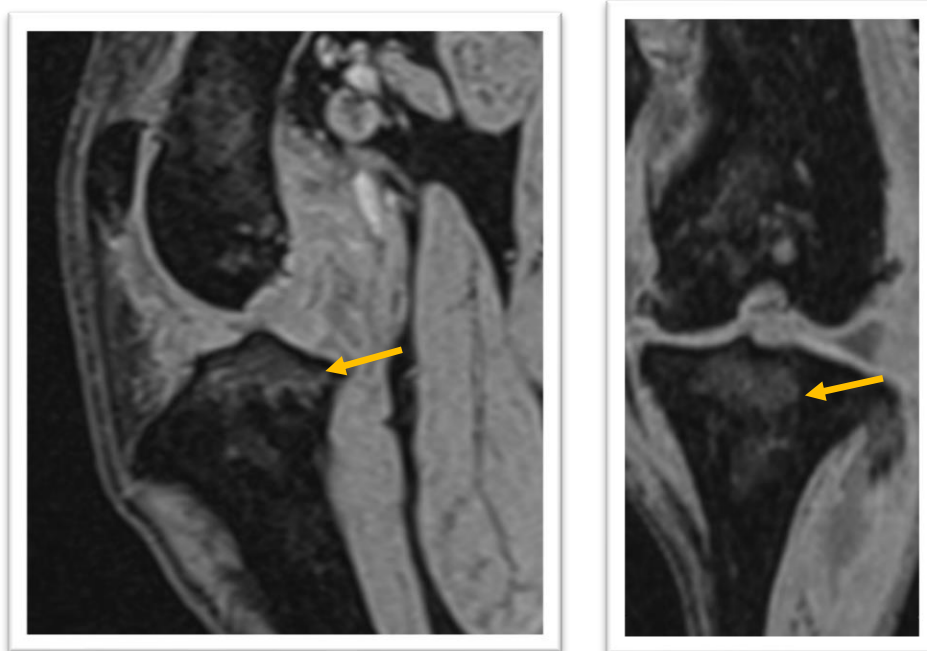


Figure 71 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale de grade lésionnel 3 au niveau de la partie centrale du plateau tibial central diffusant médialement et caudalement (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.

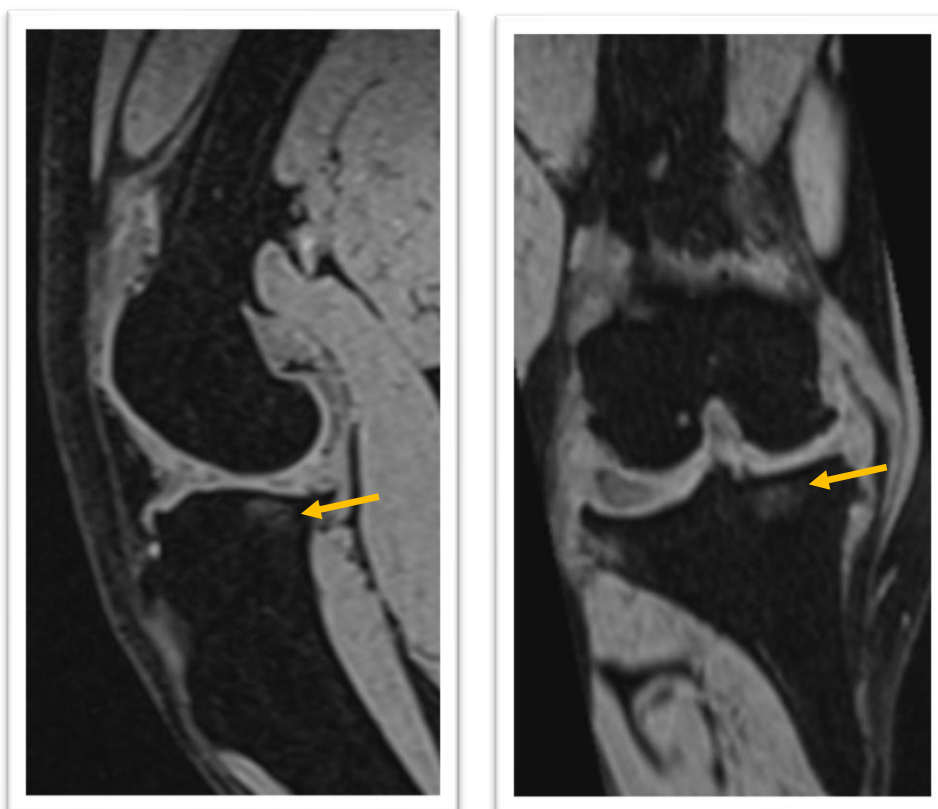


Figure 72 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale de grade lésionnel 1 au niveau de la partie centro-médiale du plateau tibial caudal (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.

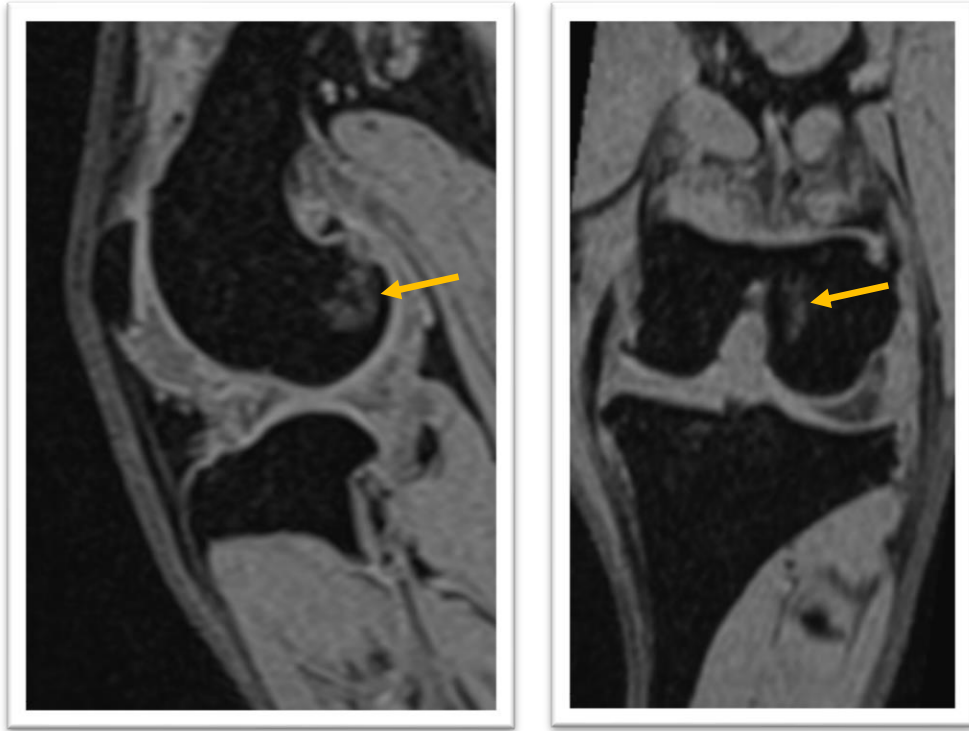


Figure 73 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale de grade lésionnel 2 au niveau du condyle fémoral latéral (flèches), images d'IRM pondérées en T1 VIBE 3D.

c) Ostéophytes

Sur les grassets lésés, il a été observé des ostéophytes dans 90% des cas étudiés. Chaque grasset pouvait présenter des ostéophytes de taille différente. Sur l'ensemble des ostéophytes décrits, il s'agissait d'ostéophytes de petite taille, c'est-à-dire de grade 1 (*Figure 76*), dans 50% des cas. Il a été répertorié des ostéophytes de taille moyenne, c'est-à-dire de grade 2 (*Figure 77*), et de grande taille, c'est-à-dire de grade 3 (*Figure 78*), dans l'autre moitié des cas.

Les localisations des ostéophytes des grassets lésés ont été répertoriées dans l'histogramme suivant (*Figure 74*). La majorité des ostéophytes se situaient au niveau de la partie distale de la patelle et de sa partie proximale, ainsi que de part et d'autre de la trochlée fémorale et sur les os sésamoïdes gastrocnémiens médial et latéral. Il est à noter que les ostéophytes situés au niveau de la fosse intercondyloire fémorale (FCIC) et la partie centrale du tibia central (TCCT) correspondent à des enthésophytes du LCCr, ils ont été peu représentés dans la population de chiens de l'étude.

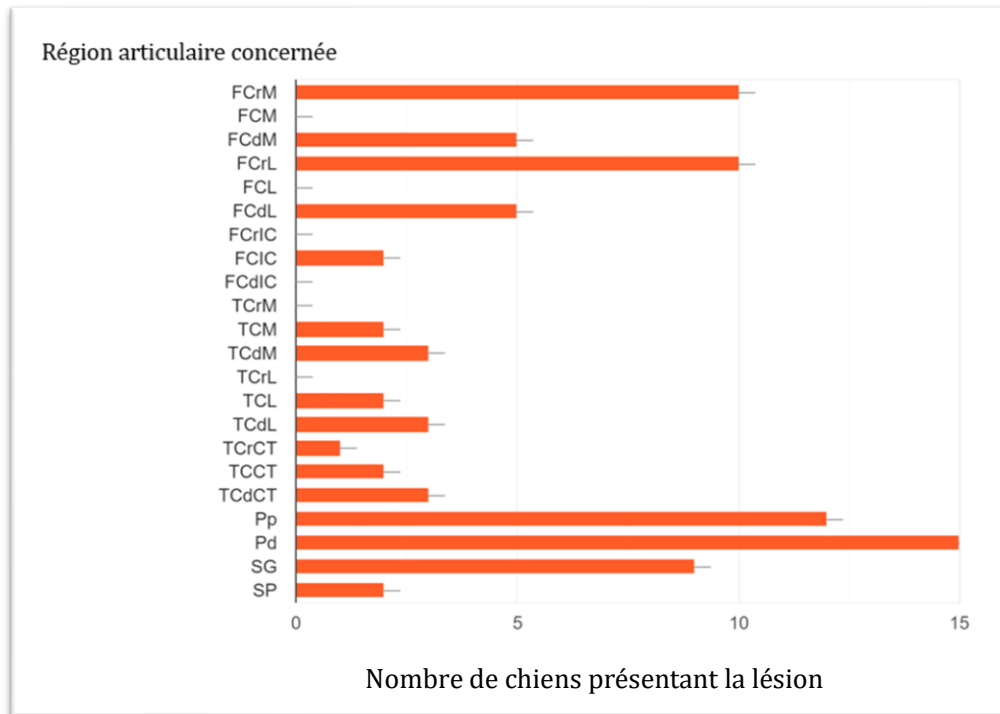


Figure 74 : histogramme de la répartition des ostéophytes des grassets lésés en fonction de la région articulaire atteinte.

Les grassets à priori sains des chiens de l'étude présentaient aussi des ostéophytes dans 55% des cas. Les ostéophytes étaient de petite taille (*Figure 76*), dans 64% des cas, deux chiens ont présenté des ostéophytes de taille moyenne (*Figure 77*) et deux autres des ostéophytes de grande taille (*Figure 78*).

Les localisations des ostéophytes des grassets à priori sains ont été répertoriées dans l'histogramme suivant (*Figure 75*). Les ostéophytes sont majoritairement retrouvés au niveau de la patelle dans sa partie distale. Il a été observé des ostéophytes au niveau de la trochlée fémorale et de la partie proximale de la patelle dans 55% des cas (*Figure 75*).

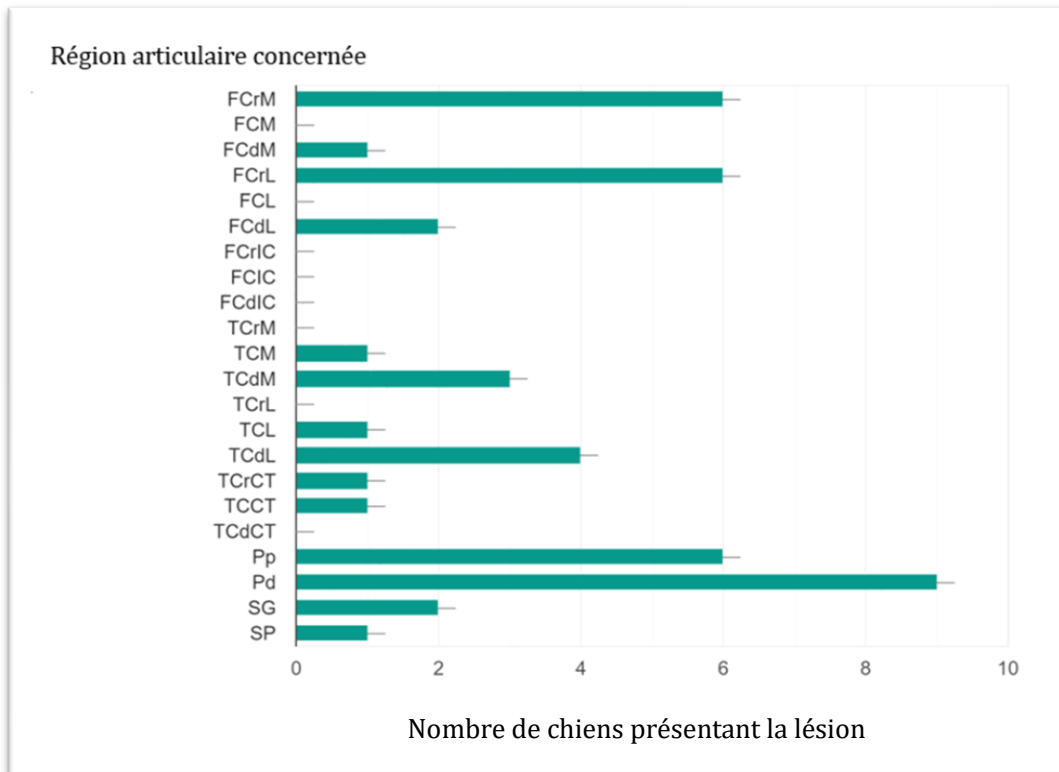


Figure 75 : histogramme de la répartition des ostéophytes des grassets à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.

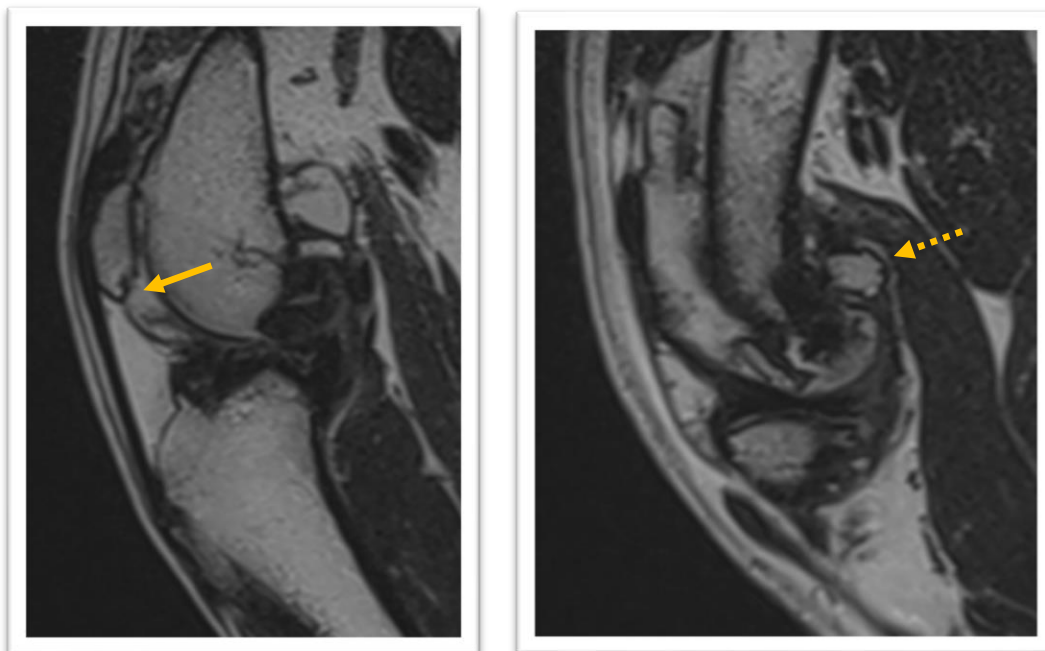


Figure 76 : vues sagittales d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant des ostéophytes de grade lésionnel 1 au niveau de la partie distale de la patelle (flèche continue) et de l'os sésamoïde du gastrocnémien (flèche discontinue), images d'IRM pondérées en T2 Turbo Spin Echo 3D.

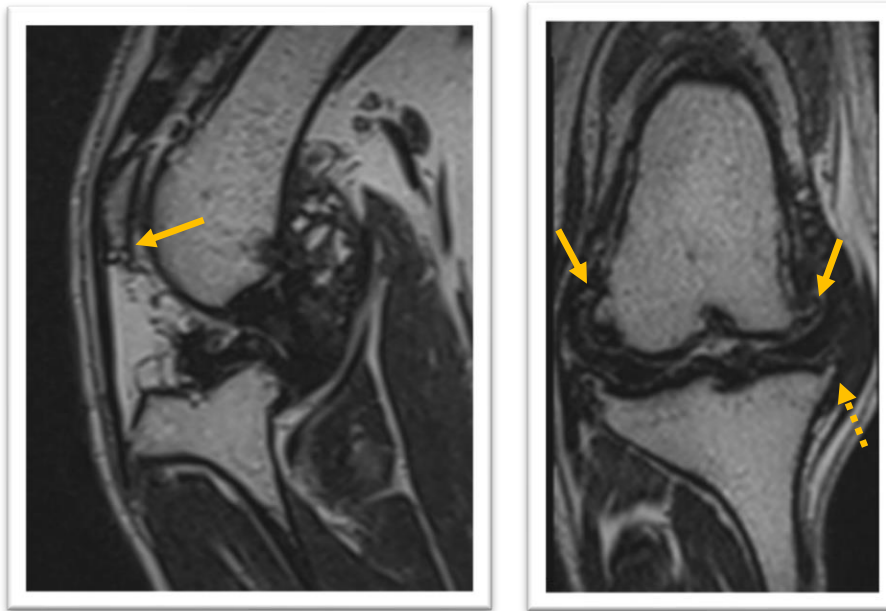


Figure 77 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant des ostéophytes de grade lésionnel 2 au niveau de la partie distale de la patelle (flèche sur l'image de gauche), de la trochlée fémorale (flèches continues sur l'image de droite) et sur le bord médial du plateau tibial (flèche discontinue sur l'image de droite), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.

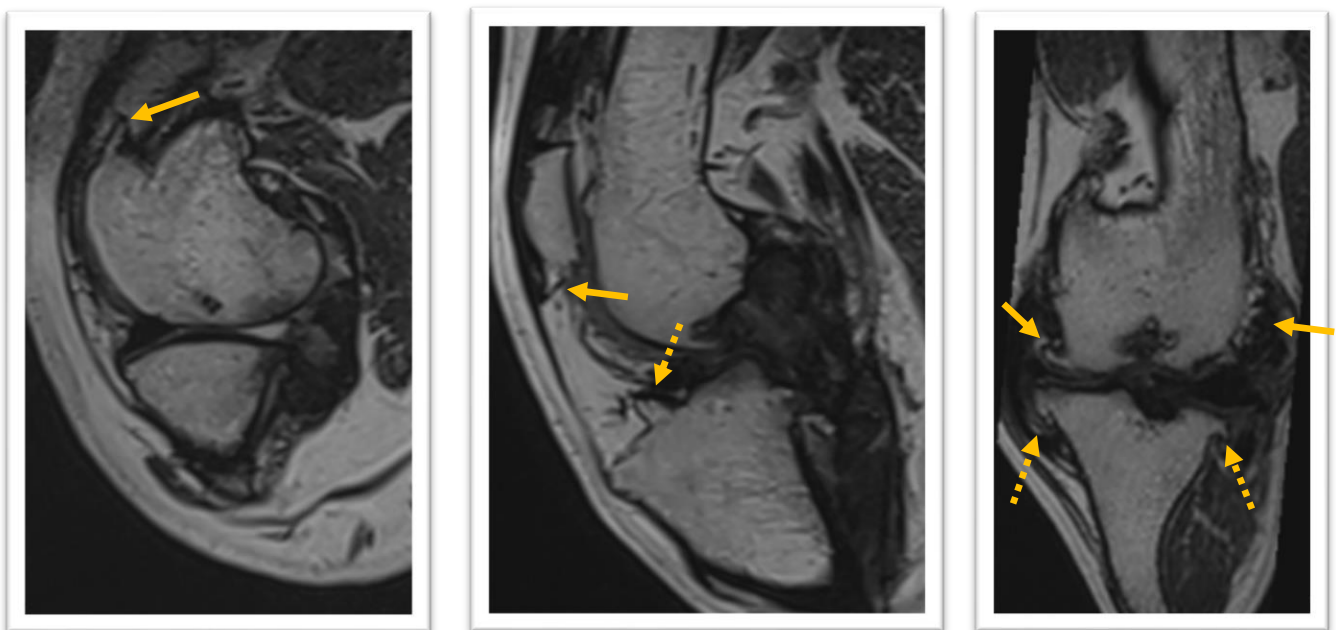


Figure 78 : vues sagittales (images de gauche et au centre) et frontale (image de droite) d'un grasset droit lésé (image de gauche) et d'un grasset droit à priori sain (images au centre et à droite) de chiens, présentant des ostéophytes de grade lésionnel 3 au niveau de la partie médiale de la trochlée fémorale (flèche sur l'image de gauche), de la partie distale de la patelle (flèche continue sur l'image au centre), sur la partie central du plateau tibial crânial (flèche discontinue sur l'image au centre), de la trochlée fémorale (flèches continues sur l'image de droite) et sur les bords médial et latéral du plateau tibial (flèches discontinues sur l'image de droite), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.

d) Sclérose de l'os sous-chondral

Une sclérose de l'os sous-chondral a été observée sur les grassets lésés des chiens de l'étude dans 50% des cas. Il s'agit d'une lésion diffuse à bords flous de l'os sous-chondral qui apparaît en hyposignal sur les images pondérées en T2, l'os sous-chondral paraît épaissi (*Figure 81*).

L'histogramme suivant répertorie l'ensemble des localisations sur lesquelles ont été observées de la sclérose de l'os sous-chondral sur les grassets lésés des chiens de l'étude (*Figure 79*). La sclérose sous-chondrale touchait principalement la partie caudale et centrale du plateau tibial ainsi que la partie médiale du plateau tibial caudal (*Figure 79*). En effet, c'était le cas pour 60% des grassets lésés présentant une sclérose de l'os sous-chondral.

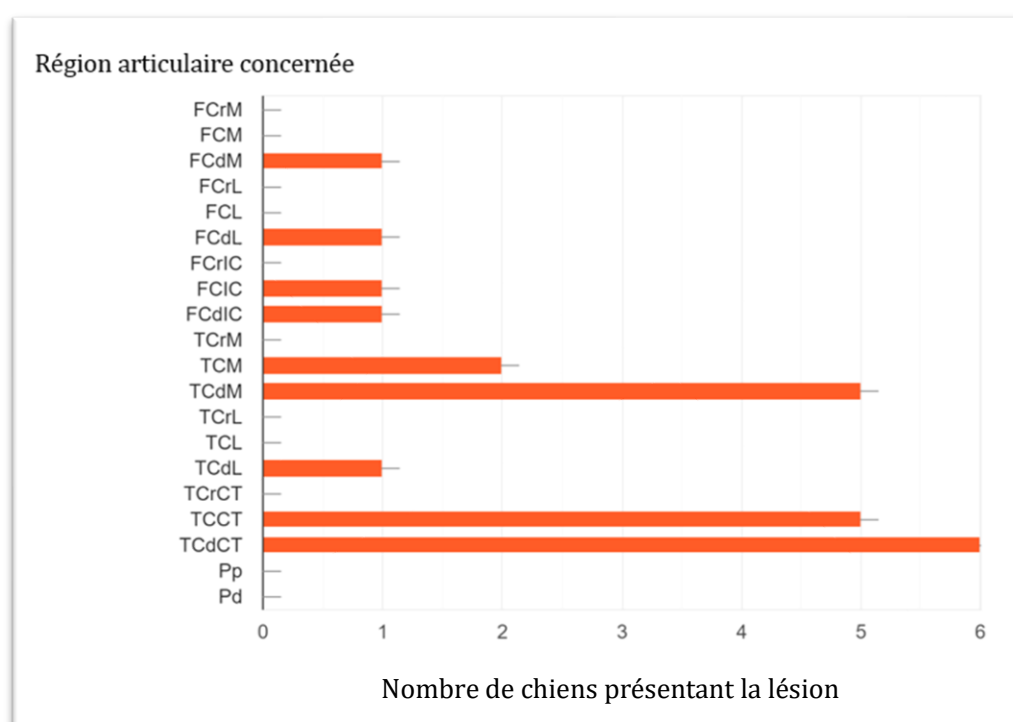


Figure 79 : histogramme de la répartition de la sclérose sous-chondrale des grassets lésés en fonction de la région articulaire atteinte.

La sclérose de l'os sous-chondral a été observée dans 15% des grassets à priori sains. Elle a pu être observée au niveau de la partie centrale et latérale du plateau tibial caudal et central ainsi que sur le condyle fémoral médial (*Figure 80*).

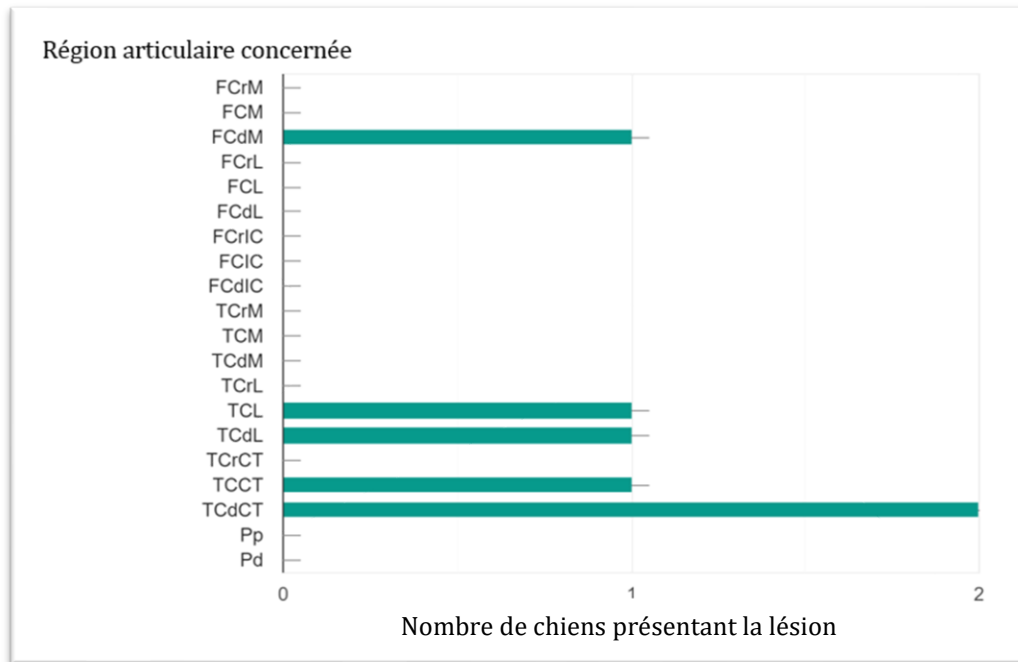


Figure 80 : histogramme de la répartition de la sclérose sous-chondrale des grassets à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.

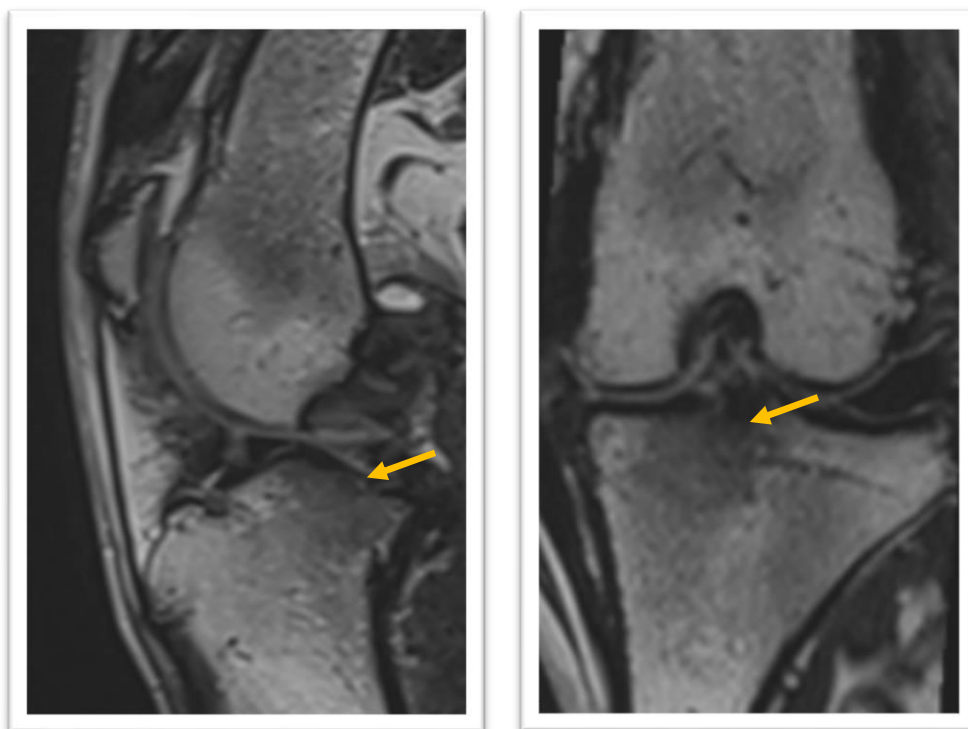


Figure 81 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant une sclérose de l'os sous-chondral au niveau de la partie centro-médiale du plateau tibial caudal (flèches), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.

e) Attrition osseuse

Une attrition osseuse peut apparaître en cas de lésion arthrosique sévère du grasset. Elle est alors visualisée par un creusement de l'os sous-chondral, la corticale osseuse apparaît alors comme irrégulière.

Sur les grassets lésés des chiens de l'étude, il a été possible de voir une attrition osseuse chez 10% des cas, soit deux d'entre eux. Un a présenté une attrition osseuse légère, c'est-à-dire de grade lésionnel 1 (*Figure 82*), au niveau central du plateau tibial dans le plan médian, l'autre chien a présenté une attrition osseuse sévère de la partie centrale du plateau tibial crânial, c'est-à-dire une lésion de grade 3 (*Figure 83*).

Aucune attrition osseuse modérée, c'est-à-dire de grade lésionnel 2, n'a été observée sur les grassets des chiens de l'étude.

Aucune attrition osseuse n'a été identifiée sur les grassets à priori sains des chiens de l'étude.

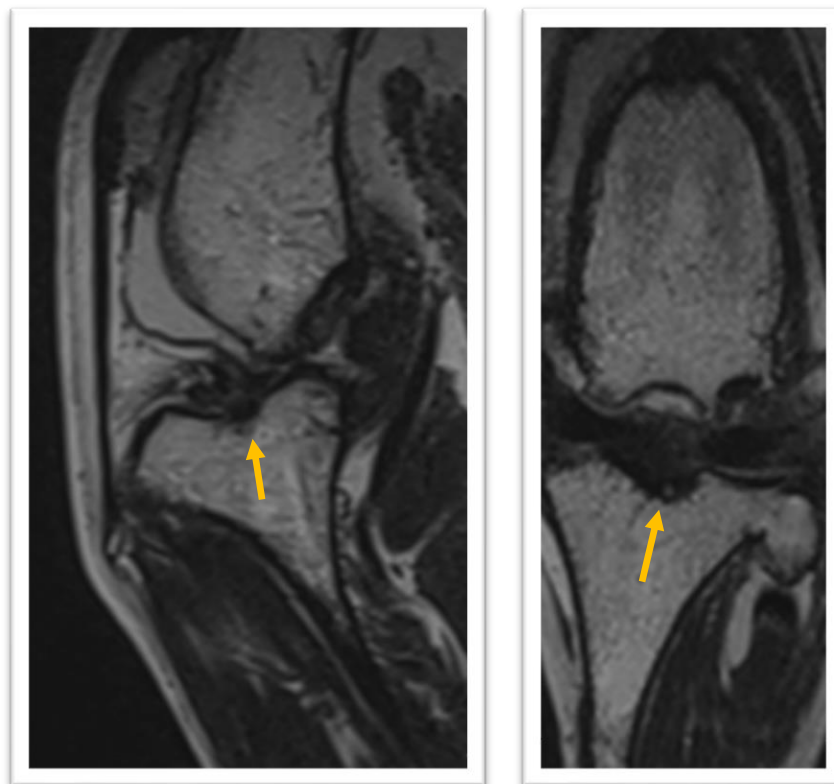


Figure 82 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant une attrition osseuse de grade 1 au niveau de la partie centro-médiale du plateau tibial central (flèches), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.

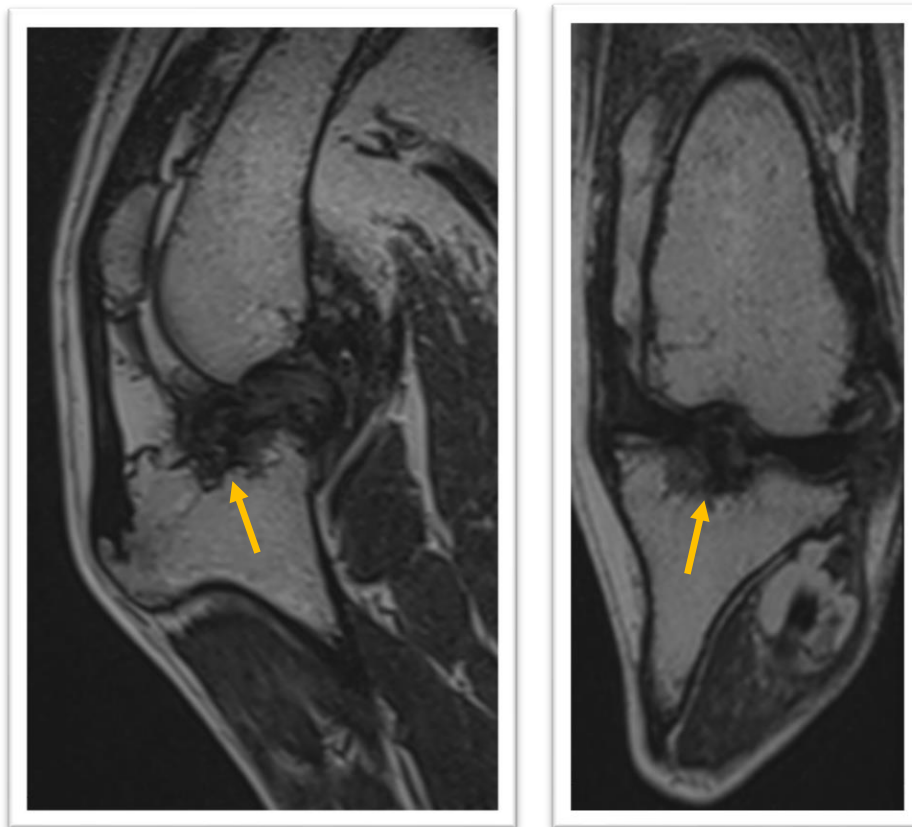


Figure 83 : vues sagittale (image de gauche) et frontale (image de droite) d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant une attrition osseuse de grade 3 au niveau de la partie centro-médiale du plateau tibial caudal (flèches), images d'IRM pondérées T2 Turbo Spin Echo 3D.

4) Lésions cartilagineuses

Sur les grassets lésés des chiens de l'étude, des lésions cartilagineuses ont été observées dans 65% des cas. Dans la moitié des cas il s'agissait de lésions cartilagineuses de grade 2, c'est-à-dire un défaut d'épaisseur focal (*Figure 86*). Dans 33% des cas, il s'agissait de lésions cartilagineuses de grade 1, à savoir un épaissement du cartilage qui correspond alors à un œdème du cartilage (*Figure 87*). Enfin, deux chiens ont présenté des lésions cartilagineuses de grade 3, c'est-à-dire un défaut d'épaisseur du cartilage diffus sur l'ensemble d'une région (*Figure 86*) et chez deux autres chiens une lésion de grade 4 a été observée à savoir une absence totale de cartilage sur une région donnée (*Figure 88*).

L'histogramme suivant répertorie l'ensemble des localisations sur lesquelles ont été observées des lésions cartilagineuses sur les grassets lésés des chiens de l'étude (*Figure 84*). Les lésions cartilagineuses touchaient principalement les condyles fémoraux, latéral et médial, les parties centrales du plateau tibial caudal et central, ainsi que la trochlée fémorale latérale (*Figure 84*).

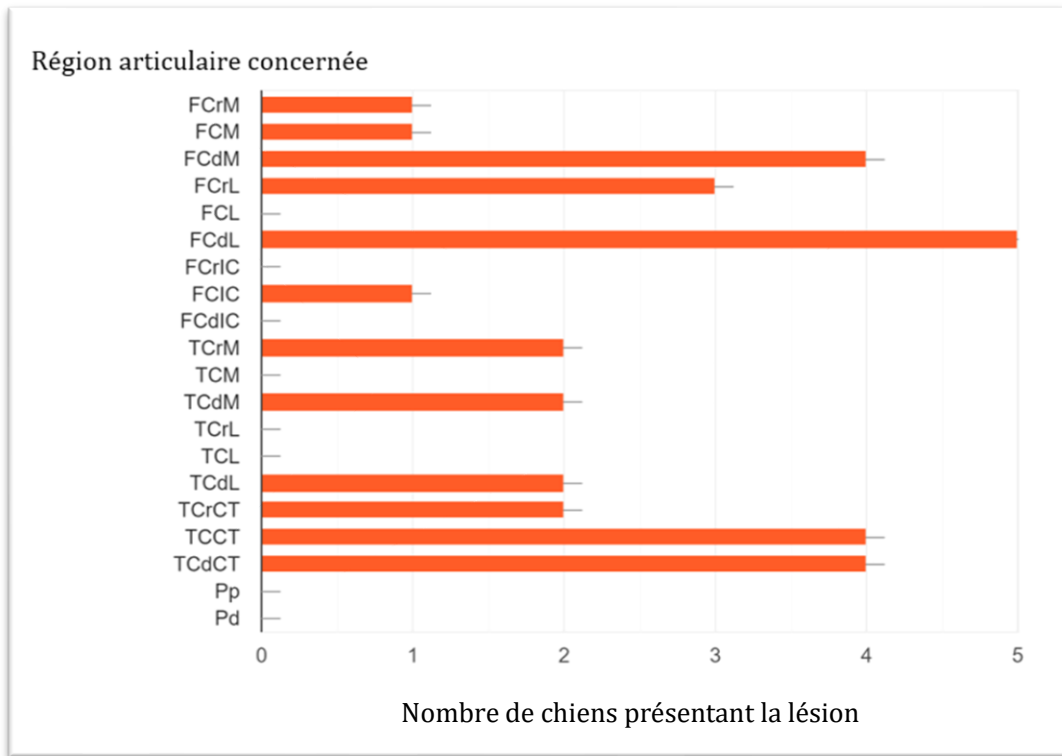


Figure 84 : histogramme de la répartition des lésions cartilagineuses des grassetts lésés en fonction de la région articulaire atteinte.

En ce qui concerne les grassetts à priori sains des chiens recrutés dans l'étude, il a été observé des lésions cartilagineuses chez 20% d'entre eux, soit 4 chiens sur les 20 participant à l'étude. Il s'agissait de lésions cartilagineuses de grade 1 dans 75% des cas (*Figure 87*) et de lésions cartilagineuses de grade 3 dans 25% des cas. Aucune lésion cartilagineuse de grade 2 ou 4 n'a été identifiée sur les grassetts à priori sains des chiens de l'étude.

Les localisations des lésions cartilagineuses des grassetts à priori sains ont été répertoriées dans l'historgramme suivant (*Figure 85*). Tous les chiens ont présenté une lésion cartilagineuse qui concernait le condyle fémoral médial. Le condyle fémoral latéral et la partie médiale du plateau tibial caudal ont été atteints dans 75% des cas. Il a été observé un épaissement diffus du cartilage sur l'ensemble du fémur et du tibia chez un chien (*Figure 87*).

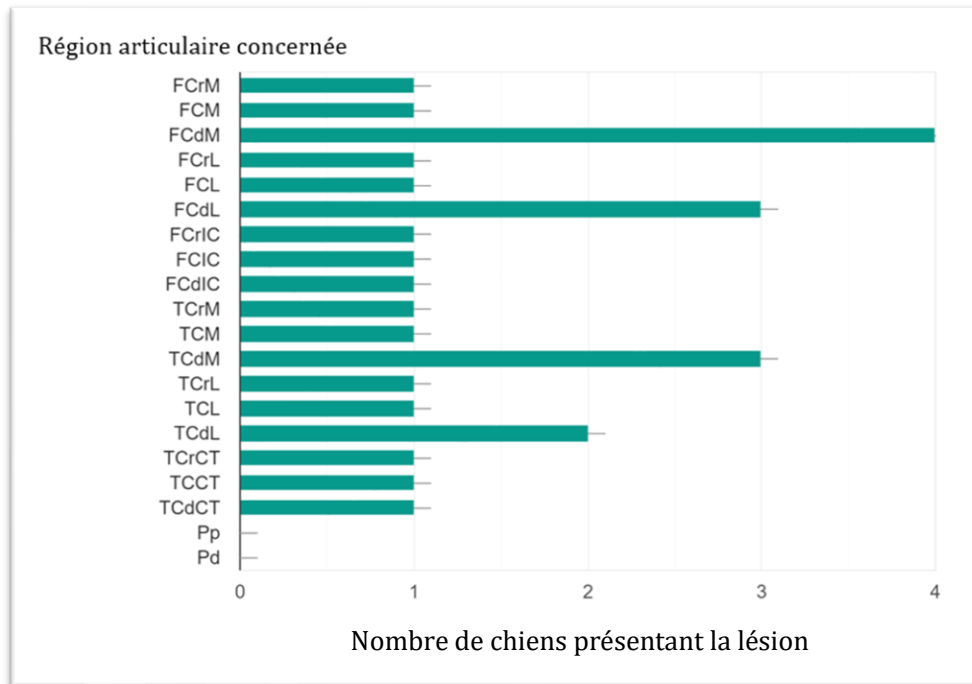


Figure 85 : histogramme de la répartition des lésions cartilagineuses des grassets à priori sains en fonction de la région articulaire atteinte.



Figure 86 : vue sagittale d'un grasset gauche lésé d'un chien, présentant une lésion cartilagineuse de grade 2 sur la partie centrale du condyle fémoral médial (flèche) et une lésion cartilagineuse de grade 3 sur l'ensemble du plateau tibial médial, image d'IRM pondérée en T1 VIBE 3D.

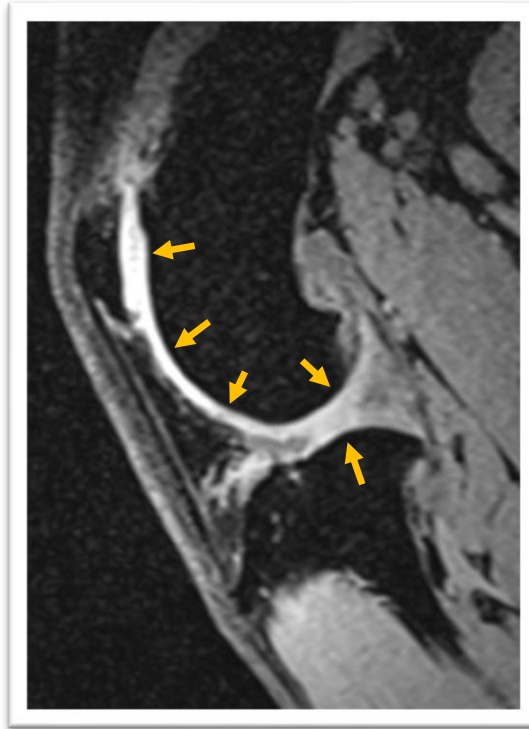


Figure 87 : vue sagittale d'un grasset droit à priori sain d'un chien, présentant une lésion cartilagineuse de grade 1 sur l'ensemble du fémur et du plateau tibial (flèches), image d'IRM pondérée en T1 VIBE 3D.

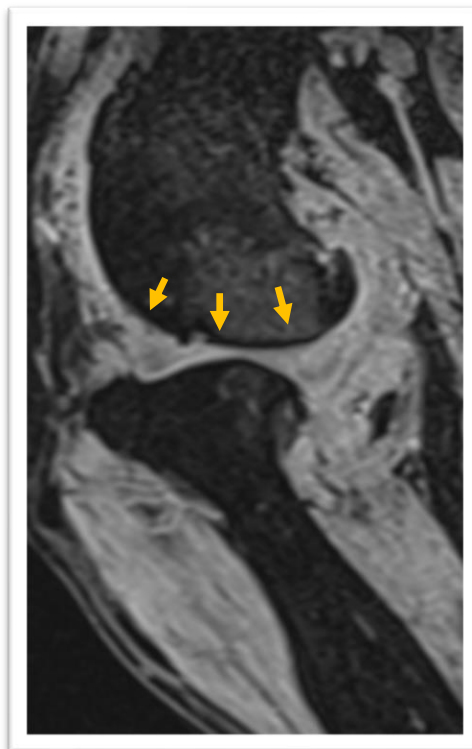


Figure 88 : vue sagittale d'un grasset droit lésé d'un chien, présentant une lésion cartilagineuse de grade 4 sur la partie centro-caudale du condyle fémoral latéral (flèches), image d'IRM pondérée en T1 VIBE 3D.

5) Lésions synoviales

a) *Épaississement de la membrane synoviale*

Un épaississement de la membrane synoviale a pu être visualisé associée ou non à la présence de villosités synoviales. Sur les grassets lésés, cet épaississement a été observé dans 45% des cas, soit 9 chiens sur les 20 de l'étude. Dans 55% des cas, cet épaississement était léger, c'est-à-dire de grade lésionnel 1 (*Figure 90*). Un épaississement marqué, soit un grade lésionnel 2, a été objectivé chez les cas restant (*Figure 91*). 45% des grassets lésés, soit 4 chiens, ont présenté des villosités synoviales associées à cet épaississement synovial, c'est-à-dire un grade lésionnel 3 (*Figure 92*).

L'histogramme suivant répertorie les récessus synoviaux atteints par un épaississement synovial des grassets lésés des chiens de l'étude (*Figure 89*). Un épaississement synovial a été observé au niveau du récessus patellaire dans 88% des cas. Puis dans un tiers des cas, cet épaississement concernait le récessus fémoro-patellaire, les récessus fémoro-tibial médial et latéral. Il est à noter que l'épaississement peut toucher plusieurs récessus sur un même grasset.

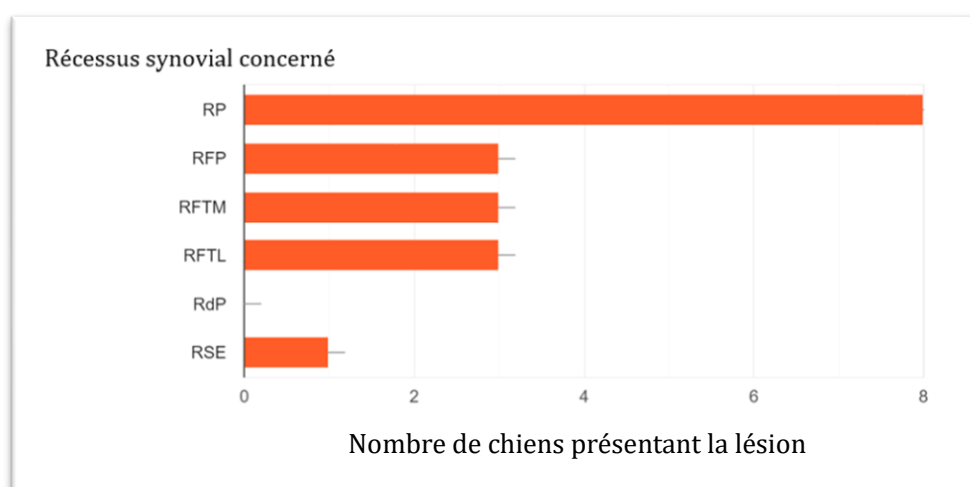


Figure 89 : histogramme de la répartition de l'épaississement de la membrane synoviale des grassets lésés en fonction du récessus synovial atteint.

En ce qui concerne les grassets à priori sains, un seul chien a présenté un épaississement de la membrane synoviale, il s'agissait d'un épaississement de grade 1 et il était localisé au niveau du récessus patellaire et du récessus fémoro-tibial médial. Aucun épaississement marqué de la membrane synoviale ni de villosités n'ont été observés sur les grassets à priori sains des chiens de l'étude.

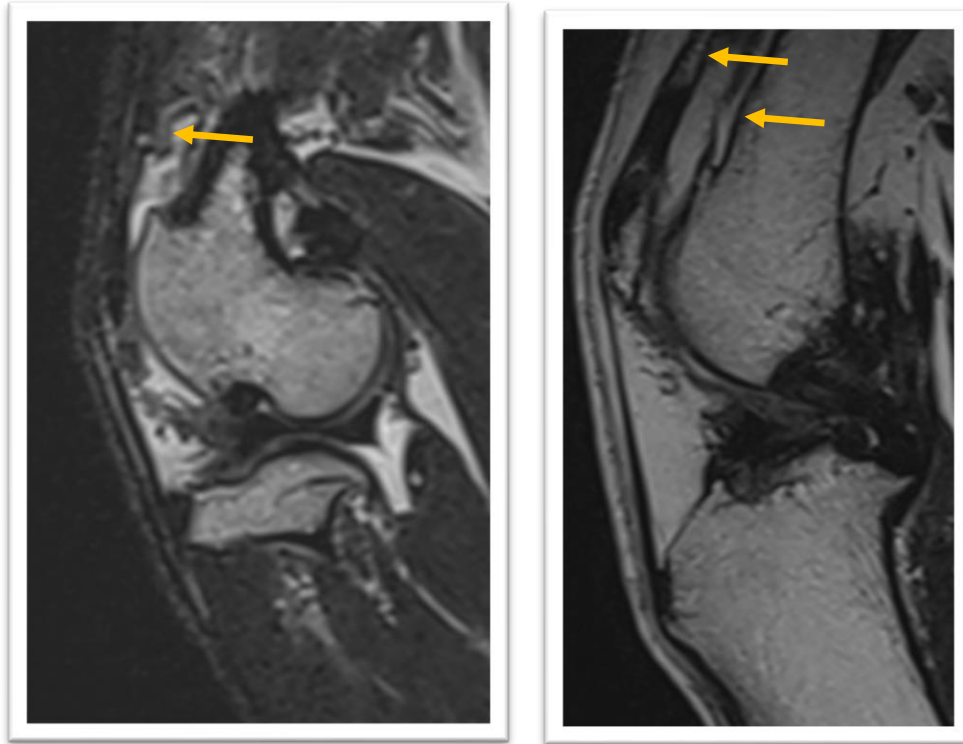


Figure 90 : vues sagittales de grassets gauches lésés d'un chien présentant un épaissement de la membrane synoviale de grade 1 (flèches) au niveau du récessus fémoro-patellaire, images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

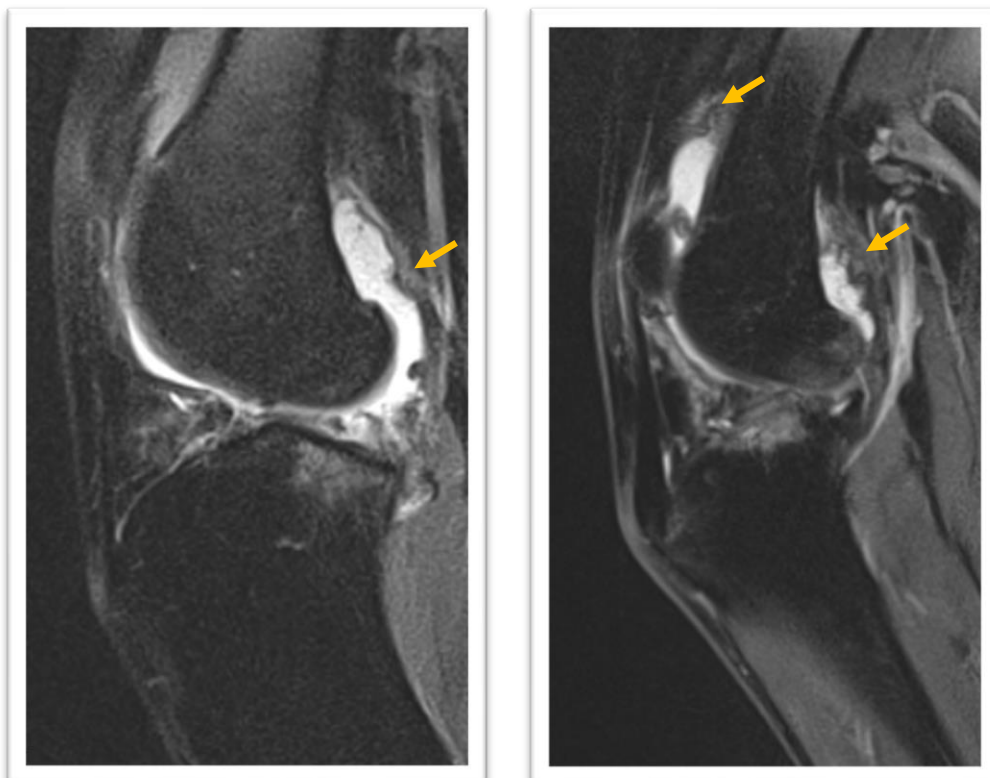


Figure 91 : vues sagittales de grassets gauches lésés de chiens présentant un épaissement de la membrane synoviale de grade 2 (flèches) au niveau du récessus fémoro-tibial médial (image de gauche) et du récessus fémoro-patellaire et du récessus fémoro-tibial médial (image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

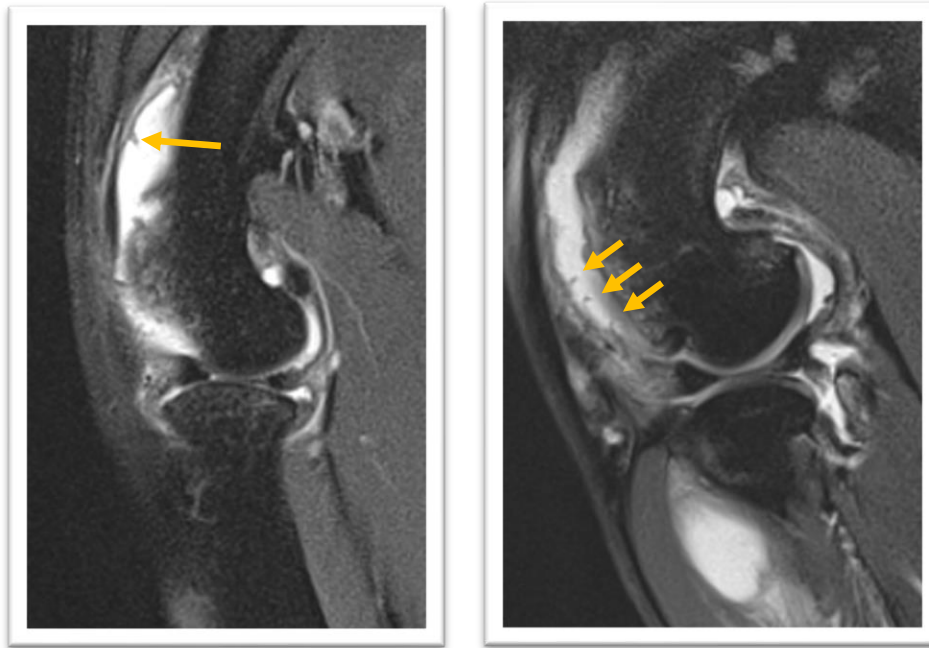


Figure 92 : vues sagittales de grassets gauches lésés de chiens présentant un épaissement de la membrane synoviale de grade 1 associée à des villosités synoviales (flèches) au niveau du récessus patellaire (image de gauche) et du récessus fémoro-patellaire (image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

b) Distension de la capsule articulaire

Une distension de la capsule articulaire synoviale a été objectivée dans 85% des grassets lésés des chiens de l'étude. Il est à noter que chaque grasset pouvait présenter plusieurs grades lésionnels différents en fonction du récessus synovial concerné. Pour 76% des récessus synoviaux des grassets lésés, cette distension capsulaire était légère, soit un grade lésionnel 1, c'est-à-dire était estimée inférieure à 33% de la distension potentielle maximale (*Figure 95*). Dans 30% des cas, elle était modérée, soit un grade lésionnel 2, c'est-à-dire comprise entre 33% et 66% de la distension potentielle maximale (*Figure 96*). Enfin, trois chiens ont présenté une distension capsulaire synoviale marquée sur au moins l'un de ses récessus synoviaux, soit un grade lésionnel 3, c'est-à-dire une distension capsulaire supérieure à 66% de la distension potentielle maximale (*Figure 97*).

Tous les récessus synoviaux ont été concernés par cette distension capsulaire, l'histogramme suivant répertorie la proportion de grassets lésés en fonction du récessus synovial atteint (*Figure 93*). Les récessus patellaires et fémoro-tibial médial sont les plus touchés, pour respectivement 94% et 76% des grassets lésés. 58% des grassets ont présenté une distension de la capsule synoviale au niveau du récessus fémoro-patellaire et du récessus du poplité. 47% des grassets lésés des chiens de l'étude ont présenté une distension de la capsule synoviale au niveau du récessus subextensorius et 23% au niveau du récessus fémoro-tibial latéral.

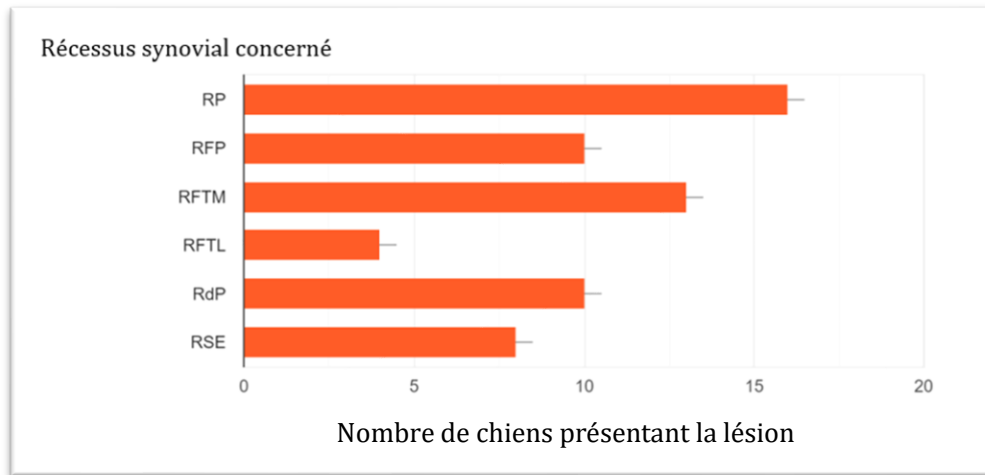


Figure 93 : *histogramme de la répartition de la distension de la capsule synoviale des grassetts lésés en fonction du récessus synovial atteint.*

En ce qui concerne les grassetts à priori sains des chiens de l'étude, il a été observé une distension de la capsule synoviale dans 40%. Pour 88% d'entre eux il s'agissait d'une distension capsulaire de grade lésionnel 1 et pour un chien il s'agissait d'une distension capsulaire de grade lésionnel 2. Aucune villosité synoviale n'a été observée sur les grassetts à priori sain des chiens de l'étude.

Les récessus les plus concernés sont les récessus patellaire et fémoro-tibial médial, dans 75% des cas. Dans 25% des cas, le récessus fémoro-patellaire était atteint. Enfin, un chien a présenté une atteinte du récessus fémoro-tibial latéral et un autre une atteinte du récessus subextensorius (*Figure 94*).

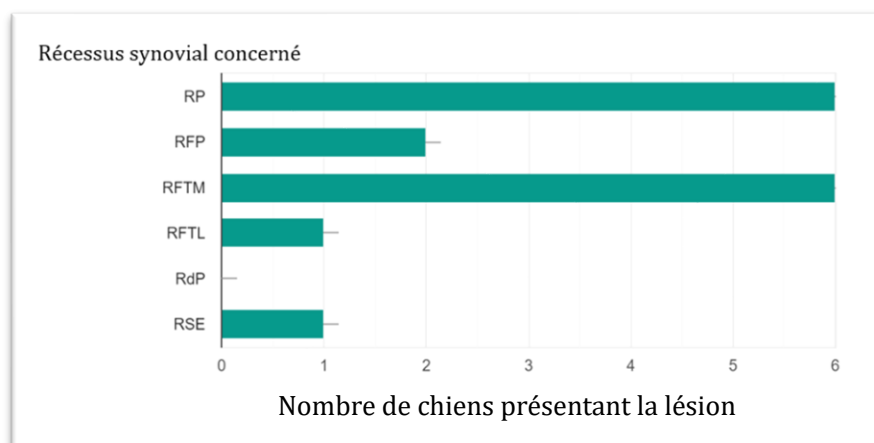


Figure 94 : *histogramme de la répartition de la distension de la capsule synoviale des grassetts à priori sains en fonction du récessus synovial atteint.*

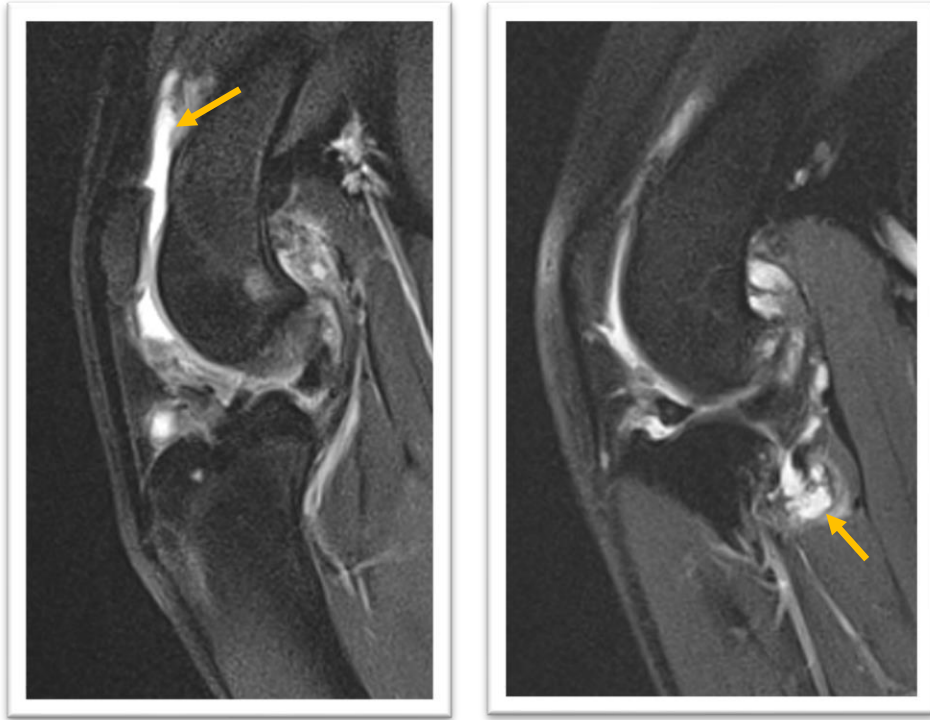


Figure 95 : vues sagittales d'un grasset gauche lésé (image de gauche) et droit lésé (image de droite) de chiens, présentant une distension capsulaire synoviale de grade lésionnel 1 au niveau du récessus fémoro-patellaire (flèche sur l'image de gauche), du récessus du poplité (flèche sur l'image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

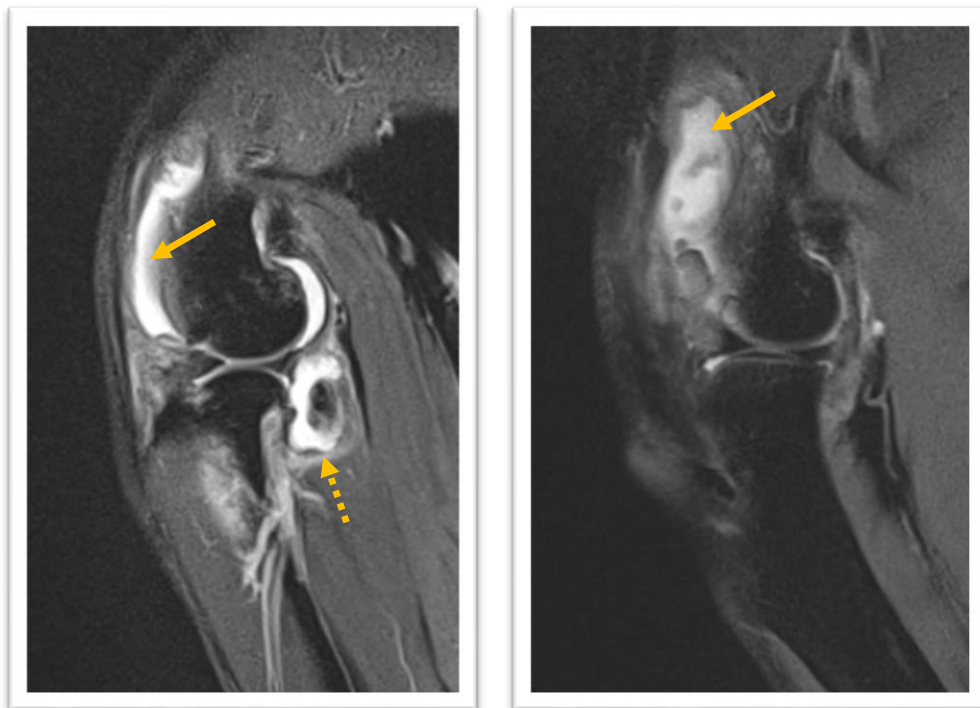


Figure 96 : vues sagittales de grassets gauches lésés de chiens, présentant une distension capsulaire synoviale de grade lésionnel 2 au niveau du récessus fémoro-patellaire (flèche continue sur l'image de gauche), du récessus du poplité (flèche discontinue sur l'image de gauche) et du récessus patellaire (flèche sur l'image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

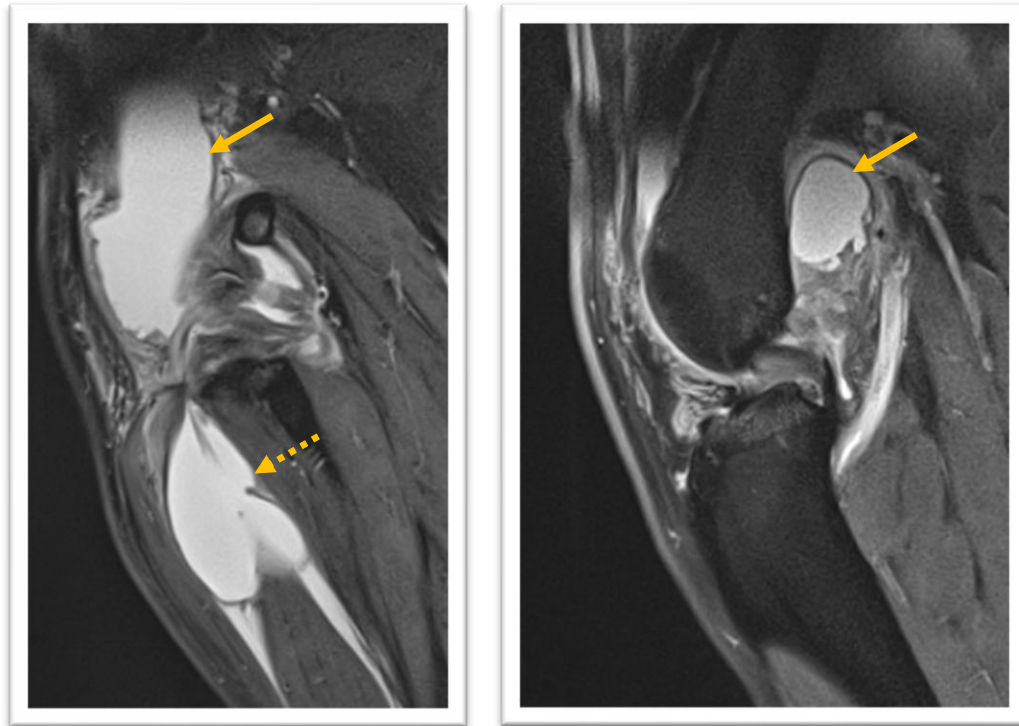


Figure 97 : vues sagittales d'un grasset gauche lésé (image de gauche) et droit à priori sain (image de droite) d'un chien, présentant une distension capsulaire synoviale de grade lésionnel 3 au niveau du récessus patellaire (flèche continue sur l'image de gauche), du récessus subextensorius (flèche discontinue sur l'image de gauche) et du récessus fémoro-tibial médial (flèche continue sur l'image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

6) Autres anomalies découvertes

a) Ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts

Il a été très fréquent d'objectiver une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts dont l'origine glisse dans le récessus du sub-extenseur. En effet, cette ténosynovite a été observée dans 75% des grassets lésés des chiens de l'étude. Cette ténosynovite était légère, c'est-à-dire de grade lésionnel 1, dans 33% des cas (*Figure 98*). Dans 40% des cas, celle-ci était modérée, c'est-à-dire de grade lésionnel 2 (*Figure 99*). Enfin, la ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts était marquée, c'est-à-dire de grade lésionnel 3 (*Figure 100*), pour 27% des cas.

Cette ténosynovite a aussi été remarquée sur les grassets à priori sains des chiens de l'étude dans 20% des cas. Deux chiens ont présenté une ténosynovite de grade lésionnel 1 et deux autres ont présenté une ténosynovite de grade lésionnel de grade 2. Aucune ténosynovite de grade lésionnel 3 n'a été objectivée sur les grassets à priori sains des chiens de l'étude.

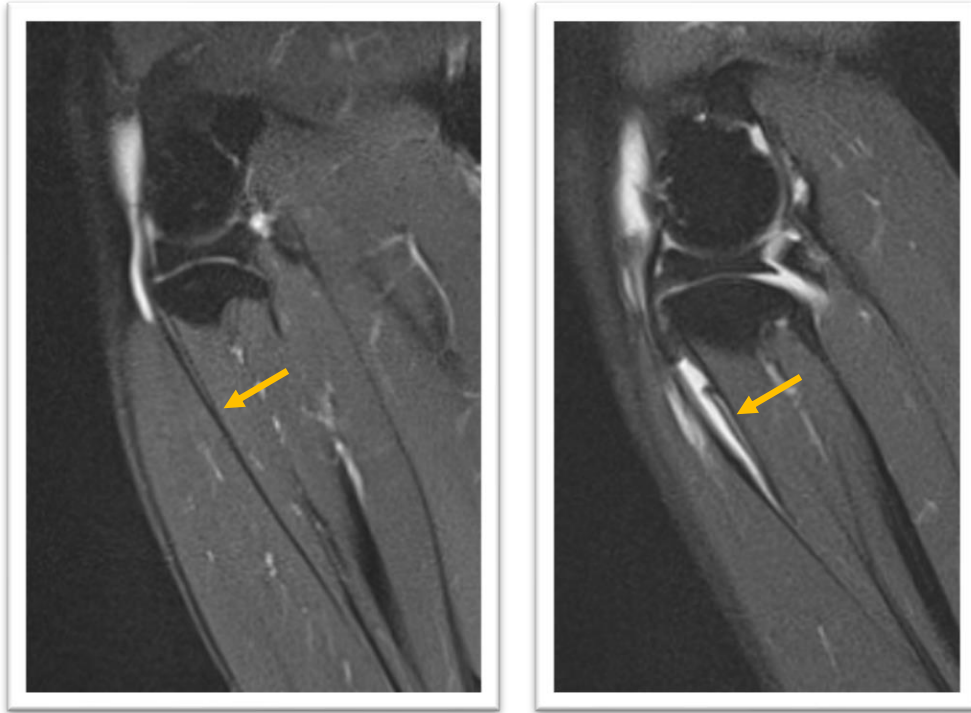


Figure 98 : vues sagittales d'un grasset droit à priori sain (image de gauche) de chien ne présentant pas de ténosynovite (flèche sur l'image de gauche) et d'un grasset droit lésé de chien, présentant une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts de grade lésionnel 1 (flèche sur l'image de droite), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

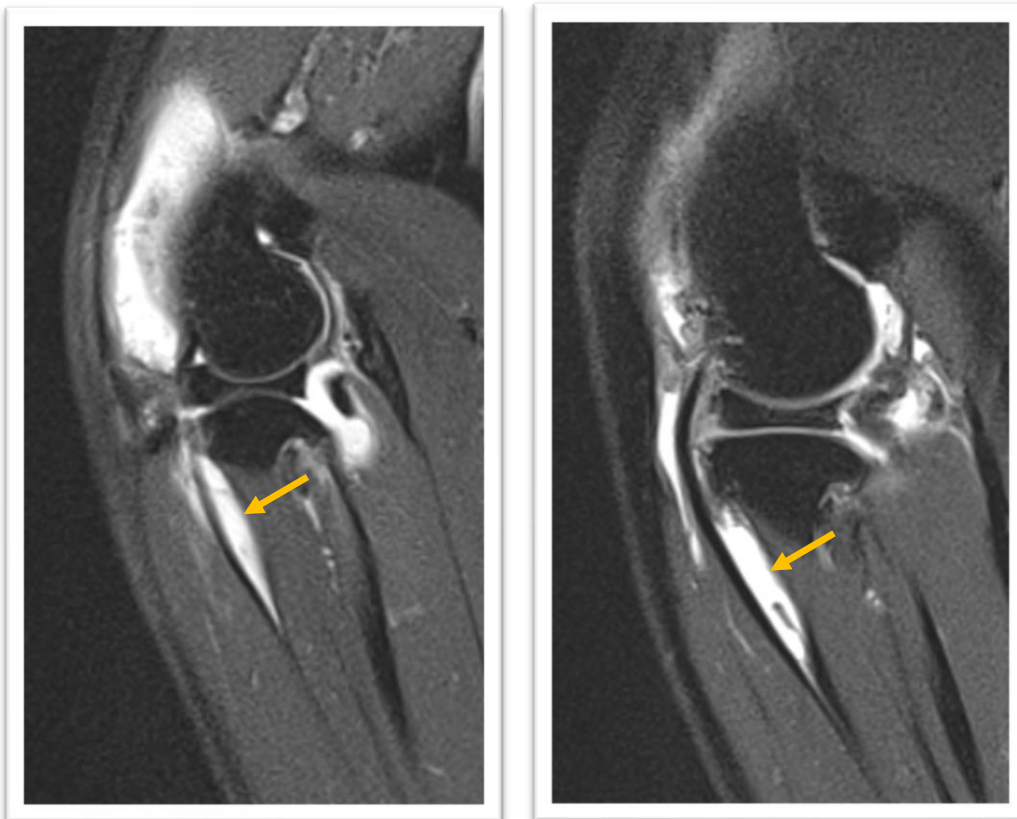


Figure 99 : vues sagittales de grassets droits lésés de chiens présentant une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts de grade lésionnel 2 (flèches), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

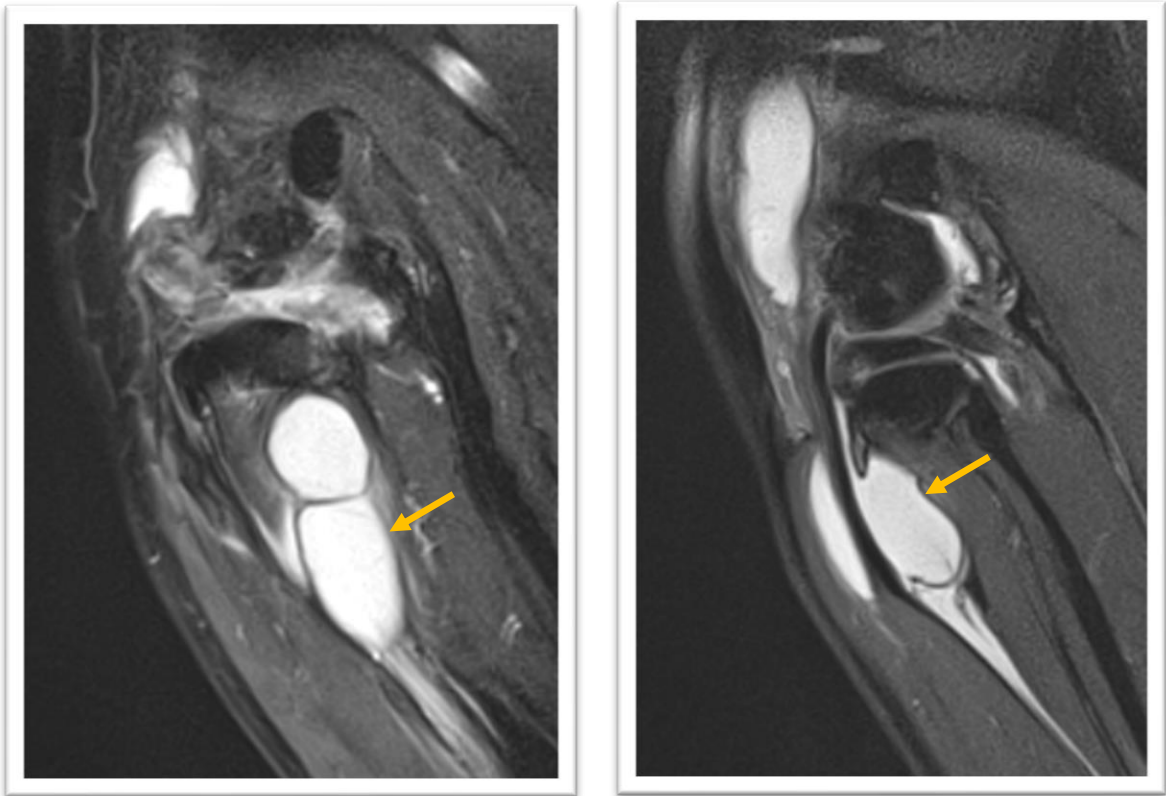


Figure 100 : vues sagittales de grassets gauches lésés de chiens présentant une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts de grade lésionnel 3 (flèches), images d'IRM pondérées en DP FAT SAT BLADE.

b) Corps étrangers

La présence de corps étranger dans l'articulation du grasset a été rapporté dans la littérature, sur les 20 chiens de l'étude, un seul a présenté des corps étrangers intra-articulaires et ce sur ses deux grassets. Les corps étrangers étaient ossifiés et pourraient correspondre à des souris articulaires. Il en a été retrouvé deux dans le récessus fémoro-tibial latéral et un dans le récessus fémoro-tibial médial du grasset lésé, et deux autres dans la cavité articulaire du grasset à priori sain, soit une dans le récessus fémoro-tibial latéral et un dans le récessus fémoro-tibial médial.

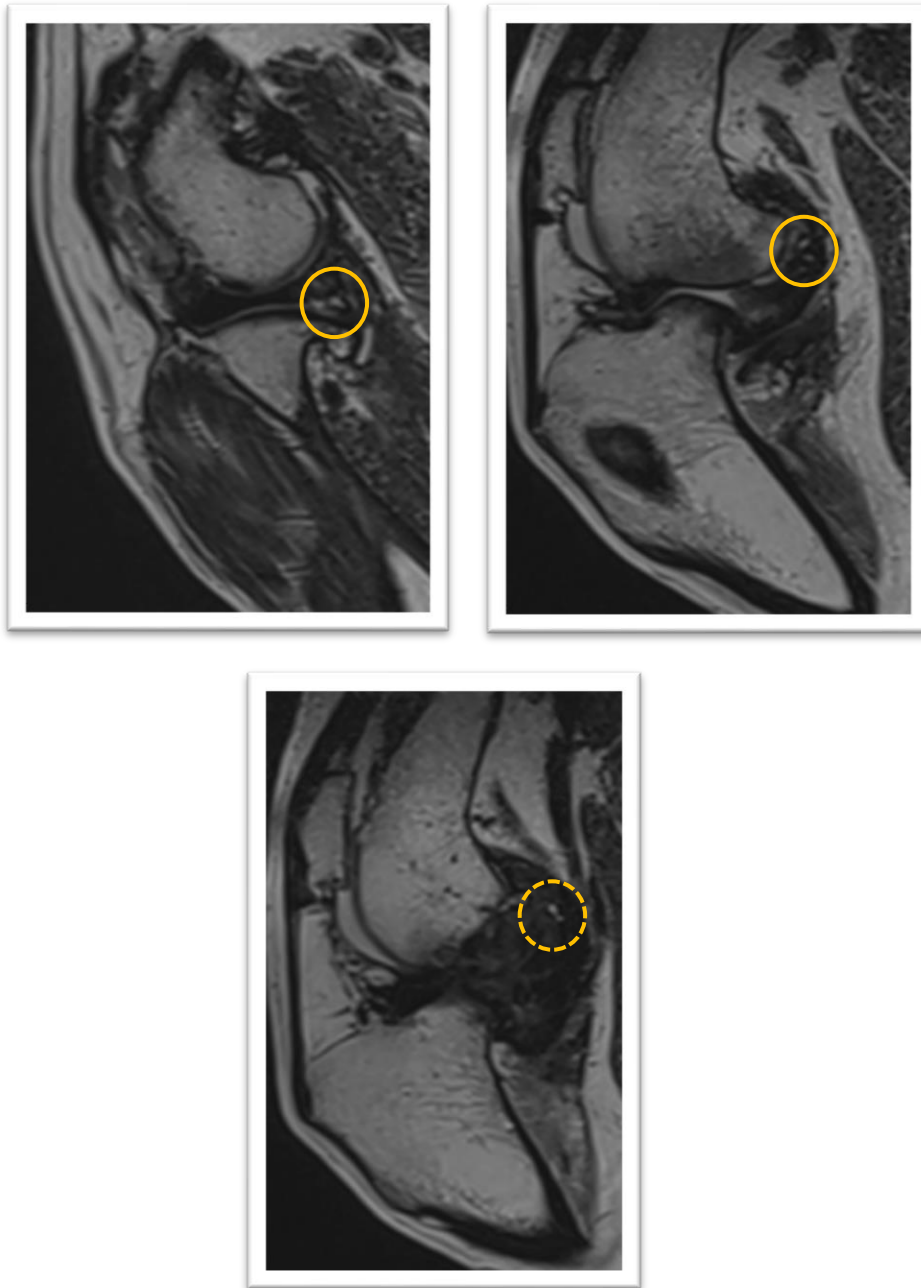


Figure 101 : vues sagittales d'un grasset gauche à priori sain (image de gauche) et d'un grasset droit lésé (images au centre et à droite) d'un chien, présentant des corps étrangers ossifiés au sein du récessus fémoro-tibial latéral (cercles continus) et au sein du récessus fémoro-tibial médial (cercle discontinu), images d'IRM pondérées en T2 Turbo Spin Echo 3D.

C. Résultats de l'IRM confrontés aux découvertes chirurgicales

Les résultats de l'IRM ont été confrontés à la chirurgie pour les lésions ligamentaires et méniscales, l'arthrotomie étant le gold standard dans la description des ces lésions. Seuls les grassets lésés ont été opérés à la suite de l'examen d'IRM, ainsi seuls les résultats d'IRM des grassets lésés ont pu être confrontés aux découvertes chirurgicales.

1) Les lésions ligamentaires

Seules les lésions du LCCr ont été notifiées par l'arthrotomie.

Toutes les lésions du LCCr, tout type confondu, ont été confirmées lors de l'arthrotomie.

Sur les 13 ruptures présumées totales par l'examen d'IRM, 11 ont pu être confirmées par l'arthrotomie, les deux autres ruptures totales présumées étaient finalement des ruptures partielles du LCCr.

Sur les 5 ruptures présumées partielles du LCCr lors de l'examen d'IRM, 4 ont été confirmées par la chirurgie, une s'est révélée être une rupture totale du LCCr lors de l'arthrotomie.

Enfin, l'IRM n'a pas révélé de lésions du LCCr sur deux chiens, un présentait une luxation médiale de la patelle et a subi une trochléoplastie, l'intégrité du LCCr a été confirmée lors de la chirurgie et l'autre n'est donc pas allé en chirurgie suite à l'examen d'IRM.

Dans notre étude, la **sensibilité** et la **spécificité** de l'IRM dans la détection d'une lésion du LCCr, lésion partielle ou totale confondues, sont de 83%.

2) Les lésions méniscales

Tout comme à l'IRM, aucune lésion méniscale du ménisque latéral n'a été objectivée lors de l'arthrotomie des grassets lésés des chiens de cette étude.

Sur les 10 lésions méniscales du ménisque médial découvertes à l'IRM, seules 6 ont été confirmées par l'arthrotomie. Sur une des lésions objectivées à l'IRM, le ménisque n'a pas été visualisé lors de la chirurgie, et donc la lésion n'a pu être confirmée. Trois des lésions méniscales visibles à l'IRM ont été infirmées par la chirurgie. Sur les 8 ménisques jugés sains à l'IRM, 7 ont été confirmés par la chirurgie, un ménisque médial a présenté un léger remaniement de la corne crâniale qui n'avait pas été objectivé à l'IRM. Sur le chien présentant une luxation de la patelle, les lésions méniscales n'ont pas

été renseignées lors de la chirurgie, ainsi l'absence de lésion visible à l'IRM n'a pas pu être confirmée. Enfin, l'absence de lésion méniscale visualisée sur le chien ayant le LCCr intègre n'a pas pu être confirmée par la chirurgie étant donné qu'il n'a pas été opéré.

La **sensibilité** de l'IRM dans la détection des lésions méniscales dans notre étude est de 85%, un remaniement méniscale visualisé en chirurgie n'a pas été objectivé en IRM. Dans notre étude, la **spécificité** de l'IRM dans la détection des lésions méniscales est de 63%.

III. Discussion

A. Epidémiologie et recrutement

1) Nombre de cas recrutés

Lors de cette étude, seulement vingt chiens ont été recrutés. Il y a donc eu vingt grassets dits lésés, et vingt grassets à priori sains, qui ont été analysés. Ce nombre a été suffisant pour retrouver une diversité des lésions arthrosiques du grasset liées à une rupture du LCCr de durée d'évolution différente. Ce nombre a été également suffisant pour objectiver des lésions arthrosiques sur le grasset à priori sain.

Cependant, ce nombre ne permet pas de tirer des conclusions sur de potentiels liens entre les lésions et leur localisation, ainsi que la durée d'évolution de la boiterie avec le grade lésionnel de chaque lésion arthrosique du grasset. Il aurait été souhaitable d'établir un lien chronologique entre l'apparition de certaines lésions, mais le nombre de chiens recrutés n'a pas permis d'obtenir des résultats significatifs.

2) Critères épidémiologiques

a) Âge

Le recrutement a permis d'avoir des chiens d'âges très divers. La moyenne d'âge des chiens de l'étude était de 4,75 ans. Il est rapporté dans la littérature que les chiens âgés de plus de 4 ans sont plus susceptibles de développer une rupture du LCCr^{31,35}, ce qui concorde avec notre étude.

b) Sexe

Notre étude concorde avec les études récentes sur la rupture du LCCr sur le fait qu'il n'y a pas de prédisposition sexuelle, les femelles semblent autant touchées que les mâles. Ici nous avons recruté 55% de femelles et 45% de mâles.

Les chiens stérilisés semblent les plus touchés, comme cela l'a été rapporté dans la littérature.^{35,36} En effet, 70% des chiens recrutés dans l'étude étaient stérilisés. Cependant ce propos est à nuancer avec la proportion de chiens stérilisés en France qui augmente chaque année¹¹⁰ et le fait que la stérilisation favorise l'obésité, qui est elle-même un facteur favorisant la rupture du LCCr.

c) Race

Les chiens recrutés étaient majoritairement de grande race (50% des cas recrutés), de race moyenne (30% des cas recrutés) et de race géante (15% des cas recrutés). Un chien était de petite race, mais il s'agit du chien présentant une luxation médiale de la patelle et non une rupture du LCCr. Nous avons ainsi retrouvé la prédisposition raciale évoquée dans la littérature, concernant les Labradors Retrievers, les Golden Retrievers et les Terre Neuve.

Le poids moyen des chiens recrutés était de 36,4 kg. Dans la littérature, il est rapporté que les chiens de plus de 15 kg semblent être prédisposés à la rupture du LCCr, c'est ce que nous retrouvons dans notre étude. En effet, le poids minimum des chiens recrutés était de 17,3 kg.

d) Indice de Condition Corporelle

La plupart des chiens recrutés étaient en surpoids. En effet, 85% des chiens avait un ICC $\geq 6/9$. Ceci s'accorde avec la littérature où il est rapporté que les chiens en surcharge pondérale seraient plus susceptibles d'avoir une rupture du LCCr.^{32,34-36,40} Ce facteur est retrouvé dans la population humaine, où les personnes obèses ou en surpoids ont 3,5 fois plus de risque de présenter une rupture du LCCr qu'une personne qui a un indice de masse corporel normal.¹¹¹ Il est même rapporté que le ligament croisé antérieur réparé par ligamentoplastie a un plus fort risque de nouvelle déchirure chez les personnes avec un indice de masse corporel élevé.¹¹²

e) Latéralisation de la boiterie et rupture du LCCr

Les chiens recrutés présentaient une boiterie du membre pelvien gauche dans 60% des cas et du membre pelvien droit dans 40%. Une rupture du LCCr a été objectivée sur le membre pelvien gauche dans 45% des cas, sur le membre pelvien droit dans 25% des cas et bilatéralement dans 30% des cas. Il semble y avoir une tendance à l'atteinte du membre pelvien gauche ce qui est en contradiction avec les données bibliographiques. En effet, dans la littérature, aucune prédisposition pour un grasset ou l'autre n'a été démontrée, les grassets gauches semblent autant atteints que les grassets droits.¹¹³⁻¹¹⁵ Le faible nombre de cas recrutés dans notre étude ne permet pas de tirer de conclusion suite à cette observation.

f) Recrutement sur un test du tiroir positif

Ce système de recrutement a permis de sélectionner les chiens sur lesquels une rupture du LCCr est suspectée. L'IRM a permis de confirmer la rupture, partielle ou totale, dans 90% des cas. En effet, le LCCr a été identifié comme intègre sur deux chiens de l'étude. Une luxation médiale de la patelle sur un des chiens a permis d'expliquer l'instabilité du grasset, les LCCr de ses deux grassets étaient intègres. Ce chien a donc subi une intervention chirurgicale de trochléoplastie et non une chirurgie réparatrice du LCCr.

L'autre chien présentant un LCCr intègre à l'IRM n'a pas subi d'intervention chirurgicale, ainsi les découvertes lors de l'IRM n'ont pas pu être confrontées à la chirurgie.

Le recrutement sur la base unique d'un test du tiroir positif peut alors être discuté. En effet, il est expliqué dans la littérature que ce test n'est pas spécifique à la rupture du LCCr.¹¹⁶ Might et al. ont montré que le test du tiroir a une sensibilité de 69% et une spécificité de 75% dans la détection d'une rupture du LCCr.¹¹⁷ Chez l'Homme, il existe différents tests afin de suspecter une rupture du ligament croisé antérieur. En effet il existe par exemple, le test de Lachman, le test du tiroir antérieur et le test du pivot. De nombreuses études ont analysé leur sensibilité et spécificité et celles-ci varient de façon importante (*Tableau XI*).¹¹⁸⁻¹²⁰

Tableau XI : sensibilités et spécificités des différents tests de rupture du ligament croisé antérieur réalisés chez l'Homme selon les auteurs. NR = Non Renseigné

Auteurs	Test de Lachman		Test du tiroir antérieur		Test du pivot	
	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>
Van Eck et al.	81%	81%	38%	81%	28%	81%
Benjaminse et al.	85%	94%	92% (chronique) 49% (aiguë)	91% (chronique) 58% (aiguë)	24% 74% (sous anesthésie)	98% 99% (sous anesthésie)
Sokal et al.	68%	79%	NR	NR	NR	NR

Ainsi, la spécificité du recrutement des candidats à notre étude a pu être diminuée du fait qu'elle se basait sur la clinique et sur un test du tiroir positif, ce qui explique que certains cas recrutés ne présentaient pas de rupture du LCCr.

B. Biais lors de l'examen d'IRM

1) Visualisation du LCCr

Lors de cette étude, il a souvent été difficile de suivre le LCCr sur toute sa longueur, ce qui a parfois rendu difficile la détermination d'une potentielle rupture partielle ou totale. Cela peut être dû au fait que les séquences d'IRM découpent le grasset dans le plan strictement sagittal et que le LCCr a une trajectoire oblique par rapport au plan sagittal. En effet, dans la littérature, il est conseillé de réaliser des séquences pondérées en DP obliques dans le plan sagittal.⁹⁷ Ces séquences obliques n'ont pas été choisies lors de cette étude afin de visualiser au mieux toutes les lésions arthrosiques composant le grasset.

Il est aussi rapporté que le positionnement du grasset est important pour visualiser au mieux le LCCr. La position qui permettrait d'observer le LCCr serait le décubitus latéral avec une flexion du grasset de 145°, selon Pujol et al. dans leur étude de 2011.¹²¹ En effet, cette position permettrait de mettre en tension le LCCr et ainsi une meilleure visualisation à l'IRM. Dans notre étude, le décubitus dorsal a été choisi par gain de temps lors du placement des deux grassets. En effet, dans notre étude les deux grassets sont observés successivement, ainsi cette position était plus confortable pour

l'opérateur et les l'anesthésistes et un gain de temps a été observé avec un positionnement en décubitus dorsal. De plus, en décubitus latéral, l'antenne utilisée aurait été différente, Pujol et al. utilisent dans leur étude une antenne humaine pour coude. Cependant, nous avons choisi d'utiliser l'antenne Extremity de Siemens ®, c'est-à-dire l'antenne genou, car elle permet d'avoir une meilleure résolution d'images.

Dans notre étude, trois techniciens différents ont été en charge du positionnement de l'animal, et l'angle de flexion du grasset n'a pas été systématiquement identique. L'angle moyen de flexion du grasset lors de notre étude était de 113°, la flexion du grasset allait de 90° à 130° (*Figure 102*). Ces biais pourraient expliquer pourquoi il était parfois difficile de visualiser le LCCr.

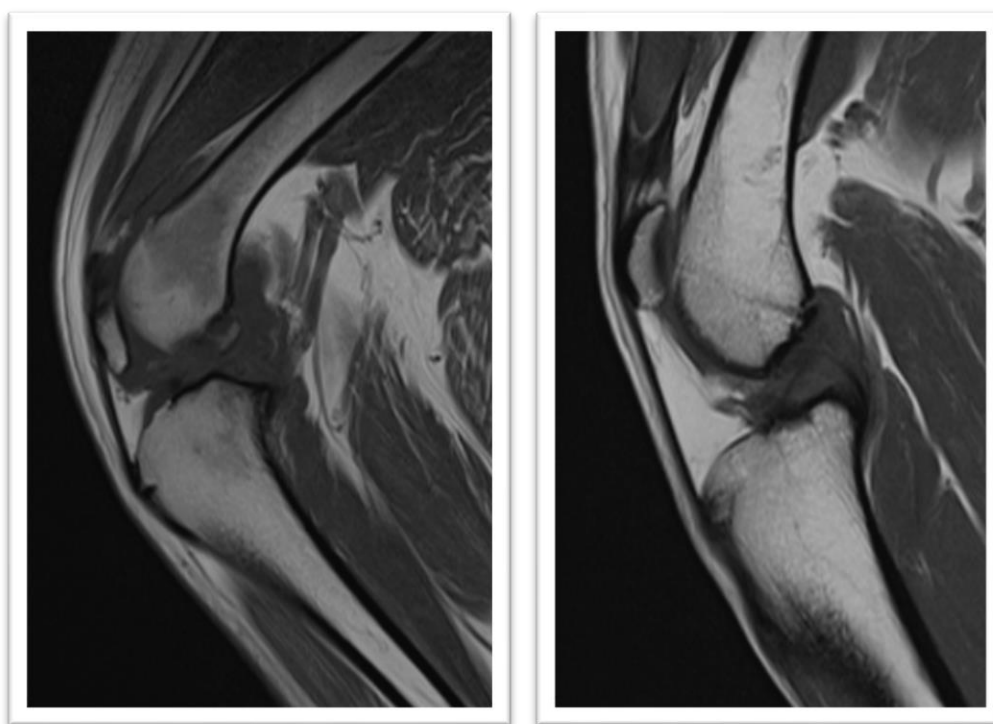


Figure 102 : vues sagittales d'un grasset droit fléchi à 90° (image de droite) et d'un grasset gauche fléchi à 130° (image de gauche) de chiens recrutés dans l'étude, images pondérées en T1 Turbo Spin Echo

2) Répétabilité du protocole

Ce protocole a été établi pour des chiens de toute race et de toute taille. Nous avons pu sur chaque grasset déceler des lésions de toutes les structures composant le grasset et les localiser précisément grâce à la carte établie précédemment (*Figure 48*). Cependant, trois techniciens différents se sont occupés du positionnement de l'animal et donc la flexion du grasset était subjective à chacun des opérateurs comme nous l'avons vu précédemment. De plus, le positionnement du Localizer, nécessaire à l'acquisition des différentes séquences était lui aussi différent en fonction des opérateurs. Il a été établi que le Localizer devait s'aligner au fut osseux du tibia, mais une fois de plus ce positionnement peu précis est dépendant de l'opérateur.

Pour limiter au maximum les biais de répétabilité, les chiens étaient positionnés en décubitus dorsal, chaque grasset passant un par un dans l'antenne, le membre pelvien relâché naturellement et maintenu par un sac de sable au niveau du tarse. Ainsi, aucune flexion du grasset n'a été forcée lors du positionnement des chiens. Le relâchement naturel du grasset devient alors propre à chaque individu passant l'IRM. Les séquences d'IRM ainsi que leurs paramètres ont été enregistrés préalablement et répétés à l'identiques sur les deux grassets d'un individu et d'un individu à l'autre.

3) Lecture des images

Les lectures d'images n'étaient pas en faites en aveugle, l'imageur qui interprétait les images avait connaissance de l'anamnèse et donc de la latéralisation du grasset dit lésé. De plus, tous les chiens recrutés avaient un signe du tiroir direct ou indirect positif, ainsi l'imageur pouvait être influencé dans sa détection des lésions du LCCr. Cependant, ce biais concernait seulement la potentielle lésion du LCCr, les lésions des autres structures composant le grasset étaient alors décrites précisément sans influence anamnestique ou chirurgicale.

C. Corrélations découvertes à l'IRM et à l'arthrotomie

1) Réalisation de l'arthrotomie

L'arthrotomie n'était pas réalisée en aveugle. Les chirurgiens avaient connaissance des lésions découvertes à l'IRM, à savoir la rupture totale ou partielle du LCCr ainsi que la présence ou l'absence de lésions méniscales. Cependant, la réalisation de l'arthrotomie avec visualisation du LCCr et détermination des lésions méniscales était faite à la manière habituelle par les chirurgiens. Ce biais est donc minime et n'apporte pas de modification aux résultats de l'étude.

2) Détection de la rupture du LCCr

Dans notre étude, la sensibilité et la spécificité de l'IRM à détecter la rupture du LCCr est de 83% ce qui est en dessous des valeurs retrouvées dans la littérature.⁹⁶ Ceci peut être expliqué par le fait que, parfois, il n'était pas possible de visualiser le LCCr dans son intégralité comme expliqué précédemment.

3) Détection des lésions méniscales

Dans cette étude, nous avons fait le postulat que l'arthrotomie est le gold standard en ce qui concerne la détection des lésions méniscales.

Ainsi, la sensibilité de l'IRM dans la détection des lésions méniscales dans notre étude est de 85%. En effet, lors de l'arthrotomie, un ménisque médial a été vu comme remanié au niveau de sa corne crâniale, remaniement qui n'avait pas été objectivé lors de l'examen d'IRM. Dans la littérature, la sensibilité de l'IRM dans la détection des lésions méniscales est de 100%.⁹⁹ Dans notre étude, la spécificité de l'IRM dans la détection des lésions méniscales est de 63%, tandis qu'elle est de 94% dans la littérature.⁹⁹

Cette différence de sensibilité et de spécificité rapportée par la littérature et par notre étude peut être dû au fait que l'arthrotomie n'identifie pas toutes les lésions visualisées à l'IRM. En effet, quatre lésions méniscales sur les dix détectées à l'IRM n'ont pas été confirmées lors de l'arthrotomie. Il s'agissait notamment de lésions horizontales dans l'épaisseur du ménisque ou de luxation de la corne caudale du ménisque médial. L'arthrotomie ne permet de visualiser que l'aspect superficiel des ménisques et non dans leur épaisseur. De plus, il est rapporté que l'arthrotomie a une moins bonne

sensibilité que l'arthroscopie dans la détection des lésions méniscales (47% et 80% respectivement), il est donc possible que certaines lésions méniscales ne soient pas vues lors de la chirurgie.^{122,123}

4) Arthrotomie du seul grasset lésé

Les lésions ligamentaires et méniscales n'ont pu être confirmées que pour le grasset lésé qui a été opéré par la suite. En effet, lors d'une rupture du LCCr bilatérale, il est préférable d'opérer un grasset puis l'autre afin d'améliorer la convalescence de l'animal et de limiter les complications post-opératoires. Il est rapporté dans la littérature que des chiens ayant subi une double TPLO lors de la même session ont 12,4 fois plus de risque de présenter une fracture de la tubérosité tibiale¹²⁴ et peuvent présenter une fracture proximale du tibia, une infection de la plaque de TPLO, une infection du site opératoire ou une arthrite septique.¹²⁵ C'est pourquoi les résultats d'IRM pour les grassets à priori sains n'ont pu être confrontés à l'arthrotomie. Les ruptures présumées bilatérales n'ont pu être confirmées, ces chiens devront être suivis par la suite afin de confirmer les découvertes de l'IRM.

D. Apport de l'étude dans la description des lésions d'arthrose secondaires à une rupture du LCCr

1) Localisation des lésions

Le principal intérêt de cette étude est de localiser précisément les lésions au sein du grasset et de systématiser cette description afin de pouvoir potentiellement faire un suivi individuel et d'observer une tendance quant à leur localisation.

Les lésions osseuses et cartilagineuses ont été localisées selon 20 localisations différentes. Ceci a permis de localiser précisément dans les trois dimensions de l'espace ces lésions sur la partie distale du fémur, la partie proximale du tibia et sur la patelle. Pour les ostéophytes, deux localisations ont été ajoutées, celles des os sésamoïdes du grasset, afin de décrire au mieux toutes les lésions composant le grasset.

Les lésions synoviales et la présence éventuelle de corps étranger ont été localisées selon les six récessus synoviaux qui composent le grasset.

Cette cartographie précise permet, si elle est appliquée à un nombre suffisant de chien, d'observer des localisations préférentielles de certaines lésions arthrosiques au sein du grasset.

Dans notre étude, le nombre de chiens recrutés n'est pas suffisant pour tirer des conclusions mais une tendance a pu être observée. Les localisations préférentielles de chaque lésion qui a pu être répertoriée lors de l'étude sont regroupées dans le *Tableau XII*.

La grande majorité des lésions méniscales observées étaient localisées au niveau de la corne caudale du ménisque médial, et ce pour le grasset lésé autant que pour le grasset à priori sain. Aucune lésion n'a été observée sur le ménisque latéral. Nous retrouvons ainsi l'atteinte majoritaire de la corne caudale médiale décrite dans la littérature.^{82,83}

Les kystes sous-chondraux ont été retrouvés sur les grassets lésés mais aussi sur les grassets à priori sains. Ils étaient généralement situés au niveau de la fosse intercondyloire fémorale, lieu d'insertion du LCCr. Nous pouvons donc émettre un lien entre rupture du LCCr et développement d'un kyste sous-chondral. Cependant, plusieurs chiens de l'étude ont présenté une rupture du LCCr sans présenter de kyste sous-chondraux ou dans des localisations différentes, comme au niveau du condyle fémoral latéral par exemple. Inversement des kystes ont été observés sur des grassets sans rupture du LCCr. Il serait alors intéressant de répertorier la présence de kyste et leur localisation sur un nombre plus important de chiens.

Les « *Bone Marrow Lesions* » étaient présentes sur $\frac{3}{4}$ des grassets lésés étudiés et sur 40% des grassets à priori sains. La localisation majoritaire de ces œdèmes de la moelle osseuse sous-chondrale était notamment la partie centro-médiale du plateau tibial au niveau du plan médian ou de sa partie caudale. Ceci peut être à corrélérer aux plus fortes contraintes subies par l'os sous-chondral de la partie médiale du plateau tibial caudal lors de la rupture du LCCr. Cet œdème se retrouve aussi au niveau de la fosse intercondyloire fémorale, au niveau de l'insertion du LCCr.

Les ostéophytes étaient présents sur 90% des grassets lésés et 55% des grassets à priori sains, ces ostéophytes étaient principalement localisés au niveau de l'extrémité proximale et distale de la patelle, sur le bord médial et latéral de la trochlée fémorale ainsi que sur l'os sésamoïde gastrocnémien. Il n'y avait pas de différence de localisation entre les grassets lésés et les grassets à priori sains. Il s'agit probablement de localisations préférentielles. Les deux chiens ne présentant pas d'ostéophytes sur leur grasset lésé, présentaient une boiterie qui évoluait depuis deux semaines et un mois. Tous les chiens qui présentaient une boiterie supérieure ou égale à deux mois présentaient des ostéophytes. Ces résultats concordent avec la littérature, selon laquelle les ostéophytes sont remarquables de façon précoce après la rupture du LCCr. En effet, une étude de 2022 a montré qu'après une section chirurgicale du LCCr chez des lapins Néozélandais, ceux-ci développaient des

ostéophytes au bout de seulement deux semaines et que leur formation devenait significative au bout de six semaines post-opératoire.¹²⁶

La sclérose de l'os sous-chondral touchait la moitié des grassets lésés et 3 grassets à priori sains sur les 20 observés. La localisation de la sclérose était la même que celle de l'œdème de la moelle osseuse sous-chondrale c'est-à-dire majoritairement la partie centro-médiale du plateau tibial caudal et central. Cependant, l'œdème sous-chondral n'était pas toujours associé à une sclérose et inversement. Nous pouvons donc y voir le signe d'une souffrance de l'os sous-chondral qui peut se traduire par différentes lésions, une sclérose ou encore un œdème de l'os sous-chondral. Une étude sur un nombre plus important d'individus pourrait permettre de corréliser ou non les deux lésions. Néanmoins, le fait que ces deux lésions soient localisées préférentiellement au niveau de la même région du grasset laisse à penser que cette région subit de plus fortes contraintes que la partie crânio-latérale du plateau tibial par exemple.

Les deux cas d'attrition osseuse rapportés ont concerné des grassets lésés et cette attrition concernait le plan médian du plateau tibial, dans sa partie crâniale pour l'un et dans sa partie centrale pour l'autre. Le manque de cas et d'individus recrutés ne nous permet pas de conclure quant à cette localisation.

Les atteintes cartilagineuses ont été rencontrées sur 65% des grassets lésés et 20% des grassets à priori sains. Elles étaient principalement localisées au niveau des condyles fémoraux latéral et médial ainsi qu'au niveau de la partie centrale du plateau tibial central et caudal. Nous retrouvons ainsi les localisations de fortes contraintes des lésions osseuses (œdème et sclérose de l'os sous-chondral).

L'épaississement de la membrane synoviale a été remarquée sur 45% des grassets lésés et sur un grasset à priori sain. Elle concernait majoritairement le récessus patellaire ainsi que le récessus fémoro-patellaire et le récessus fémoro-tibial médial. Il s'agissait aussi des localisations principales des distensions de la capsule synoviale. Cette distension était visible sur 85% des grassets lésés et 40% des grassets à priori sains. Elle fait partie des lésions indirectes du grasset qui permettent de conclure à une instabilité de celui-ci.

Tableau XII : répartition des localisations en fonction du grasset atteint et localisations préférentielles des lésions.

Type de lésion	Nombre de grassets lésés présentant la lésion	Nombre de grassets à priori sains présentant la lésion	Localisation préférentielle
Lésions méniscales	10	2	Corne caudale du ménisque médial
Kystes sous-chondraux	7	7	Fosse intercondyloire fémorale
Œdèmes de la moelle osseuse sous-chondrale	15	8	Partie centro-médiale du plateau tibial central et caudal.
Ostéophytes	18	11	Partie distale et proximale de la patelle, trochlée fémorale, os sésamoïde du gastrocnémien
Scléroses	10	3	Partie centro-médiale du plateau tibial central et caudal.
Attritions osseuses	2	0	Partie centrale du plateau tibial crânial et central
Lésions cartilagineuses	13	4	Condyles fémoraux latéral et partie centrale du plateau tibial central et caudal
Épaississements de la membrane synoviale	9	1	Récessus patellaire, récessus fémoro-patellaire, récessus fémoro-tibial médial
Distensions de la capsule synoviale	17	8	Récessus patellaire, récessus fémoro-patellaire, récessus fémoro-tibial médial

Ainsi, lors de l'étude, une tendance a été observée dans la formation de **lésions osseuses et cartilagineuses au niveau du plateau tibial caudal**, notamment dans sa partie **centro-médiale**. Cette localisation semble être une **zone de fortes contraintes lors d'instabilité du grasset**. Les lésions méniscales concernent presque exclusivement la **corne caudale du ménisque médial**. Les **ostéophytes semblent être des marqueurs précoces d'arthroses** et sont remarquables dès 2 semaines d'instabilité du grasset.

2) Grade lésionnel

L'autre intérêt de cette étude est de classer les lésions observées selon un grade lésionnel systématisé et préétabli afin de réaliser une description la plus exhaustive possible des lésions rencontrées lors d'arthrose du grasset. L'ensemble des lésions associées à leur grade lésionnel a été répertorié dans le tableau *Tableau XIII*.

Tableau XIII : répartition des lésions des grassets atteints en fonction de leur grade lésionnel. Les cases grises correspondent à l'absence du grade dans le score lésionnel pour une lésion donnée. Chaque grasset peut contenir plusieurs grades différents pour une même lésion.

<i>Type de lésion</i>	<i>Nombre de grassets lésés présentant la lésion</i>					<i>Nombre de grassets à priori sains présentant la lésion</i>				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
<i>Grade lésionnel</i>										
<i>Lésion méniscale</i>	10	5	1	4	0	18	0	1	1	0
<i>Kystes sous-chondraux</i>	13	5	0	2		13	3	4	1	
<i>Œdème de la moelle osseuse sous-chondrale</i>	5	7	1	8		12	6	3	0	
<i>Ostéophytes</i>	2	9	7	7		9	7	2	2	
<i>Sclérose</i>	10	10				3	17			
<i>Attrition osseuse</i>	18	1	0	1		20	0	0	0	
<i>Lésion cartilagineuse</i>	7	4	6	2	2	16	3	0	1	0
<i>Épaississement de la membrane synoviale</i>	11	5	3	4		19	1	0	0	
<i>Distension de la capsule synoviale</i>	3	13	5	3		12	7	1	0	
<i>Ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts</i>	5	5	6	4		16	2	2	0	
<i>Présence de corps étranger</i>	19	0	0	1		19	0	1	0	

Nous remarquons une tendance selon laquelle les lésions d'arthrose sont majoritairement peu sévères. Il pourrait être intéressant de corréliser la sévérité de la lésion avec la durée d'évolution de la boiterie ou avec la rupture totale ou non du LCCr. Une cinétique des grades lésionnels en fonction de la durée d'évolution pourrait être intéressante afin de savoir si les lésions s'aggravent au cours du temps. De plus, nous pourrions nous demander si certaines de ces lésions peuvent régresser suite à la chirurgie réparatrice du LCCr et donc si celles-ci sont entretenues par un mécanisme lié à l'instabilité du grasset.

Lors de cette étude, une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts a fréquemment été remarquée, dans 75% des grassets lésés et dans 20% des grassets à priori sains. Dans la majorité des cas cette ténosynovite était modérée. Lorsque celle-ci était sévère elle était toujours accompagnée d'une rupture complète du LCCr. La présence de ténosynovite lors de rupture du LCCR concorde avec les données de la littérature. En effet, D'Anjou et al. en avaient fait la description dans son étude en 2008.¹⁰⁶ Il est important de noter cette ténosynovite car il est possible qu'elle contribue à la boiterie de l'animal. Cependant, il est difficile d'attribuer un lien entre la sévérité de la ténosynovite et la douleur car le grasset présentant cette ténosynovite comporte un grand nombre de lésions arthrosiques qui pourraient contribuer à la douleur ressentie.

3) Lésions arthrosiques du grasset à priori sain

Les grassets à priori sains ont aussi présenté des lésions d'arthrose. Ces lésions étaient parfois liées à l'instabilité du grasset due à la rupture, partielle ou totale, du LCCr. C'est le cas notamment pour les lésions méniscales. En effet, les deux chiens qui ont présenté une lésion méniscale avaient aussi une rupture du LCCr associée et donc une instabilité du grasset à priori sain, tout comme le seul chien qui présentait un épaissement de sa membrane synoviale. Il y a aussi une tendance des chiens à présenter un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale lorsqu'il y a une rupture du LCCr. En effet, 62% des grassets à priori sains présentant un œdème de la moelle osseuse sous-chondrale présentait aussi une lésion du LCCr. De même, 63% des grassets à priori sains présentant des ostéophytes ont une lésion du LCCr associée. Également, 62% des grassets à priori sains présentant une distension de la capsule synoviale avaient une rupture du LCCr associée. Sur les trois chiens qui ont présenté une sclérose de l'os sous-chondral, deux chiens avaient une rupture du LCCr associée. Trois chiens sur les quatre qui ont présenté des lésions cartilagineuses au niveau de leur grasset à priori sain, avaient une lésion du LCCr associée.

Cependant, il semblerait que certaines lésions ne soient pas liées à la rupture du LCCr et à l'instabilité créée. En effet, tous les grassets à priori sains présentaient des lésions d'arthrose de grade lésionnel plus ou moins important et ce même si leur LCCr ne présentait pas de lésion associée. Nous pouvons prendre l'exemple des kystes sous-chondraux, sur les sept grassets à priori sains qui présentaient cette lésion, seulement un seul grasset avait une lésion du LCCr associée. Ainsi, des kystes sous-chondraux ont été retrouvés avec la même proportion sur les grassets lésés que sur les grassets à priori sains. La présence d'une ténosynovite du tendon du muscle extenseur commun des doigts est aussi inconstante, sur les quatre chiens qui ont présenté une ténosynovite, deux avaient

une lésion du LCCr associée, et cinq des chiens qui présentaient une rupture du LCCr sur leur grasset à priori sain ne présentaient pas de ténosynovite associée.

Cette étude a permis d'identifier des lésions sur un membre non boiteux. Ceci pourrait expliquer pourquoi un grand nombre de chiens présente une rupture du LCCr sur le membre controlatéral l'année suivant la chirurgie réparatrice du LCCr. Il serait intéressant de suivre le devenir de ces chiens présentant un nombre important de lésions afin de voir si un lien peut être identifié entre lésion arthrosique du grasset et rupture du LCCr. En effet, il pourrait être envisagé que certaines lésions précèdent la rupture du LCCr et en soient à l'origine.

4) Difficultés de décrire certaines lésions

Lors de cette étude il a parfois été difficile de décrire avec exactitude certaines lésions. C'était notamment le cas des lésions cartilagineuses où il est différencié 6 grades différents dans des études sur la gonarthrose humaine. Dans notre étude, nous avons classé ces lésions selon 4 grades différents car il était parfois impossible de faire la distinction entre plusieurs grades notamment par rapport à la différence d'épaisseur de cartilage atteint. En effet, le cartilage du genou humain mesure entre 2,2 mm et 2,5 mm, et le cartilage du grasset canin mesure entre 0,6 mm et 1,3 mm selon une étude de 2006¹²⁷, il est donc plus difficile de l'identifier sur les images d'IRM.

Des difficultés dans la description des ostéophytes a aussi été rencontrée. En effet, un certain nombre de tissus mous gênent à la visualisation des contours osseux du grasset. Une comparaison avec les radiographies pré-TPLO réalisées sur le grasset lésé aurait pu être réalisée pour confronter les résultats de l'IRM.

Une injection de produit de contraste à base de Gadolinium, par exemple, aurait pu être réalisée afin d'avoir une meilleure visibilité de certaines lésions, comme les lésions synoviales ainsi que les lésions de la moelle osseuse sous-chondrale. Cependant, pour des raisons techniques et pratiques, il a été choisi de ne pas injecter les chiens réalisant l'étude avec du produit de contraste. En effet, comme les deux grassets ont été analysés séparément, il aurait fallu réaliser les séquences sans produit de contraste sur les deux grassets avant d'injecter le produit puis de réaliser les séquences post-injection de produit de contraste sur chacun des grassets. Ceci aurait ajouté un temps non négligeable à l'anesthésie qui était déjà de 45min pour la réalisation de l'examen.

5) Liens entre les lésions découvertes et l'inconfort

Il est déjà connu que lorsqu'une lésion méniscale est présente celle-ci engendre une douleur à l'animal.¹²⁸ Ainsi, lors de la chirurgie réparatrice du LCCr, si les lésions méniscales ne sont pas repérées et traitées, elles conduisent à une boiterie post-opératoire prolongée liée à la douleur ressentie par l'animal. Nous pouvons donc supposer que les lésions d'arthrose décrites dans notre étude peuvent elles aussi induire une douleur à l'animal et ce, même si l'instabilité du grasset et les lésions méniscales sont traitées. Il a d'ailleurs été rapportée dans des études sur la gonarthrose humaine, qu'une douleur était fréquemment ressentie lorsqu'il y avait des lésions de la moelle osseuse sous-chondrale, ou « *Bone Marrow Lesions* », associées. La douleur semble même être corrélée à la taille de la lésion, ainsi une lésion de la moelle osseuse régresserait, la douleur diminuerait et inversement.¹²⁹⁻¹³¹ Nous pouvons donc penser que cette douleur peut être retrouvée chez les chiens. Il est donc intéressant d'identifier et de grader les lésions de la moelle osseuse sous-chondrale afin d'expliquer au propriétaire que son chien peut continuer à être douloureux suite à la chirurgie et de potentiellement traiter cette douleur. Cela pourrait aussi être pertinent de suivre ces lésions au cours du temps afin de suivre leur progression. La douleur pourrait être traitée soit par l'administration d'antidouleurs classiques ou en traitant directement la lésion de l'os sous-chondral. Une étude de 2020 a montré que le confort des chiens avait été amélioré un an après une injection de Plasma Riche en Plaquettes (PRP) ou de concentré de moelle osseuse (BMC) dans la lésion de la moelle osseuse sous-chondrale.¹³²

IV. Conclusion

La rupture du ligament croisé crânial est une des affections orthopédiques principales du chien. Les propriétaires sont de plus en plus soucieux du confort de leur animal et présentent un mécontentement en cas de persistance de la boiterie de leur chien après une chirurgie réparatrice du LLCr. La persistance de cette boiterie est principalement due à une douleur résiduelle du grasset. Cette douleur peut être liée à une lésion arthrosique du grasset associée à la rupture du LLCr, comme une lésion méniscale ou des lésions de la moelle osseuse sous-chondrale.

Cette étude a permis d'identifier les lésions arthrosiques du grasset lors de rupture du LLCr, de manière précise en leur attribuant un grade lésionnel et une localisation au sein du grasset. Cette description a permis de faire état de différentes lésions au sein du grasset et de ses différentes structures, des lésions osseuses, cartilagineuses et synoviales. La grille d'interprétation des séquences d'IRM permet une classification et une description systématique de chaque lésion afin de potentiellement suivre leur évolution dans le temps dans une étude ultérieure. Une localisation préférentielle des lésions osseuses et cartilagineuses a été observée sur la partie centro-médiale du plateau tibial des chiens participant à l'étude. Les lésions méniscales touchent principalement la corne caudale du ménisque médial. Leur description à l'IRM pré-chirurgical permettrait de traiter systématiquement ces lésions lors de la chirurgie réparatrice du LLCr et donc de limiter le risque de développement d'une boiterie persistante du membre opéré et donc d'améliorer le confort de l'animal.

Il n'est pas toujours évident d'établir un lien la sévérité des lésions observées à l'IRM, leur localisation et la présence d'une rupture du LLCr. Il a été remarqué dans cette étude qu'un nombre important de grassets « à priori sains » possédait des lésions arthrosiques de l'os sous-chondral tandis que leur LLCr était intègre. Il pourrait être émis l'hypothèse que ces lésions seraient dues à des contraintes augmentées sur le membre controlatéral lors de la boiterie du membre lésé et conduiraient secondairement à la rupture du LLCr du membre controlatéral.

Il est aussi difficile d'établir un lien entre les lésions observées et une potentielle douleur résiduelle pour l'animal. A l'avenir, il pourrait néanmoins être important de déterminer ces lésions, qui ont été identifiées comme douloureuses en médecine humaine, afin de les traiter. Cette étude a permis une description précise des lésions d'arthrose existant lors d'une rupture de LLCr, de les localiser et de les grader. Elle pourrait par la suite être utilisée lors du traitement et du suivi afin d'analyser l'évolution temporelles des lésions suite à la chirurgie réparatrice.

V. Bibliographie

1. Pérot, F. Lésions ligamentaires du genou chez le chien : à propos de 304 cas. *Bull. Acad. Vet. Fr.* **153**, 191–199 (2000).
2. Piermattei, D. L., Flo, G. L. & DeCamp, C. E. *Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair. Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair* (2006).
3. Fuller, Mark, Holsworth, I. G. *et al.* Evaluation of the radiographic infrapatellar fat pad sign of the contralateral stifle joint as a risk factor for subsequent contralateral cranial cruciate ligament rupture in dogs with unilateral rupture: 96 cases (2006–2007). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **244**, (2014).
4. Peterfy, C. G. *et al.* Whole-organ magnetic resonance imaging score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthr. Cartil.* **12**, 177–190 (2004).
5. Hunter, D. J. *et al.* The reliability of a new scoring system for knee osteoarthritis MRI and the validity of bone marrow lesion assessment: BLOKS (Boston-Leeds Osteoarthritis Knee Score). *Ann. Rheum. Dis.* **67**, 206–211 (2008).
6. Hunter, D. J. *et al.* Evolution of semi-quantitative whole joint assessment of knee OA: MOAKS (MRI Osteoarthritis Knee Score). *Osteoarthritis and Cartilage* vol. 19 990–1002 (2011).
7. Pers, Y.-M. & Breton, A. Que nous apporte l'IRM dans l'arthrose (diagnostic, pronostic, traitement) ? Focus sur le genou arthrosique. *Revue du Rhumatisme Monographies* vol. 88 123–128 (2021).
8. Robert Barone. Anatomie comparée des mammifères domestiques : Tome I, Ostéologie. 252–268 (1976).
9. Howard E. Evans, A. de L. *Miller's anatomy of the dog, 4th edition.* vol. 148 (2016).
10. J.P., G. *Anatomie et Physiologie Articulaires.* (1992).
11. Spencer A. Johnson. Osteoarthritis: Joint Anatomy, Physiology, and Pathobiology. *Vet. Clin. or North Am. Small Anim. Pract.* **27**, 699–723 (1997).
12. Jesus Laborda, Val; Julio Gil, Garcia; Miguel Gimeno, Dominguez; Javier Nuviala, Ortin; Amaia Unzueta, G. *Atlas d'arthrologie canine.* (2019).
13. Barone, R. *ANATOMIE COMPAREE des mammifères domestiques Tome 2 : Arthrologie et*

myologie. (1980).

14. Gheorghe M. Constantinescu. Guide pratique d'anatomie du chien et du chat. in 232–233 (2005).
15. Denis HOA, A. M. IMAIOS. [en ligne] <https://www.imaios.com/fr/vet-Anatomy/Chien> (consulté le 10/09/2021).
16. Rannou, F., Sellam, J. & Berenbaum, F. Physiopathologie de l'arthrose : conceptions actuelles. *Press. Medicale* **39**, 1159–1163 (2010).
17. Wheater, P. R.; Young, B; Heath J. W. Les tissus squelettiques. in *Histologie fonctionnelle* 172–192 (2001).
18. Catala, J. P. J.-L. R. D. M. *Histologie moléculaire- 5ème édition*. (1997).
19. Lechat, P. (Service de pharmacologie). Histologie : Les tissus. *Biochimie* 349 (2008).
20. Eurell, H. D. D. J. A. *Veterinary Histology - 5th Edition*. (1998).
21. Venkatesan, N., Magdalou, J., Netter, P., Fournel-Gigleux, S. Ouzzine, M. Stimulation de la biosynthèse des protéoglycanes : une nouvelle stratégie pour la réparation du cartilage articulaire. **21**, 471–473 (2005).
22. Chevalier, X. & Richette, P. Cartilage articulaire normal: Anatomie, physiologie, métabolisme, vieillissement. *EMC-Rhumatologie-Orthopedie* **2**, 41–58 (2005).
23. Renault, J.-B. Contributions mécaniques et numériques pour le développement de modèles individualisés os-implant : application à l'optimisation de l'arthroplastie totale du genou. (2019).
24. Boire, C. Le point sur la physiopathologie de l'arthrose chez le chien. *Le point vétérinaire* **329**, 62–68 (2012).
25. Messina, O. D., Vidal Wilman, M. & Vidal Neira, L. F. Nutrition, osteoarthritis and cartilage metabolism. *Aging Clinical and Experimental Research* vol. 31 807–813 (2019).
26. Imhof, H; Breitenseher, M; Kainberger, F; Rand, T; Trattnig, S. Importance of subchondral bone to articular cartilage in health and disease. *Top. Magn. Reson. Imaging* 180–192 (1999).
27. Malinin, T. & Ouellette, E. A. Articular cartilage nutrition is mediated by subchondral bone: A long-term autograft study in baboons. *Osteoarthritis and Cartilage* vol. 8 483–491 (2000).
28. Madry, H., van Dijk, C. N. & Mueller-Gerbl, M. The basic science of the subchondral bone. *Knee*

- Surgery, Sport. Traumatol. Arthrosc.* **18**, 419–433 (2010).
29. Stevens, A. Lowe, J. *Histologie.* (1992).
 30. Liebich, H.-G. *Veterinary Histology of domestic mammals and birds.* (2019).
 31. Witsberger, T. H., Armando Villamil, J., Schultz, L. G., Hahn, A. W. & Cook, J. L. Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 232 1818–1824 (2008).
 32. Whitehair, J. G., Vasseur, P. B. & Willits, N. H. Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1016–1019 (1993).
 33. Mele, E. Epidemiology of osteoarthritis. *Focus vet* **17**, 4–10 (2007).
 34. Griffon, D. J. A Review of the Pathogenesis of Canine Cranial Cruciate Ligament Disease as a Basis for Future Preventive Strategies. *Veterinary Surgery* vol. 39 399–409 (2010).
 35. Spinella, G., Arcamone, G. & Valentini, S. Cranial cruciate ligament rupture in dogs: Review on biomechanics, etiopathogenetic factors and rehabilitation. *Veterinary Sciences* vol. 8 (2021).
 36. Duval, J M;Budsberg, S C;Flo, G L ; Sammarco, J L. Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215(6):811–4 (1999).
 37. Wilke, V. L. *et al.* Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in Newfoundlands. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 228 61–64 (2006).
 38. Wilke, V. L., Zhang, S., Evans, R. B., Conzemius, M. G. & Rothschild, M. E. Identification of chromosomal regions associated with cranial cruciate ligament rupture in a population of Newfoundlands. *Am. J. Vet. Res.* **70**, 1013–1017 (2009).
 39. Brioschi, V. & Arthurs, G. I. Cranial cruciate ligament rupture in small dogs (<15 kg): a narrative literature review. *J. Small Anim. Pract.* **62**, 1037–1050 (2021).
 40. Comerford, E. J., Smith, K. & Hayashi, K. Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* vol. 24 91–98 (2011).
 41. De Bruin, T., de Rooster, H., van Bree, H. & Cox, E. Evaluation of anticollagen type I antibody titers in synovial fluid of both stifle joints and the left shoulder joint of dogs with unilateral cranial cruciate disease. *American Journal of Veterinary Research* vol. 68 283–289 (2007).
 42. Moore, K.W.; Read, R. A. Rupture of the cranial cruciate ligament in dogs - Part I. *Compend.*

Contin. Educ. Pract. Vet. 223–233 (1996).

43. Vasseur, P B; Pool, R R; Arnoczky, S P; Lau, R. E. Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. 1842–1854 (1985).
44. Tirgari, M. The surgical significance of the blood supply of the canine stifle joint. *J. Small Anim. Pract.* **19**, 451–462 (1978).
45. Doom, M., de Bruin, T., de Rooster, H., van Bree, H. & Cox, E. Immunopathological mechanisms in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament. *Vet. Immunol. Immunopathol.* **125**, 143–161 (2008).
46. Hayashi, K., Manley, P. A. & Muir, P. Cranial cruciate ligament pathophysiology in dogs with cruciate disease: A review. *Journal of the American Animal Hospital Association* vol. 40 385–390 (2004).
47. Pinna, S., Lanzi, F., Cordella, A. & Diana, A. Relationship between the stage of osteoarthritis before and six months after tibial tuberosity advancement procedure in dogs. *PLoS ONE* vol. 14 (2019).
48. Olsson, S. -E. Degenerative joint disease (osteoarthrosis): A review with special reference to the dog. *Journal of Small Animal Practice* vol. 12 333–342 (1971).
49. Tinga, S. *et al.* Femorotibial kinematics in dogs with cranial cruciate ligament insufficiency: A three-dimensional in-vivo fluoroscopic analysis during walking. *BMC Veterinary Research* vol. 14 (2018).
50. Tashman, S., Anderst, W., Kolowich, P., Havstad, S. & Arnoczky, S. Kinematics of the ACL-deficient canine knee during gait: Serial changes over two years. *Journal of Orthopaedic Research* vol. 22 931–941 (2004).
51. Rey, J., Fischer, M. S. & Böttcher, P. Sagittal joint instability in the cranial cruciate ligament insufficient canine stifle: Caudal slippage of the femur and not cranial tibial subluxation. *Tierarztl. Prax. Ausgabe K Kleintiere - Heimtiere* **42**, 151–156 (2014).
52. Schmutterer, J. M., Augat, P., Greinwald, M. & Meyer-Lindenberg, A. Evaluation of Meniscal Load and Load Distribution in the Canine Stifle after Tibial Plateau Levelling Osteotomy with Postoperative Tibia Plateau Angles of 6 and 1 Degrees. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* (2021).
53. Tinga, S. *et al.* Femorotibial joint kinematics in nine dogs treated with lateral suture stabilization for complete cranial cruciate ligament rupture. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **258**, 493–501 (2021).

54. Laadhar, L. *et al.* Physiopathologie de l'arthrose. Du cartilage normal au cartilage arthrosique : facteurs de prédisposition et mécanismes inflammatoires. *Rev. Med. Interne* **28**, 531–536 (2007).
55. Loeser, R. F. Molecular mechanisms of cartilage destruction: Mechanics, inflammatory mediators, and aging collide. *Arthritis and Rheumatism* vol. 54 1357–1360 (2006).
56. Fayolle, P. *Arthrose*. (1997).
57. Xia, B. *et al.* Osteoarthritis Pathogenesis: A Review of Molecular Mechanisms. *Calcified Tissue International* vol. 95 495–505 (2014).
58. Goldring, M. B. The role of the chondrocyte in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* **43**, 1916–1926 (2000).
59. Deberg, M. *et al.* One-year follow-up of Coll2-1, Coll2-1NO2 and myeloperoxidase serum levels in osteoarthritis patients after hip or knee replacement. *Ann. Rheum. Dis.* **67**, 168–174 (2008).
60. Laufer, S. Role of eicosanoids in structural degradation in osteoarthritis. *Curr. Opin. Rheumatol.* **15**, 623–627 (2003).
61. Lee, A. S. *et al.* A current review of molecular mechanisms regarding osteoarthritis and pain. *Gene* vol. 527 440–447 (2013).
62. Verdier, M. P., Seité, S., Guntzer, K., Pujol, J. P. & Boumédiène, K. Immunohistochemical analysis of transforming growth factor beta isoforms and their receptors in human cartilage from normal and osteoarthritic femoral heads. *Rheumatol. Int.* **25**, 118–124 (2005).
63. Varela-Eirin, M. *et al.* Cartilage regeneration and ageing: Targeting cellular plasticity in osteoarthritis. *Ageing Res. Rev.* **42**, 56–71 (2018).
64. K. P. H. Pritzker, S. Gay, S. A. J. Osteoarthritis and cartilage grading and staging. *Elsevier* 13–29 (2006).
65. Frost-Christensen, L. N. *et al.* Degeneration, inflammation, regeneration, and pain/disability in dogs following destabilization or articular cartilage grooving of the stifle joint. *Osteoarthritis and Cartilage* vol. 16 1327–1335 (2008).
66. De Bruin, T. *et al.* Radiographic assessment off the progression of osteoarthrosis in the contralateral stifle joint off dogs with a ruptured cranial cruciate ligament. *Veterinary Record* vol. 161 745–750 (2007).

67. Gilbertson, E. M. M. Development of periarticular osteophytes in experimentally induced osteoarthritis in the dog. A study using microradiographic, microangiographic, and fluorescent bone labelling techniques. *Ann. Rheum. Dis.* **34**, 12–25 (1975).
68. Ramírez-Flores, G. I. *et al.* Correlation between osteoarthritic changes in the stifle joint in dogs and the results of orthopedic, radiographic, ultrasonographic and arthroscopic examinations. *Vet. Res. Commun.* **41**, 129–137 (2017).
69. Van der Kraan, PM; Van de Berg, W. Osteophytes: relevance and biology. *Osteoarthr. Cartil.* 237–244 (2007) doi:10.1016/j.joca.2006.11.006.
70. Sasaki, A. *et al.* Canine mesenchymal stem cells from synovium have a higher chondrogenic potential than those from infrapatellar fat pad, adipose tissue, and bone marrow. *PLoS ONE* vol. 13 (2018).
71. Van Beuningen, H. M., Glansbeek, H. L., Van Der Kraan, P. M. & Van Den Berg, W. B. Differential effects of local application of BMP-2 or TGF- β 1 on both articular cartilage composition and osteophyte formation. *Osteoarthritis and Cartilage* vol. 6 306–317 (1998).
72. Okazaki, K. Expression of Insulin-Like Growth Factor I Messenger Ribonucleic Acid in Developing Osteophytes in Murine Experimental Osteoarthritis and in Rats Inoculated with Growth Hormone-Secreting Tumor. *Endocrinology* **140**, 4821–4830 (1999).
73. Wang, T., Wen, C. Y., Yan, C. H., Lu, W. W. & Chiu, K. Y. Spatial and temporal changes of subchondral bone proceed to microscopic articular cartilage degeneration in guinea pigs with spontaneous osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage* vol. 21 574–581 (2013).
74. Wolff, J. *Das Gesetz Der Transformation Der Knochen.* Hirschwald, Berlin. (1892).
75. Lahm, A. *et al.* Subchondral and trabecular bone remodeling in canine experimental osteoarthritis. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* vol. 126 582–587 (2006).
76. Dequeker, J., Mokassa, L., Aerssens, J. & Boonen, S. Bone density and local growth factors in generalized osteoarthritis. *Microsc. Res. Tech.* **37**, 358–371 (1997).
77. Fujita, Y., Hara, Y., Nezu, Y., Schulz, K. S. & Tagawa, M. Proinflammatory cytokine activities, matrix metalloproteinase-3 activity, and sulfated glycosaminoglycan content in synovial fluid of dogs with naturally acquired cranial cruciate ligament rupture. *Veterinary Surgery* vol. 35 369–376 (2006).
78. De Bakker, E., Stroobants, V., Vandael, F., Van Ryssen, B. & Meyer, E. Canine synovial fluid biomarkers for early detection and monitoring of osteoarthritis. *Veterinary Record* vol. 180

328–329 (2017).

79. De Bakker, E. *et al.* Detection of osteoarthritis in dogs by metabolic, pro-inflammatory and degenerative synovial fluid biomarkers and traditional radiographic screening: A pilot study. *Vet. Immunol. Immunopathol.* **237**, 110252 (2021).
80. Rim, Y. A. & Ju, J. H. The role of fibrosis in osteoarthritis progression. *Life* vol. 11 1–13 (2021).
81. Muir, P. *et al.* Lymphocyte populations in joint tissues from dogs with inflammatory stifle arthritis and associated degenerative cranial cruciate ligament rupture. *Veterinary Surgery* vol. 40 753–761 (2011).
82. Flo, G. L. Meniscal injuries. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **23**, 831–843 (1993).
83. Franklin, S. P., Gilley, R. S. & Palmer, R. H. Meniscal injury in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Compend. Contin. Educ. Vet.* **32**, 1–11 (2010).
84. Case, J. B., Hulse, D., Kerwin, S. C. & Peycke, L. E. Meniscal injury following initial cranial cruciate ligament stabilization surgery in 26 dogs (29 stifles). *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* vol. 21 365–367 (2008).
85. Tobias, Karen ; Johnston, S. ; *Veterinary surgery small animal.* (2012).
86. Marino, D. J. & Loughin, C. A. Diagnostic imaging of the canine stifle: A review. *Veterinary Surgery* vol. 39 284–295 (2010).
87. Thrall, D. E. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology.* (2018).
88. Carrig, C. B. Diagnostic imaging of osteoarthritis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **27**, 777–814 (1997).
89. Seong, Y. *et al.* Ultrasonographic evaluation of cranial cruciate ligament rupture via dynamic intra-articular saline injection. *Veterinary Radiology and Ultrasound* vol. 46 80–82 (2005).
90. Kramer, M., Stengel, H., Gerwing, M., Schimke, E. & Sheppard, C. Sonography of the canine stifle. *Vet. Radiol. Ultrasound* **40**, 282–293 (1999).
91. Oei, E. H. G., Ginai, A. Z. & Hunink, M. G. M. MRI for Traumatic Knee Injury: A Review. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* vol. 28 141–157 (2007).
92. Séguin, B., Tucker, R. L., Gavin, P. R. & Tobias, K. M. Magnetic Resonance Imaging in Small Animal Medicine: Clinical Applications. *Russell J. Bertrand Russell Arch.* 292–302 (2004).
93. M., S. *et al.* Ultrasonographic, computed tomographic and magnetic resonance imaging

- anatomy of the normal canine stifle joint. *Veterinary Journal* vol. 174 351–361 (2007).
94. Widmer, W. R. *et al.* Radiographic and Magnetic Resonance Imaging of the Stifle Joint in Experimental Osteoarthritis of Dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* **35**, 371–384 (1994).
 95. Gavin, P. R. & Holmes, S. P. Orthopedic. in *Practical Small Animal MRI* 233–272 (2009).
 96. Sage, J. E. & Gavin, P. Musculoskeletal MRI. *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.* **46**, 421–451 (2016).
 97. Mai, W. *Diagnostic MRI in Dogs and Cats.* (2018).
 98. Winegardner, K. R., Scrivani, P. V., Krotscheck, U. & Todhunter, R. J. Magnetic resonance imaging of subarticular bone marrow lesions in dogs with stifle lameness. *Vet. Radiol. Ultrasound* **48**, 312–317 (2007).
 99. Blond, L., Thrall, D. E., Roe, S. C., Chailleux, N. & Robertson, I. D. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for meniscal tears in dogs affected with naturally occurring cranial cruciate ligament rupture. *Veterinary Radiology and Ultrasound* vol. 49 425–431 (2008).
 100. Vellet AD, Marks PH, Fowler PJ, M. T. Occult posttraumatic osteochondral lesions of the knee: prevalence, classification, and short-term sequelae evaluated with MR imaging. *Radiology* **178(1)**, 271–276 (1991).
 101. Martig, S., Boisclair, J., Konar, M., Spreng, D. & Lang, J. MRI characteristics and histology of bone marrow lesions in dogs with experimentally induced osteoarthritis. *Vet. Radiol. Ultrasound* **48**, 105–112 (2007).
 102. Olive, J., d’Anjou, M. A., Cabassu, J., Chailleux, N. & Blond, L. Fast presurgical magnetic resonance imaging of meniscal tears and concurrent subchondral bone marrow lesions: Study of dogs with naturally occurring cranial cruciate ligament rupture. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* **27**, 1–7 (2014).
 103. Boileau, C. *et al.* Magnetic resonance imaging can accurately assess the long-term progression of knee structural changes in experimental dog osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis.* **67**, 926–932 (2008).
 104. D’Anjou, M. A. *et al.* Temporal assessment of bone marrow lesions on magnetic resonance imaging in a canine model of knee osteoarthritis: impact of sequence selection. *Osteoarthritis and Cartilage* vol. 16 1307–1311 (2008).

105. Baird, K., Hathcock, T. & Kincaid, A. Cyst-Like Lesions in Induced Cranial Cruciate Ligament. *Vet. Radiol.* (1997).
106. D'Anjou, M. A. *et al.* Osteophytosis, subchondral bone sclerosis, joint effusion and soft tissue thickening in canine experimental stifle osteoarthritis: Comparison between 1.5 T magnetic resonance imaging and computed radiography. *Vet. Surg.* **37**, 166–177 (2008).
107. Libicher, M., Ivancic, M., Hoffmann, V. & Wenz, W. Early changes in experimental osteoarthritis using the Pond-Nuki dog model: Technical procedure and initial results of in vivo MR imaging. *European Radiology* vol. 15 390–394 (2005).
108. Antoine Micheau - MD , Denis Hoa - MD, S. A. B.-P. E. Images d'IRM du genou du chien et image de genou en 3D. [en ligne] *Vet-Anatomy* <https://www.imaios.com/fr/vet-Anatomy/Chien/Chien-Genou-IRM> doi:<https://doi.org/10.37019/vet-anatomy/586827.fr>. (consulté le 17/04/2022).
109. Freeman, L. *et al.* WSAVA Nutrition Assessment Guidelines 2011. *J. Small Anim. Pract.* **00**, 1–12 (2011).
110. Pacheteau, C. 2013 : les Français préfèrent toujours les chats aux chiens. *Santé Vet* [en ligne] disponible sur : <https://www.santevet.com/articles/2013-les-francais-preferent-toujours-les-chats-aux-chiens#:~:text=48%2C9%25%20de%20la%20population,points%20par%20rapport%20%C3%A0%202010>. (2021) (consulté le 29/04/2022).
111. Hewett, T. E., Myer, G. D. & Ford, K. R. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: Part 1, mechanisms and risk factors. *Am. J. Sports Med.* **34**, 299–311 (2006).
112. Alm, L., Krause, M., Frosch, K. H. & Akoto, R. Preoperative medial knee instability is an underestimated risk factor for failure of revision ACL reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* vol. 28 2458–2467 (2020).
113. Grierson, J., Asher, L. & Grainger, K. An investigation into risk factors for bilateral canine cruciate ligament rupture. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* **24**, 192–196 (2011).
114. Cabrera, S. Y., Owen, T. J., Mueller, M. G. & Kass, P. H. Comparison of tibial plateau angles in dogs with unilateral versus bilateral cranial cruciate ligament rupture: 150 cases (2000–2006). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **232**, 889–892 (2008).
115. Lampman, T. J., Lund, E. M. & Lipowitz, A. J. Cranial cruciate disease: Current status of diagnosis, surgery, and risk for disease. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* **16**, 122–126 (2003).
116. Carobbi, B. & Ness, M. G. Preliminary study evaluating tests used to diagnose canine cranial

- cruciate ligament failure. *Journal of Small Animal Practice* vol. 50 224–226 (2009).
117. Might, K. R., Bachelez, A., Martinez, S. A. & Gay, J. M. Evaluation of the Drawer Test and the Tibial Compression Test for Differentiating Between Cranial and Caudal Stifle Subluxation Associated with Cruciate Ligament Instability. *Veterinary Surgery* vol. 42 392–397 (2013).
 118. Van Eck, C. F., van den Bekerom, M. P. J., Fu, F. H., Poolman, R. W. & Kerkhoffs, G. M. M. J. Methods to diagnose acute anterior cruciate ligament rupture: A meta-analysis of physical examinations with and without anaesthesia. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* vol. 21 1895–1903 (2013).
 119. Benjaminse, A., Gokeler, A. & Van Der Schans, C. P. Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: A meta-analysis. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* vol. 36 267–288 (2006).
 120. Sokal, P. A., Norris, R., Maddox, T. W. & Oldershaw, R. A. The diagnostic accuracy of clinical tests for anterior cruciate ligament tears are comparable but the Lachman test has been previously overestimated: a systematic review and meta-analysis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* (2022).
 121. Pujol, E. *et al.* Anatomic Study of the Canine Stifle Using Low-Field Magnetic Resonance Imaging (MRI) and MRI Arthrography. *Vet. Surg.* **40**, 395–401 (2011).
 122. Pozzi, A., Hildreth, B. E. & Rajala-Schultz, P. J. Comparison of arthroscopy and arthrotomy for diagnosis of medial meniscal pathology: An ex vivo study. *Vet. Surg.* **37**, 749–755 (2008).
 123. Plesman, R., Gilbert, P. & Campbell, J. Detection of meniscal tears by arthroscopy and arthrotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: A retrospective, cohort study. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* **26**, 42–46 (2013).
 124. Bergh, M. S., Rajala-Schultz, P. & Johnson, K. A. Risk factors for tibial tuberosity fracture after tibial plateau leveling osteotomy in dogs. *Vet. Surg.* **37**, 374–382 (2008).
 125. Cappelle, K. K. & Barnhart, M. D. Short-Term Complications following Single-Session versus Staged Bilateral Tibial Plateau Levelling Osteotomies Stabilized with Locking Plates for Treatment of Bilateral Cranial Cruciate Ligament Disease: A Retrospective Study. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* **32**, 460–466 (2019).
 126. Bosser, C. *et al.* Early impairment of cartilage poroelastic properties in an animal model of ACL tear. *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* **108**, 266–271 (2022).
 127. Frisbie DD, Cross MW, M. C. A comparative study of articular cartilage thickness in the stifle

of animal species used in human pre-clinical studies compared to articular cartilage thickness in the human knee. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 19(3):142–6 (2006).

128. Dillon, D. E. *et al.* Risk factors and diagnostic accuracy of clinical findings for meniscal disease in dogs with cranial cruciate ligament disease. *Veterinary Surgery* vol. 43 446–450 (2014).
129. Sansone, V., Maiorano, E., Pascale, V. & Romeo, P. Bone marrow lesions of the knee: Longitudinal correlation between lesion size changes and pain before and after conservative treatment by extracorporeal shockwave therapy. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 55, 225–230 (2019).
130. Zhang, Y. *et al.* Fluctuation of knee pain and changes in bone marrow lesions, effusions, and synovitis on magnetic resonance imaging. *Arthritis and Rheumatism* vol. 63 691–699 (2011).
131. Aso, K., Shahtaheri, S. M., McWilliams, D. F. & Walsh, D. A. Association of subchondral bone marrow lesion localization with weight-bearing pain in people with knee osteoarthritis: data from the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis Research and Therapy* vol. 23 (2021).
132. Oliver, H. A. *et al.* Enhanced Subchondroplasty Treatment for Post-Traumatic Cartilage and Subchondral Bone Marrow Lesions in a Canine Model. *Journal of Orthopaedic Research* vol. 38 740–746 (2020).

Annexes

Annexe I.a :



LETTRE D'INFORMATION AU PROPRIETAIRE

Etude par IRM et histopathologie des lésions du grasset (genou) après rupture du ligament croisé crânial chez le chien

Madame, Monsieur,

Votre chien souffre d'une rupture du ligament croisé crânial, affection pour laquelle le service de chirurgie vous a proposé une prise en charge chirurgicale. A l'occasion de cette intervention, votre chien peut être inclus dans une étude clinique dont l'objectif est de caractériser par IRM les lésions d'arthrose observées sur le grasset du chien et de corréler ces images aux lésions observées à l'échelle du tissu synovial par analyse histopathologique. Cette étude a pour but de permettre une meilleure prise en charge des chiens arthrosiques en développant une médecine personnalisée.

Cette étude doit permettre de mieux décrire les lésions dégénératives observées dans l'articulation lors de cette rupture.

Elle a été approuvée par le Comité d'Ethique en Recherche Clinique et Epidémiologique Vétérinaire d'Oniris (CERVO-2021-21).

COMMENT VOUS DECIDER ?

Le vétérinaire qui vous a proposé l'étude vous a donné des explications. Elles sont résumées dans ce document intitulé « LETTRE D'INFORMATION AU PROPRIETAIRE ». Nous vous invitons à le lire attentivement.

Si vous décidez de faire participer votre animal à cette recherche, il vous sera demandé de signer un formulaire de consentement, qui sera également signé par le vétérinaire qui vous a proposé l'étude. Cette signature confirmera que vous êtes d'accord pour que votre animal participe à l'étude.

Néanmoins, vous garderez le droit d'interrompre la participation de votre animal à tout moment, sans avoir à vous justifier.

QU'ARRIVERA-T-IL PENDANT L'ETUDE ? QU'AUREZ-VOUS A FAIRE ?

Vous pourrez contacter le vétérinaire investigateur par mail ou par téléphone pendant cette période afin de lui poser toutes vos questions. Lors de votre venue à Oniris, le vétérinaire investigateur vous demandera de signer le formulaire de consentement de l'étude.

Le jour de l'intervention, votre chien sera anesthésié. Imagerie et chirurgie sont bien prévues pendant la même anesthésie générale qui se trouvera alors prolongée de 30 à 40 minutes. Au cours de la chirurgie, une biopsie de la membrane synoviale du genou de votre chien sera également réalisée, sans conséquence sur l'évolution de l'affection dont souffre votre animal.

QUELS SONT LES RISQUES ?

Aucun effet secondaire en lien avec la réalisation de l'IRM n'est attendu. Les seuls risques encourus sont directement liés à l'anesthésie, indispensable à la réalisation de l'IRM et de la chirurgie. Les vétérinaires anesthésistes du Service Transversal d'Anesthésie et Réanimation (STAR) interviennent avant chaque anesthésie, évaluent le risque individuel pour chaque animal et surveillent votre animal tout au long de l'anesthésie. Ces risques vous seront rappelés avant d'obtenir votre consentement.

QUELS SONT LES BENEFICES QUE VOUS POUVEZ ESPERER POUR VOTRE ANIMAL ?

L'IRM fait partie des techniques d'imagerie de pointe qui permettent un bilan diagnostique très précis des lésions du genou, associées à la rupture du ligament croisé, notamment des lésions des ménisques. Elle est ici proposée en association systématique avec le traitement chirurgical afin de rendre celui-ci plus pertinent et adapté à chaque cas. En outre, la réalisation d'un examen IRM de l'autre genou donne des informations fondamentales sur l'état de son ligament et de ses ménisques, très souvent soumis au même processus dégénératif que le genou déjà touché.

QUE SE PASSERA-T-IL A LA FIN DE L'ETUDE, SI L'ETUDE S'ARRETE OU SI VOUS DECIDEZ D'INTERROMPRE LA PARTICIPATION DE VOTRE ANIMAL ?

L'étude peut s'interrompre à tout moment :

- du fait du vétérinaire investigateur, pour des raisons médicales concernant votre chien : la non-prolongation ou l'arrêt de l'anesthésie peut être décidée à tout moment (par exemple à cause d'un effet secondaire ou d'une évolution de l'état de santé de votre animal en cours d'anesthésie)
- par vous-même : si vous décidez de faire participer votre animal à cette étude, il s'agira d'un acte volontaire. Vous pourrez à tout moment décider d'arrêter la participation de votre animal sans pénalité ni préjudice. Dans ce cas, vous devrez informer le vétérinaire investigateur de votre décision.

QUELLE EST LA PRISE EN CHARGE FINANCIERE DE L'ETUDE ?

La participation de votre chien à cette étude ne s'accompagne d'aucun surcoût financier. L'examen IRM est totalement pris en charge par le service d'imagerie médicale, y compris les frais relatifs à la prolongation du temps anesthésique. Le tarif appliqué est celui d'une prise en charge chirurgicale habituelle, sans conditions préférentielles.

QUELS SONT VOS DROITS PENDANT L'ETUDE ?

Le personnel impliqué dans l'étude est soumis au secret professionnel.

Accès aux données vous concernant et concernant votre animal – Traitement des données

Les données médicales concernant votre animal feront l'objet d'un traitement informatique dans des conditions garantissant leur confidentialité. Conformément à la loi « Informatique et Libertés », vous disposez du droit d'accès et de rectification de toute information vous concernant ou concernant votre animal auprès du vétérinaire investigateur.

Si vous retirez votre animal de l'étude, les données recueillies avant le retrait seront traitées avec les autres données recueillies dans le cadre de l'étude.

Les résultats de cette étude pourront faire l'objet de présentations lors de congrès scientifiques ou de publications ou être utilisés à des fins d'enseignement. Dans tous les cas, votre anonymat et celui de votre animal seront préservés et le secret médical sera respecté.

Accès aux résultats de la recherche

Par analogie avec ce qui est fait en médecine humaine, si vous le souhaitez et à votre demande auprès du vétérinaire investigateur, les résultats globaux de l'étude pourront vous être communiqués lorsqu'ils seront disponibles.

La qualité des soins qui seront dispensés à votre animal ne sera pas affectée si vous décidez de retirer votre animal de l'étude ou de ne pas le faire participer.

PROPRIETAIRE :

VETERINAIRE INVESTIGATEUR

Date :

Date :

Lieu :

Lieu :

Nom – prénom :

Nom – prénom :

Signature :

Signature :

Annexe I.b :



FORMULAIRE DE CONSENTEMENT EN VUE D'UNE ETUDE CLINIQUE

**Etude par IRM et histologie des lésions du genou (grasset) du chien
après rupture du ligament croisé crânial**

La présente étude a pour objectif de réaliser des images IRM permettant de mieux caractériser les lésions d'arthrose chez le chien souffrant de rupture du ligament croisé cranial.

Responsable de l'étude : Dr. Marion FUSELLIER (marion.fusellier@oniris-nantes.fr)

Les données recueillies seront anonymes et aucun frais supplémentaire ne vous sera facturé. Les résultats peuvent faire l'objet de publication scientifique. Si tel est le cas, les chiens ne sont ni nommés, ni identifiés. La personne, donnant son consentement, aura la possibilité de contacter à tout moment le responsable de l'étude pour de plus amples informations.

Je, soussigné(NOM, Prénom)

Agissant en qualité de :

- Propriétaire
- Représentant dûment mandaté du propriétaire

Demeurant(Adresse)

A(Localité)

Reconnais avoir été informé de l'intégralité des procédures mises en jeu lors de l'étude clinique dans laquelle j'accepte librement que mon animal : [Coller ici l'étiquette CLOVIS]

.....(NOM)

.....(Espèce).....(Race)

et âgé demois, soit inclus.

J'atteste avoir compris les bénéfices liés à la mise en œuvre de cette étude. J'ai noté que la participation à l'étude n'occasionne aucun frais à ma charge et qu'elle ne s'accompagne pas d'une rémunération associée. J'autorise les équipes de recherche d'ONIRIS à utiliser les données scientifiques et techniques sur le sujet. Je déclare avoir eu toutes les réponses à mes questions et je reçois une copie de ma déclaration écrite de consentement.

Je donne mon accord pour que l'examen défini ci-dessous soit réalisé sur mon animal :

Nature de l'examen : IRM du grasset, collecte de liquide synovial et biopsie de membrane synoviale

Date de l'examen :

Fait à NANTES en deux exemplaires, le/...../20.....

Signature du propriétaire ou de son représentant

Le CHUV d'Oniris et l'équipe de recherche RMeS proposant cette étude clinique ont besoin de cette attestation pour la création du dossier informatique de votre animal ainsi que pour exploiter les données obtenues. Elle doit être datée et signée par vous en tant que propriétaire ou son représentant. L'équipe de recherche RMeS conservera cette attestation signée. Nous vous invitons à conserver le second exemplaire dans le dossier de votre animal.

En signant ce document, vous consentez à ce que les informations personnelles que vous nous avez confiées soient conservées par Oniris et l'équipe RMeS dans l'optique de pouvoir vous contacter si les équipes médicales et/ou de recherche souhaitent accéder à des informations concernant votre animal.

Les données collectées vous concernant seront conservées sous la responsabilité de la Directrice Générale d'Oniris, Mme Deflesselle, agissant en tant que responsable des traitements des données. Ces données seront conservées pendant une durée de 20 années maximum et ne seront, en aucun cas, divulguées, transmises ou vendues à des tiers.

Conformément au Règlement (UE) du 27 avril 2016 dit Règlement général sur la protection des données (RGPD) et à la loi du 6 janvier 1978 modifiée dite Informatique et Libertés, vous êtes en droit de/d' :

- accéder aux informations vous concernant ;
- demander la rectification de vos données ;
- retirer votre consentement à tout moment ;
- demander l'effacement de vos données ;
- solliciter la limitation du traitement des données ;
- vous opposer au traitement.

Pour effectuer une ou plusieurs de ces actions, vous pouvez nous contacter en remplissant le formulaire en ligne sur le site internet d'Oniris (<http://www.oniris-nantes.fr/a-propos/exercice-des-droits-sur-vos-donnees-personnelles/>) ou en nous adressant un courrier à l'adresse suivante :

Oniris – Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation
A l'attention du Délégué à la protection des données
101, Route de Gachet
44300 NANTES

En cas de contestation, vous aurez la possibilité d'introduire une réclamation auprès de la CNIL (Commission Nationale Informatique et Libertés).

Fait à

Signature du propriétaire ou de son représentant :

Le

Annexe II :



Grille d'interprétation des images d'IRM

I] Grasset gauche

Grasset à priori sain lésé

Nom de l'animal et numéro de Clovis

Lésions observées	Grades	Localisation des lésions (Préciser le grade dans l'encadré)			Modification du signal et commentaires
Lésions ligamentaires	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : partiellement déchiré <input type="checkbox"/> 2 : totalement déchiré	<input type="checkbox"/> LCCr	<input type="checkbox"/> LCCd		
Lésions méniscales	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : déchirure verticale ou horizontale mineure <input type="checkbox"/> 2 : déchirure non déplacée <input type="checkbox"/> 3 : déchirure déplacée <input type="checkbox"/> 4 : macération/destruction complète	<input type="checkbox"/> Ccr M <input type="checkbox"/> Ccd M	<input type="checkbox"/> Ccr L <input type="checkbox"/> Ccd L		
Kystes sous-chondraux	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 25% de la région <input type="checkbox"/> 2 : 25% à 50% de la région <input type="checkbox"/> 3 : > 50% de la région	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	
Anomalie de la moelle osseuse sous-chondrale (Bone Marrow Lesion)	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 25% de la région <input type="checkbox"/> 2 : 25% à 50% de la région <input type="checkbox"/> 3 : > 50% de la région	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	
Ostéophytes	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : petit <input type="checkbox"/> 2 : modéré <input type="checkbox"/> 3 : grand	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd <input type="checkbox"/> SG <input type="checkbox"/> SP	
Os sous-chondral (Sclérose)	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : épais	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	

Attrition osseuse	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : légère <input type="checkbox"/> 2 : modérée <input type="checkbox"/> 3 : sévère	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	
Anomalie du cartilage	<input type="checkbox"/> 0 : normal <input type="checkbox"/> 1 : épaissement (œdème cartilagineux) <input type="checkbox"/> 2 : défaut d'épaisseur focal <input type="checkbox"/> 3 : défaut d'épaisseur diffus <input type="checkbox"/> 4 : absence totale de cartilage	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	
Épaississement synovial	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : léger <input type="checkbox"/> 2 : marqué <input type="checkbox"/> 3 : présence de villosité	<input type="checkbox"/> RP <input type="checkbox"/> RFP	<input type="checkbox"/> RFTM <input type="checkbox"/> RFTL	<input type="checkbox"/> RdP <input type="checkbox"/> RSE	
Distension synoviale	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 33% de la distension potentielle maximale <input type="checkbox"/> 2 : 33%-66% de la distension potentielle maximale <input type="checkbox"/> 3 : > 66% de la distension potentielle maximale :	<input type="checkbox"/> RP <input type="checkbox"/> RFP	<input type="checkbox"/> RFTM <input type="checkbox"/> RFTL	<input type="checkbox"/> RdP <input type="checkbox"/> RSE	
Ténosynovite du tendon extenseur commun des doigts	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : légère <input type="checkbox"/> 2 : modérée <input type="checkbox"/> 3 : marquée	<input type="checkbox"/> RP <input type="checkbox"/> RFP	<input type="checkbox"/> RFTM <input type="checkbox"/> RFTL	<input type="checkbox"/> RdP <input type="checkbox"/> RSE	
Corps étranger	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> ≥ 3	<input type="checkbox"/> RP <input type="checkbox"/> RFP	<input type="checkbox"/> RFTM <input type="checkbox"/> RFTL	<input type="checkbox"/> RdP <input type="checkbox"/> RSE	
Autre anomalie					

Liste des abréviations :

Pp : Patelle proximale

Pd : Patelle distale

SG : Os sésamoïde Gastrocnémien

SP : Os sésamoïde Poplité

FCrM : Fémur crânial médial

FCM : Fémur central médial

FCdM : Fémur caudal médial

FCrL : Fémur crânial latéral

FCL : Fémur central latéral

FCdL : Fémur caudal latéral

FCrIC : Fémur crânial intercondyloaire

FCIC : Fémur central intercondyloaire

FCdIC : Fémur caudal intercondyloaire

TCrM : Tibia crânial médial

TCM : Tibia central médial

TCdM : Tibia caudal médial

TCrL : Tibia crânial latéral

TCL : Tibia central latéral

TCdL : Tibia caudal latéral

TCrCT : Tibia crânial central

intercondyloaire

TCCT : Tibia central intercondyloaire

TCdCT : Tibia caudal central

intercondyloaire

LCCr : ligament croisé crânial

LCCd : ligament croisé caudal

CcrM : corne crâniale médiale

CcdM : corne caudale médiale

CcrL : corne crâniale latérale

CcdL : corne caudale latérale

RP : Récessus patellaire

RFP : Récessus fémoro-patellaire

RFTM : Récessus fémoro-tibial médial

RFTL : Récessus fémoro-tibial latéral

RdP : Récessus du poplité

RSE : Récessus subextensorius

Nom de l'animal et numéro de Clovis

II] Grasset droit

Grasset à priori sain lésé

Lésions observées	Grades	Localisation des lésions (Préciser le grade dans l'encadré)			Modification du signal et commentaires
Lésions ligamentaires	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : partiellement déchiré <input type="checkbox"/> 2 : totalement déchiré	<input type="checkbox"/> LCCr	<input type="checkbox"/> LCCd		
Lésions méniscales	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : déchirure verticale ou horizontale mineure <input type="checkbox"/> 2 : déchirure non déplacée <input type="checkbox"/> 3 : déchirure déplacée <input type="checkbox"/> 4 : macération/destruction complète	<input type="checkbox"/> Ccr M <input type="checkbox"/> Ccd M	<input type="checkbox"/> Ccr L <input type="checkbox"/> Ccd L		
Kystes sous-chondraux	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 25% de la région <input type="checkbox"/> 2 : 25% à 50% de la région <input type="checkbox"/> 3 : > 50% de la région	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	
Anomalie de la moelle osseuse sous-chondrale (Bone Marrow Lesion)	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 25% de la région <input type="checkbox"/> 2 : 25% à 50% de la région <input type="checkbox"/> 3 : > 50% de la région	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	
Ostéophytes	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : petit <input type="checkbox"/> 2 : modéré <input type="checkbox"/> 3 : grand	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd <input type="checkbox"/> SG <input type="checkbox"/> SP	
Os sous-chondral (Sclérose)	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : épaissi	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	

Grille d'interprétation des images d'IRM

Attrition osseuse	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : légère <input type="checkbox"/> 2 : modérée <input type="checkbox"/> 3 : sévère	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	
Anomalie du cartilage	<input type="checkbox"/> 0 : normal <input type="checkbox"/> 1 : épaissement (œdème cartilagineux) <input type="checkbox"/> 2 : défaut d'épaisseur focal <input type="checkbox"/> 3 : défaut d'épaisseur diffus <input type="checkbox"/> 4 : absence totale de cartilage	<input type="checkbox"/> FCrM <input type="checkbox"/> FCM <input type="checkbox"/> FCdM <input type="checkbox"/> FCrL <input type="checkbox"/> FCL <input type="checkbox"/> FCdL <input type="checkbox"/> FCrIC <input type="checkbox"/> FCIC <input type="checkbox"/> FCdIC	<input type="checkbox"/> TCrM <input type="checkbox"/> TCM <input type="checkbox"/> TCdM <input type="checkbox"/> TCrL <input type="checkbox"/> TCL <input type="checkbox"/> TCdL <input type="checkbox"/> TCrCT <input type="checkbox"/> TCCT <input type="checkbox"/> TCdCT	<input type="checkbox"/> Pp <input type="checkbox"/> Pd	
Épaississement synovial	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : léger <input type="checkbox"/> 2 : marqué <input type="checkbox"/> 3 : présence de villosité	<input type="checkbox"/> RP <input type="checkbox"/> RFP	<input type="checkbox"/> RFTM <input type="checkbox"/> RFTL	<input type="checkbox"/> RdP <input type="checkbox"/> RSE	
Distension synoviale	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : < 33% de la distension potentielle maximale <input type="checkbox"/> 2 : 33%-66% de la distension potentielle maximale <input type="checkbox"/> 3 : > 66% de la distension potentielle maximale :	<input type="checkbox"/> RP <input type="checkbox"/> RFP	<input type="checkbox"/> RFTM <input type="checkbox"/> RFTL	<input type="checkbox"/> RdP <input type="checkbox"/> RSE	
Ténosynovite du tendon extenseur commun des doigts	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 : légère <input type="checkbox"/> 2 : modérée <input type="checkbox"/> 3 : marquée	<input type="checkbox"/> RP <input type="checkbox"/> RFP	<input type="checkbox"/> RFTM <input type="checkbox"/> RFTL	<input type="checkbox"/> RdP <input type="checkbox"/> RSE	
Corps étranger	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> ≥ 3	<input type="checkbox"/> RP <input type="checkbox"/> RFP	<input type="checkbox"/> RFTM <input type="checkbox"/> RFTL	<input type="checkbox"/> RdP <input type="checkbox"/> RSE	
Autre anomalie					

Annexe III :



Indice de Condition Corporelle





1



3



5



7



9

DE MAIGRE A TROP MAIGRE

- 1** Côtes, vertèbres lombaires, os pelviens et proéminences osseuses sont visibles à distance. Pas de graisse corporelle. Perte importante de masse musculaire.
- 2** Côtes, vertèbres lombaires, os pelviens sont visibles. Il n'y a pas de graisse corporelle palpable. Certaines proéminences osseuses sont visibles.
- 3** Les côtes sont facilement palpables, sans couverture grasseuse. Les apophyses des vertèbres lombaires sont visibles. Les os pelviens deviennent proéminents. On peut aisément discerner un creux au niveau du flanc.

OPTIMAL

- 4** Côtes facilement palpables, avec une faible couverture de graisse sous-cutanée. La taille est bien marquée, bien visible du dessus. Creux abdominal apparent.
- 5** Côtes palpables, pas d'excès de graisse de couverture. La taille, en arrière des côtes, est bien visible de dessus. Creux abdominal visible de côté.

D'UN PEU A BEAUCOUP TROP GROS

- 6** Les côtes sont encore palpables sous un léger excès de graisse. La taille est discernable, vu de dessus, mais n'est pas très marquée. Le creux abdominal est encore apparent.
- 7** Côtes difficilement palpables, épaisse couche de graisse sous-cutanée. Notables dépôts adipeux en zone lombaire et à la base de queue. Taille absente ou difficilement discernable. Absence de creux abdominal.
- 8** Les côtes ne sont pas palpables sans exercer une forte pression. Très épaisse couche adipeuse. Importants dépôts adipeux en zone lombaire et à la base de la queue. On ne peut discerner ni taille ni creux du flanc. L'abdomen peut présenter une certaine distension.
- 9** On discerne des dépôts adipeux massifs sur le thorax, la colonne vertébrale, sur le cou, à la base de la queue et sur les membres. On ne peut observer ni taille ni creux au niveau du flanc. La distension abdominale est notable en raison d'un important dépôt adipeux.

German A, et al. Comparison of bioimpedance monitor with dual-energy x-ray absorptiometry for noninvasive estimation of percentage body fat in dogs. *AVR* 2010;71:393-398.

Jeusette I, et al. Effect of breed on body composition and comparison between various methods to estimate body composition in dogs. *Res Vet Sci* 2010;88:227-232.

Kraely RD, et al. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *JAVMA* 2002;220:1315-1320.

Lafamme DP. Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Pract* 1997;22:10-15.

©2013. All rights reserved
[http://www.wsava.org/sites/default/files/Body condition score chart dogs.pdf](http://www.wsava.org/sites/default/files/Body%20condition%20score%20chart%20dogs.pdf) (Traduction PN Oct. 2013)



wsava.org

Noémie PODEVIN

TITRE DE LA THÈSE : Caractérisation par IRM des lésions du grasset observées lors d'évolution arthrosique secondaire à une rupture du ligament croisé crânial chez le chien.

MRI characterization of stifle lesions observed during osteoarthritic evolution secondary to cranial cruciate ligament rupture in dogs.

Thèse d'État de Doctorat Vétérinaire : Nantes, le 6 juillet 2022.

RESUME

Cette thèse caractérise de façon précise, en localisant et gradant à l'IRM, les lésions arthrosiques du grasset suite à une rupture du ligament croisé crânial. Les lésions arthrosiques du grasset du membre controlatéral sont aussi décrites de la même manière. Les résultats objectivés à l'IRM sont ensuite confrontés à la chirurgie du grasset présentant la rupture du ligament croisé crânial. Dans une première partie, un rappel sur l'anatomie du grasset et de l'histologie des tissus le composant ainsi qu'un exposé sur la formation de l'arthrose et une revue sur les lésions arthrosiques objectivées à l'IRM sont développées. Dans une seconde partie, une étude expérimentale sur vingt chiens permet la description des lésions avec l'utilisation d'une cartographie du grasset et d'une grille lésionnelle sur chacun des grassets.

MOTS CLES :

- Chien
- Moelle osseuse
- Ligament croisé crânial
- Grasset
- Arthrose
- Rupture ligamentaire
- Imagerie par résonance magnétique

DATE DE SOUTENANCE : 6 juillet 2022