

### Lésions ligamentaires et méniscales du genou et de la cheville.

- Diagnostiquer une lésion ligamentaire et/ou méniscale du genou ;
  - diagnostiquer une lésion ligamentaire de la cheville.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

#### Genou

Il s'agit d'un des chapitres les plus importants de la traumatologie périphérique du fait de sa grande fréquence. Ici plus qu'ailleurs, il est fondamental d'avoir en mémoire tous les éléments de l'anatomie et de la physiologie. L'articulation du genou est peu emboîtée, sa congruence est quasi nulle : elle n'a de stabilité que par un puissant système actif musculaire et passif ménisco-capsulo-ligamentaire.

- le système musculaire assure le mouvement et la stabilité en s'opposant de manière active à tout mouvement anormal autre que la flexion/extension.

- le système ménisco-ligamentaire maintient par sa tension propre la coaptation articulaire et renseigne par nombreux mécano-récepteurs le système musculaire.

Il est important de considérer ces lésions dans leur aspect évolutif :

- à court terme : l'accident initial ou entorse provoque douleur intense, impotence fonctionnelle.

- à moyen terme, cicatrisation incomplète et/ou partielle mène à un tableau clinique chronique, permanent et définitif (en l'absence de traitement) souvent représenté par la succession de multiples accidents répétitifs : c'est l'instabilité chronique.

- à long terme : le dysfonctionnement du genou aboutit à l'arthrose.

## 1 - PHYSIOPATHOLOGIE

Classiquement, une entorse est dite grave lorsqu'il y a rupture de la continuité ligamentaire, soit en plein corps soit par arrachement de l'insertion. L'entorse bénigne correspond à la simple distension sans rupture de la continuité ligamentaire (élongation).

Au niveau du genou, l'intrication lésionnelle obligatoire expliquée par la physiologie, l'importance fonctionnelle différente de chaque ligament, leur propre capacité de cicatrisation spontanée font que cette distinction n'est pas valable. À ce niveau, l'entorse grave se définit comme la rupture de l'un des ligaments croisés. Leur atteinte isolée sans atteinte des autres structures est rare. Bien souvent à la lésion du pivot central (ligament croisé antérieur ou LCA et ligament croisé postérieur LCP) s'associe l'atteinte d'un ligament collatéral et du ménisque (ligament collatéral médial ou LCM et ligament collatéral latéral ou LCL).

### 1.1 Lésions ligamentaires

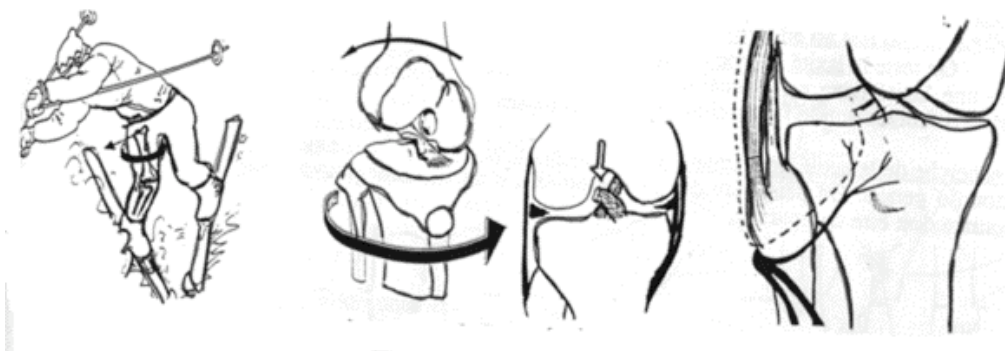
Les lésions ligamentaires surviennent lors de l'exagération d'une position de stabilité du genou, c'est-à-dire lors d'un mouvement forcé amenant le tibia en valgus ou en varus par rapport au fémur avec une composante rotatoire, soit par un choc antéro-postérieur provoquant une subluxation postérieure du tibia sous le fémur, ou l'inverse.

La gravité de l'entorse du genou étant liée à l'atteinte du pivot central, ne seront étudiés que les mécanismes provoquant une atteinte du LCA et/ou du LCP.

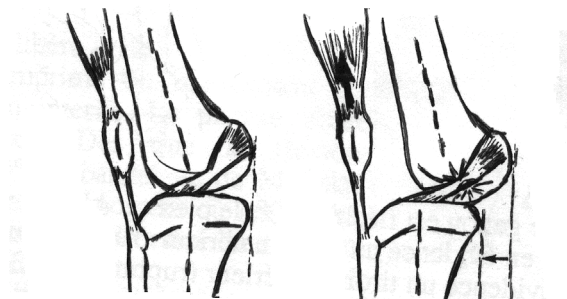
### 1.1.1 - mécanismes lésionnels de l'atteinte du LCA

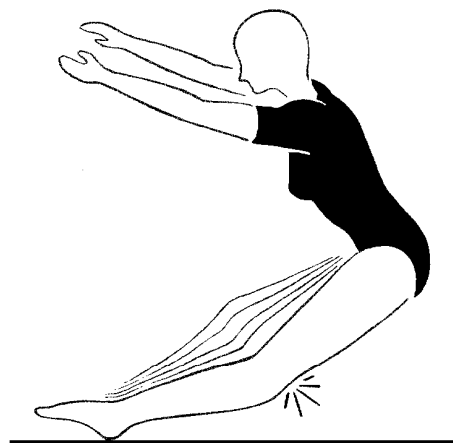
- un mouvement en valgus flexion rotation externe rompt (ou distend) non seulement le LCA mais aussi les formations capsulo-ligamentaires internes. Celles-ci comprennent le L.C.M. (il se distend, se rompt ou arrache une de ses insertions), le ménisque interne essentiellement sa corne postérieure qui se désinsère de la capsule.

- rotation interne forcée : le LCA est le seul à s'opposer à ce mouvement qui certes coapte fortement les surfaces articulaires par enroulement des croisés, mais où aucun réflexe proprioceptif musculaire n'est mis en jeu et ne le protège.



- hyper extension : c'est le shoot dans le vide ou une chute sur le genou en extension. Le LCA est rompu par un effet de cisaillement au sommet de l'échancrure.





### 1.1.2- mécanismes lésionnels des atteintes du LCP

Le contexte traumatique est différent : traumatisme de la voie publique, accident du travail. La rupture du LCP nécessite en effet un choc violent.

Dans des lésions très rares, secondaires à un traumatisme à haute énergie, le genou peut se luxer ce qui provoque une rupture des deux croisés et souvent des ligaments latéraux. Le tibia se luxe en arrière : la rupture (ou la compression) de l'axe vasculaire poplitée est une complication fréquente de la luxation du genou. De même, l'élongation ou la rupture du nerf fibulaire commun lorsque existe une composante varisante du traumatisme.

Au total, cette étude des mécanismes lésionnels fait passer au deuxième plan les lésions des ligaments latéraux qui sont :

- soit fortement distendus ou rompus mais associés alors à une rupture du pivot central,
- - soit simplement distendus, de manière isolée, sans atteinte des croisés, guérissant alors spontanément (entorse bénigne)

La situation intra-articulaire des deux ligaments croisés et surtout leur apport vasculaire dépendant du manchon synovial rendent compte de l'impossibilité de cicatrisation spontanée ; ceci n'est pas le cas des ligaments collatéraux.

Le ligament croisé antérieur est en fréquence la structure ligamentaire la plus soumise aux mécanismes d'entorse. Ces lésions sont polymorphes : simple distension, rupture partielle d'un des faisceaux, rupture totale en plein corps. Dans ce cas, les possibilités de cicatrisation spontanée sont rares : le ligament rompu est en quelques semaines le siège d'une dégénérescence et n'est plus retrouvé que sous la forme d'un moignon court sur le tibia. Plus exceptionnellement le LCA est intact mais c'est son insertion tibiale (massif de l'épine tibiale antérieure) qui s'arrache. Cet arrachement, fracture de l'épine tibiale postérieure est un aspect

plus fréquent dans l'entorse grave du LCP.

## 1.2 - Les lésions méniscales

Les lésions méniscales intéressent préférentiellement le ménisque médial. Elles ont des aspects variables : déchirure nette verticale de la base d'insertion, fente horizontale à partir de la pointe, rupture complexe isolant une languette ou séparant totalement d'avant en arrière le ménisque (anse de seau).

Deux mécanismes sont responsables de l'atteinte méniscale :

- soit un écrasement du ménisque entre condyle et plateau tibial lors d'un brusque mouvement d'extension à partir d'une flexion forcée : c'est l'accident classique du carreleur ou du mineur. En effet, dans tout mouvement de flexion extension, les ménisques glissent d'avant en arrière lors du roulement glissement des condyles ; c'est par un asynchronisme entre ces deux mouvements qu'est

provoqué l'écrasement méniscal. La lésion méniscale est en général postérieure, comminutive, isolée et intéresse le ménisque médial.

- soit une désinsertion périphérique capsulo-méniscale : l'étroite connexion ménisco-capsulo-ligamentaire explique que les mêmes mécanismes lésionnels ligamentaires peuvent aussi déchirer les attaches méniscales. La désinsertion en postéro-latérale ou postérieure contemporaine d'une atteinte ligamentaire (croisé ou latérale).



## 2 - DIAGNOSTIC

L'importance fonctionnelle du LCA et la fréquence de son atteinte fait recentrer l'étude des entorses sur son atteinte traumatique. Les lésions des structures périphériques (LCM, LCL, ménisques), apparaissent alors comme des lésions associées.

### 2.1 - Lésion du LCA

#### 2.1.1 - Circonstances

Tous les sports sont générateurs d'entorse du LCA, de même les accidents domestiques de la vie courante. Par ordre de fréquence citons les sports avec pivot et contact, (rugby, Judo, Foot .....), puis les sports avec pivot sans contact tel le ski.

Les mécanismes lésionnels sont : une hyper extension, un valgus/rotation externe/ une torsion interne.

#### 2.1.2 - L'accident aigu initial

Il est typique signant la rupture LCA lorsqu'il associe :

- craquement intra-articulaire perçu par le patient et parfois audible.
- sensation immédiate de genou qui se déboîte
- impotence fonctionnelle complète

- hémarthrose de survenue rapide en quelques heures. L'hémarthrose de sang rouge et abondante est quasi-pathognomonique d'une rupture du LCA; 75% à 90% des hémarthroses post-traumatiques comportent en effet une rupture totale ou partielle du LCA.

#### 2.1.3 - Signes cliniques

Outre l'hémarthrose, la rupture du LCA est mise en évidence par un seul signe : le tiroir antérieur en légère flexion, ou test de Lackman.

##### 2.1.3.1 - hémarthrose

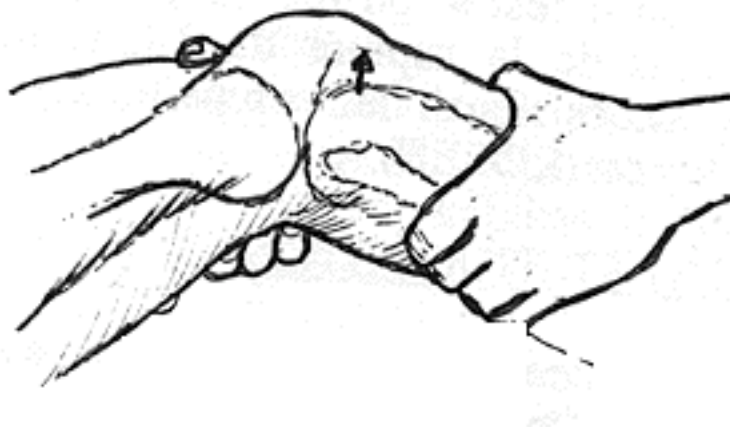
L'épanchement post-lésionnel articulaire se traduit par, Outre un gonflement des culs de sac quadricipitaux et latéraux, la mise en évidence du signe du choc rotulien. Une ponction est discutable ; elle est le plus souvent inutile au diagnostic. En cas d'indication particulière, La ponction se fait dans des conditions d'asepsie rigoureuse (gants, champ stérile...), sous anesthésie locale du trajet de ponction situé au bord latéro-supérieur de la rotule.

### 2.1.3.2 - Tiroir antérieur en légère flexion

Il consiste à rechercher la translation antérieure du tibia sous le fémur à 20° de flexion. Ce test décrit par Lachman, et introduit en France par Trillat est fondamental :

- fiable, il permet d'affirmer la rupture ou l'intégrité du LCA ,
- possible car indolore dans les lésions chroniques comme dans les ruptures fraîches,
- d'interprétation aisée, il est qualitatif et non quantitatif le Lachman est positif ou négatif.

En très légère flexion, la translation antérieure directe du tibia n'est arrêtée que par le LCA : l'arrêt est précoce, dès les premiers millimètres, il est qualifié de "dur". Lorsque le LCA est rompu cette translation antérieure est de 1 à 2 cm. L'arrêt est qualifié de mou et retardé.



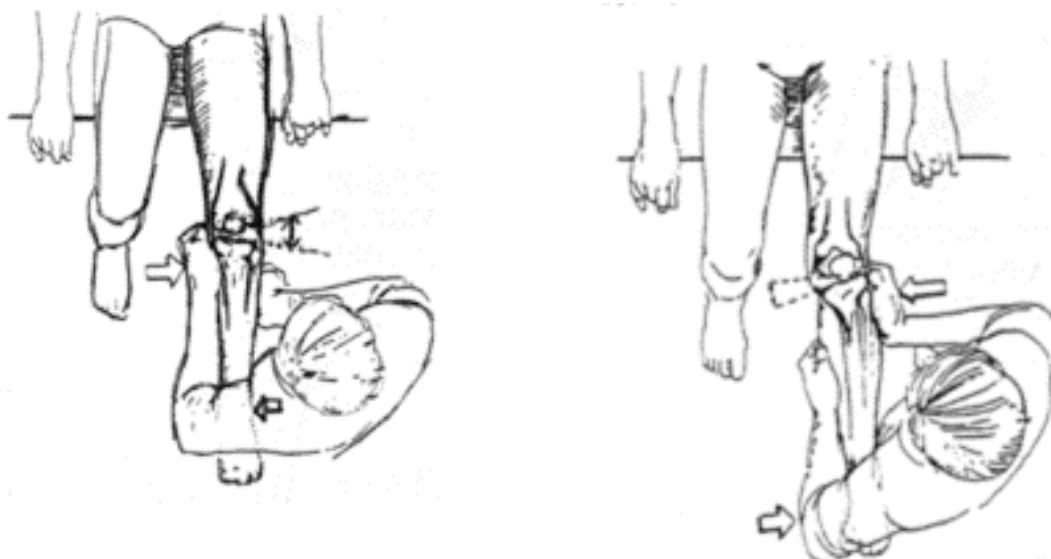
Le Lachman n'est pris en défaut que dans deux circonstances par ailleurs faciles à démasquer : la présence d'un épanchement important, le blocage du genou en flexum par une anse de seuil luxée du ménisque interne. Sa recherche est donc un temps fondamental après toute entorse du genou : négative, il affirme l'intégrité du LCA, positive sa rupture.

### 2.1.3.3- Atteintes périphériques

Avec l'atteinte du LCA, les atteintes des structures ligamentaires périphériques et méniscales peuvent se rencontrer. Elles vont de la simple distension à la rupture ligamentaire, les signes de l'atteinte des ligaments collatéraux sont :

- une ecchymose latéro-condylienne
- une douleur élective à la pression de leur trajet vertical condylo-tibial (LCM) ou condylo-fibulaire (LCL).

Lorsque le ligament collatéral est simplement distendu, il n'y a pas (ou peu de laxité) genou, au contraire un réveil de la douleur ligamentaire lors de la manœuvre en varus pour le LCL ou en valgus pour le LCM. En cas de rupture, cette manœuvre révèle une laxité médiale en valgus (rupture LCM) ou latérale (rupture LCL).



## 2.2 - Lésion du LCP

Le LCP apparaît comme le plus volumineux des ligaments du genou, guide du roulement-glisserment des condyles, stabilisateur principal du genou. Sa rupture est nettement moins fréquente que celle du LCA et nécessite un traumatisme très violent avec un choc direct appuyé, rarement sportif.

### 2.2.1 - L'accident initial

Il a été violent. Isolées ou associées aux lésions périphériques, les lésions du LCP répondent à 3 mécanismes : choc antéro-postérieur, hyper extension, latéralité importante.

### 2.2.2 - Symptômes initiaux

Dans une lésion fraîche, les symptômes peuvent être trompeurs : en cas de rupture isolée du LCP, c'est le tableau d'une contusion simple du genou. En cas de rupture associée LCP - éléments périphériques, le tableau est celui d'une entorse grave : craquement, impotence fonctionnelle totale, douleur, hémarthrose ; parfois même, le patient constate un "recul postérieur du tibia sous le genou", témoin d'un tiroir permanent.

### 2.2.3 - Signes cliniques

Cet examen est difficile car la douleur et l'épanchement masquent la laxité et le genou ne peut être fléchi pour la recherche d'un tiroir postérieur. En extension complète, la présence d'une laxité en valgus ou en varus importante témoigne d'une rupture du LCP et des formations postérieures. Au maximum peut exister un récurvatum du genou. En général, ce bilan n'est possible que sous anesthésie. Par contre, les clichés standards du genou sont d'un grand intérêt car la rupture du LCP

est souvent une désinsertion basse, nettement visible de profil sans l'aspect de l'arrachement de l'épine tibiale postérieure.



#### 2.2.4 - Lésions associées

L'atteinte du LCP rentre souvent dans le cadre d'une laxité plus importante périphérique et/ou antéro-postérieure qu'il faut apprécier : rupture des deux croisés (laxité antéro-postérieure globale), distension des 2 coques condyliennes, (récurvatum), atteinte des formations internes (latéralité en valgus ou en varus).

### 2.3 - Lésions méniscales

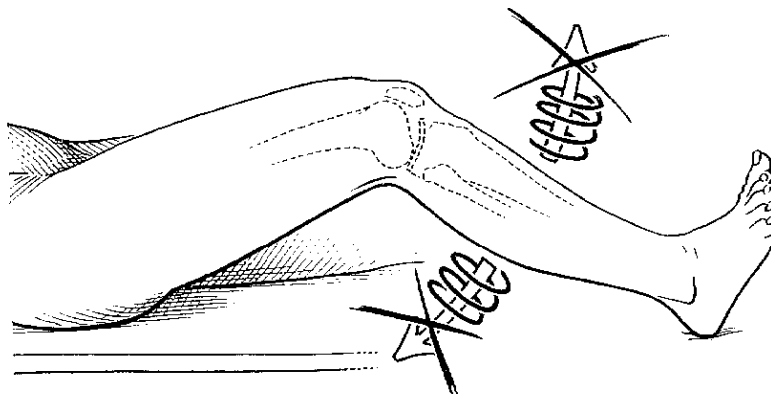
La sémiologie tant fonctionnelle que physique dépend du type anatomique de la lésion méniscale, du mécanisme, des circonstances (isolée ou associée à des lésions ligamentaires).

#### 2.3.1 - Symptômes fonctionnels

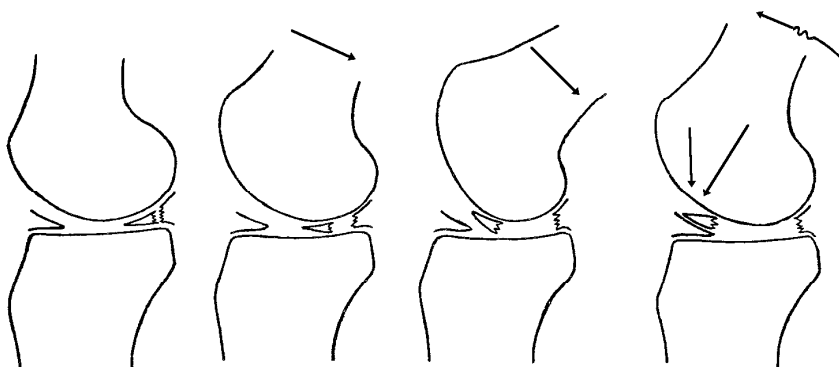
Les symptômes fonctionnels peuvent ainsi être :

- totalement masqués par les atteintes ligamentaires
- non spécifiques : douleur, gonflement, instabilité.

Plus évocateurs sont les symptômes provoqués par un fragment méniscal détaché partiellement (languette) ou totalement (anse de seau) capables de se luxer dans l'interligne et de s'interposer entre condyle et tibia. Cet accident appelé "blocage vrai" est brutal, souvent spontanément résolutif provoqué par un faux mouvement en rotation ou un passage brusque de la position accroupie à la



position debout. Le patient présente une douleur intense, une limitation partielle de la mobilité de son genou, incapable de s'étendre totalement, alors que la flexion reste possible. La tentative d'extension passive est douloureuse et donne lieu à une sensation de résistance élastique intra-articulaire.



L'accident cède souvent spontanément en quelques heures ou minutes, suivi d'un léger épanchement. Il peut se répéter de nombreuses fois.

### 2.3.2 - Signes physiques

Le diagnostic d'une lésion méniscale n'est simple que lorsque l'interrogatoire authentique un ou plusieurs accidents de blocage. En effet, les symptômes physiques ne sont pas toujours fidèles et spécifiques :

\* Douleur localisée sur l'interligne en regard de la lésion méniscale, soit genou en extension patient relâché, soit lors de la pression digitale directe lors du passage de la flexion

à l'extension.

\* Douleur réveillée par la manoeuvre d'Appley : patient en décubitus ventral, genou fléchi à 90°, pression directe verticale de haut en bas par l'examineur pied porte en rotation externe ou interne.



En fait, c'est le plus souvent aux examens complémentaires qu'il faut faire appel pour affirmer la lésion méniscale, la localiser avec précision, enfin la caractériser : arthrographie ou IRM.

## 2.4 - Lésions périphériques

Elles intéressent les ligaments collatéraux latéral ou médial.

\* soit la lésion périphérique est associée à la rupture du pivot central. Elle aggrave alors la laxité : - en valgus pour les lésions médiales, - en varus pour les lésions latérales. La formation périphérique est soit fortement distendue, soit rompue, soit arrachée de son insertion osseuse.

\* soit elle est isolée, secondaire à un mouvement frontal ou rotatoire qui s'est épuisé dans la formation périphérique, sans rompre le ou les croisés. La formation périphérique est alors simplement distendue, en continuité : - le traumatisme a été mineur : faux pas, valgus ou varus forcé... Le patient a ressenti une douleur, mais a pu continuer ses activités sportives ou la marche. L'impotence fonctionnelle et la douleur ne sont apparues que plusieurs heures après, parfois intensément.

- cliniquement, le genou est douloureux, sans épanchement (ou minime) ; la douleur est latérale sur le trajet ligamentaire. Il n'y a pas de tiroir, mais l'atteinte périphérique bénigne s'authentifie sur :

- la douleur à la pression du ligament collatéral, l'absence de laxité frontale en extension (qui est synonyme de rupture du pivot central), mais le réveil algique dans la manœuvre de valgus ou de varus. En légère flexion, la laxité physiologique (donc symétrique) est légèrement augmentée et surtout douloureuse. A la manœuvre de Lachman, il n'y a pas de laxité.

Au total devant un genou très récemment traumatisé il faut pouvoir orienter le diagnostic vers :

- un blocage méniscal aigu
- une entorse grave ou bénigne.

L'examen clinique et l'interrogatoire sont fondamentaux. Retenons les éléments de diagnostic : mécanisme lésionnel, signes fonctionnels immédiats, la présence d'une hémarthrose, d'une laxité antero-postérieure à la manœuvre de Lachman.

### 3 - EVOLUTION

#### 3.1 - Rupture du LCA

Les lésions du LCA et des autres formations n'ont pas les mêmes possibilités de cicatrisation spontanée. Les désinsertions hautes du LCA peuvent partiellement cicatriser lorsque le ligament se plaque en "nourrice" sur les structures voisines (LCP ou frange synoviale). Les autres lésions, elles, ne cicatrisent pas et aboutissent par nécrose secondaire à la disparition du ligament. Les ruptures partielles du LCA peuvent secondairement se totaliser à la suite d'une nouvelle "entorse". Les lésions capsulaires et méniscales périphériques sont susceptibles de cicatriser. Par contre, les ruptures intra-méniscales ou les écrasements sont définitives et même évolutives.

Le genou sans LCA va être en général rapidement symptomatique : un long intervalle libre est cependant possible : l'instabilité est camouflée et ce d'autant que le patient a abandonné le sport déséquilibrant son genou.

##### 3.1.1 - Genou sans LCA à moyen terme

###### 3.1.1.1 - Symptômes fonctionnels

Dans les mois et les années, qui suivent, la rupture non cicatrisée du LCA, le genou se trouve exposé aux symptômes dus à l'absence de ce fondamental pivot central du genou. L'instabilité se présente selon plusieurs tableaux : entorse à répétition, dérobement avec chute, insécurité à la course, à la marche rapide en terrain irrégulier.

Le retentissement sur les autres éléments du fait de la surcharge qui leur est imposée pour compenser le LCA et stabiliser le genou est obligatoire. Ces éléments sont les ménisques, les différents plans capsulo-ligamentaires, chacun pouvant se léser et donner des symptômes propres.

Ainsi vont s'intriquer une série de signes directement liés à l'absence du LCA et à l'atteinte des autres éléments pour donner des tableaux cliniques variables d'un patient à l'autre.

Douleur, gonflement, blocage sont des plaintes fréquemment rapportées, peu spécifiques. Le maître symptôme du genou sans LCA reste l'instabilité ; sa traduction clinique est variable en intensité et en retentissement. Elle interdit l'activité sportive et/ou se manifeste dans la vie quotidienne.

###### 3.1.1.2 - Signes cliniques

La mise en évidence de la laxité antérieure secondaire à la rupture chronique du LCA comporte de nombreux tests :

- test de Lachman-Trillat : comme dans une rupture récente, il reste positif et son intérêt sémiologique est important.

- tiroir antérieur à 90°

- test dynamiques

Le tiroir antérieur à 90° est le plus classique des signes d'atteinte du LCA.

Tests dynamiques :

Ils consistent à reproduire le mouvement anormal dans la région antero-latérale du genou responsable de l'instabilité dynamique dont se plaint le patient :

- ils sont à la fois signes et symptôme, vite et à coup sûr, reconnus par le patient,
- ils sont pathognomoniques d'une atteinte du LCA à ceci près que la rupture soit complète.

Plusieurs autres noms s'attachent à ce signe :

Lemaire, (Mac Intosh, slocum) Il correspond :

- soit à un ressaut de réduction lorsqu'il est recherché une extension vers la flexion
- soit à un ressaut de subluxation antérieure lorsque le genou passe de la flexion à l'extension.

Comme pour le tiroir en flexion, le patient doit être totalement relâché, la recherche n'est pas possible sur un genou récemment traumatisé ou nécessite alors un examen sous anesthésie.

### 3.1.3 - Retentissement sur les autres éléments

\* L'apparition ou l'aggravation d'une lésion méniscale est une étape fondamentale de l'évolution d'une laxité antérieure par rupture du LCA. Elle y apparaît comme précoce, fréquente et évolutive.

Les lésions méniscales sont dûes aux accidents d'écrasement par le condyle lors des multiples accidents de ressaut ou du tiroir antérieur permanent.

Au plan clinique, la lésion méniscale va interférer, voire enrichir la sémiologie due à l'absence de LCA. Elle peut être totalement asymptomatique. Parfois même le patient, qui a oublié sa première entorse, présente comme premier symptôme un blocage méniscal aigu.

\* Les formations capsulo-ligamentaires, périphériques subissent lors de la translation ou des ressauts des étirements permanents. Par ailleurs, elles peuvent avoir été elles-mêmes lésées initialement avec le LCA. Enfin, elles pallient autant que faire ce peu à l'absence du LCA.

Les lésions ostéocartilagineuses annoncent l'arthrose post-traumatique. Elles ont plusieurs origines : non-réparation de lésions ostéochondrales contemporaines du traumatisme, secondaires aux accidents brutaux de ressaut du genou sans LCA.

Ainsi, à moyen terme, le genou sans LCA ne reste que rarement asymptomatique ; de nombreux facteurs font le précipiter dans l'instabilité. Le genou amorce alors, au milieu de multiples accidents d'instabilité une implacable détérioration de sa stabilité mais aussi de ses surfaces articulaires. La lésion méniscale apparaît comme une étape décisive et très néfaste de cette évolution.

### 3.1.4 - Arthrose post-laxité

L'arthrose après laxité est multi-factorielle

- âge au moment de la rupture, activité du sujet, morphotype...

- lésions ligamentaires et surtout méniscales et cartilagineuses associées toute notion découlant de la pathogénie.

L'arthrose après laxité survient en raison de trois phénomènes plus ou moins intriqués.

- les accidents de ressaut sont en effet arthrogènes en augmentant considérablement les frottements des surfaces articulaires fémoro-tibiales.

- la distension ligamentaire et les lésions méniscales sont un facteur d'aggravation. Les lésions ligamentaires augmentent la laxité. Toute atteinte méniscale augmente les contraintes sur les cartilages fémoro-tibiaux.

- les lésions cartilagineuses sont elles aussi évolutives et facteur d'arthrose.

Il faut en outre signaler deux notions fondamentales :

- le rôle du morphotype dans la génèse de l'arthrose est important. C'est le cas de la surcharge imposée au compartiment interne par un genu-varum constitutionnel.
- le rôle arthrogène de la méniscectomie.

L'intervalle de temps entre l'entorse et les premiers signes d'arthrose est de 2 à 3 décennies.

Cliniquement, l'arthrose n'a rien de caractéristique. Le maître symptôme devient la douleur, de type mécanique à localisation préférentielle sur le ou les interlignes pincés. Avec elle, sont fréquents les épanchements récidivants, des craquements. Les accidents d'instabilité passent au deuxième plan, peut-être parce que le patient est obligé de diminuer son activité physique.

\* La radiographie est le reflet de troubles biomécaniques dont est le siège le genou sans LCA. Les interlignes fémoro-tibiaux sont le siège d'une ostéophytose condylienne latérale associée à un certain degré d'aplatissement et d'une ostéophytose des plateaux. Le remaniement ostéophytique de l'échancrure intercondylienne est caractéristique. L'ostéophytose tibiale postérieure interne est la traduction du contact pathologique condyle-tibial.

C'est à ce niveau qu'apparaît en premier le pincement articulaire d'abord visible en appui monopodal et ce d'autant plus qu'existe un genu-varum constitutionnel ou une décoaptation externe.

### **3.2 - Rupture du LCP**

En cas de rupture du LCP, les chances de cicatrisation spontanée sont elles aussi très faibles.

Lorsque la rupture du LCP est associée à d'autres lésions ligamentaires (LCA, latérale) les symptômes fonctionnels sont intenses : instabilité dès la marche, douleur, hydarthrose à répétition.

Dans une lésion isolée, les symptômes peuvent être paradoxalement mineurs : instabilité, hydarthrose à répétition, douleurs secondaires à un syndrome rotulien. Cette pathologie fémoro-patellaire est liée à l'hyperpression engendrée par un recul permanent postérieur du tibia sous le fémur ( tiroir postérieur) et la position basse de la rotule. L'arthrose est elle aussi inéluctable à plus ou moins longue échéance, soit fémoro-patellaire secondaire au dysfonctionnement rotulien, soit fémoro-tibiale secondaire à la perte du mouvement régulier de glissement - roulement des condyles guidé par le LCP.

## **4- PRINCIPES DE TRAITEMENT**

### **4.1 - Principes**

Les principes du traitement des lésions ménisco ligamentaires reposent :

\* sur un diagnostic lésionnel précis basé essentiellement sur la clinique et parfois sur des examens complémentaires (radios conventionnelles, arthrographie, arthroscopie, IRM).

L'IRM est d'un apport diagnostique supérieur puisqu'elle met en évidence non seulement les lésions méniscales, mais aussi ligamentaires. Elle tend à devenir l'examen complémentaire incontournable des traumatismes du genou.

Devant une lésion récente, le diagnostic est rendu souvent difficile par la douleur, la limitation des mouvements, l'hémarthrose. Il est parfois indispensable de tester le genou sous anesthésie et le plus souvent de vérifier l'état ligamentaire par arthroscopie. Les radios conventionnelles ont pour intérêt

de rechercher un arrachement osseux témoin d'une rupture ligamentaire (épine tibiale, tête du péroné).

Devant une lésion chronique, la plupart des tests cliniques sont réalisables et les différentes laxités sont aisément identifiables. L'arthrographie opaque est ici le meilleur examen complémentaire au diagnostic de lésion méniscale.

\* Le retentissement fonctionnel d'un traumatisme ménisco-ligamentaire ne rentre en jeu dans le traitement que pour les lésions chroniques : fréquence et intensité des accidents d'instabilité, des blocages, des phénomènes douloureux. En effet, devant une lésion récente, il faut au minimum traiter la douleur, évacuer par ponction un épanchement intra-articulaire, mettre au repos le genou. La réparation chirurgicale ne s'impose que pour les ruptures ligamentaires du pivot central, certaines lésions méniscales (désinsertion périphérique) et essentiellement chez les sujets jeunes sportifs ou actifs. En effet, les lésions des ligaments collatéraux sont susceptibles de cicatriser par la simple immobilisation plâtrée et les possibilités de compensation de la perte d'un des ligaments croisés existent dans la mesure où le patient ne soumet pas son genou à des contraintes importantes. Cette attitude est actuellement recommandée pour tout patient sédentaire ou peu sportif qui se rompt le LCA. Par contre l'attitude est plus résolument chirurgicale pour les lésions méniscales anciennes (languette, anse de seau...) responsables de symptômes même dans la vie courante et surtout aisément traitable par résection arthroscopique.

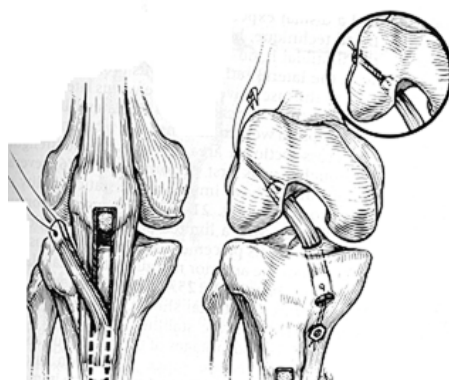
## 4.2 Indications

Immobilisation orthopédique, chirurgie et rééducation se partagent les indications du traitement des lésions ménisco-ligamentaires.

\* Devant une lésion récente, l'important est de mettre en évidence une rupture du pivot central qui n'est à opérer (suture, réinsertion ou ligamentoplastie d'emblée) que chez le patient d'âge inférieur à 35 - 40 ans et sportif. Ailleurs, l'immobilisation par plâtre 3 à 4 semaines suivies de rééducation seront prescrites. La rééducation permettra de compenser la perte fonctionnelle du LCA par une musculature entraînée.

\* Devant une lésion ancienne ligamentaire responsable d'instabilité chez un patient jeune et sportif, les techniques de réparation font appel au remplacement d'un croisé par un tendon de voisinage (fascia lata, patte d'oie, partie du tendon rotulien).

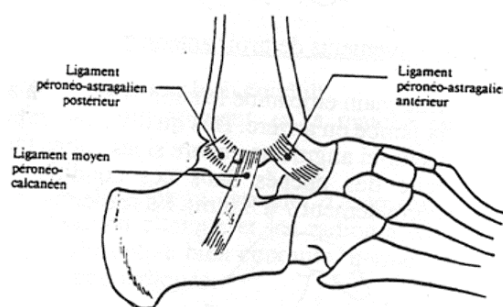
Cette autogreffe nécessite plusieurs mois avant de retrouver les propriétés fonctionnelles d'un LCA



## Cheville

L'immense majorité des entorses de la cheville touchent le ligament collatéral latéral. Les entorses du ligament médial interne sont rares en raison des moindres sollicitations du pied en éversion ou sont associées à une fracture malléolaire.

L'entorse est produite par un mouvement forcé en inversion associé à une flexion plantaire. A ce mouvement s'opposent les trois faisceaux du ligament collatéral latéral mis en tension et en premier lieu le faisceau antérieur. L'énergie traumatique en général d'intensité modérée explique que seule cette partie du ligament soit atteinte, mais un traumatisme plus important peut entraîner la distension voire la rupture des divers faisceaux.



### 1- ENTORSE RECENTE

#### 1.1 Mécanismes et lésions rencontrées

Le mécanisme est univoque: torsion en varus / pronation de l'avant-pied selon une énergie traumatique d'intensité variable, capable de distendre uniquement le faisceau antérieur du LLE (peroneo astragalien antérieur), ou les deux voire les trois éléments du LLE. En fonction de l'intensité du traumatisme absorbé, son faisceau antérieur, constamment atteint, se distend ou se rompt, rapidement suivi par le faisceau moyen. Ce n'est qu'exceptionnellement que les trois structures se trouvent rompues ou arrachées de leur insertion. Le caractère superficiel, quasiment sous cutané, du LLE et sa richesse en mécanorécepteurs neurovégétatifs rendent compte de la symptomatologie clinique initiale très algique et inflammatoire.

L'entorse de la cheville est dite bénigne lorsqu'elle correspond à une simple distension du seul faisceau antérieur, de moyenne gravité lorsqu'elle déborde sur les autres faisceaux, et que le faisceau antérieur comporte quelques ruptures de fibres; le terme d'entorse grave est réservé à la rupture du faisceau antérieur de LLE constamment associée à une atteinte - au minimum une distension - des autres faisceaux.

#### 1.2 Progression de l'examen clinique

### 1.2.1 Savoir écouter

L'interrogatoire cherche à préciser l'intensité du traumatisme ce qui permet de déduire subjectivement l'énergie traumatique et les symptômes post lésionnels immédiats. Après un simple faux-pas, une chute domestique, sont très évocateurs d'une entorse bénigne, les symptômes suivants: douleur vive immédiate mais reprise de la marche après quelques minutes, sensation de stabilité malgré les phénomènes algiques. Après un traumatisme important- chute d'un lieu élevé, accident sportif- sont évocateurs d'une rupture ligamentaire les symptômes suivants: perception d'un craquement lors de l'inversion du pied, impotence fonctionnelle absolue immédiate et persistante, apparition d'un œdème focalisé pré malléolaire externe - fameux "œuf de pigeon".

### 1.2.2 Savoir examiner

L'inspection de la région malléolaire externe en est le premier temps : un très léger œdème avec simple comblement de la dépression pré fibulaire latérale est en faveur d'une entorse bénigne, alors qu'un œdème important et à plus forte raison d'une ecchymose sont évocateurs d'une rupture de faisceau antérieur du LLE.

La palpation des reliefs osseux et des trajets ligamentaires est un temps important avec en arrière-pensée la possibilité d'une fracture associée ou tout simplement isolée et se présentant cliniquement comme une entorse. Quelle que soit la gravité de l'entorse le trajet ligamentaire est douloureux à la pression ; il faut dans se rappeler le trajet de chacun des faisceaux du LLE. Le faisceau antérieur, constamment intéressé par l'entorse, est court, 2 à 3 cm environ de la pointe de la malléole vers l'astragale, selon un trajet horizontal et frontal.

À ce stade et de manière logique, il conviendrait de tester la continuité ligamentaire par des manœuvres en stress varus. Encore faut-il être sûr que ces manœuvres n'aggravent pas une fracture associée. Ainsi la nécessité ou non d'une exploration radiographique se pose à ce stade. Un consensus (conférence d'Ottawa) a établi les critères d'indications d'un cliché face / profil de la tibio tarsienne: âge inférieur à 18 ans et supérieur à 60 ans, présence d'un point douloureux exquis sur un repère osseux (pointe des malléoles, base du 5<sup>e</sup> métatarsien, scaphoïde tarsien), incapacité de faire quelques pas. Ces clichés réalisés, toute fracture est éliminée, et le LLE peut alors être testé.

Comme au genou, deux types de réponses sont possibles : douleur intense à la mise en inversion mais sans laxité frontale en varus ni tiroir antérieur signent l'intégrité macroscopique du faisceau antérieur du LLE; à contrario, une laxité en varus avec tiroir antérieur signent sa rupture. Mais en pratique, en raison de l'œdème et de la douleur, la manœuvre est loin de donner une réponse aussi caricaturale. Plus souvent qu'au genou, la douleur et l'appréhension du patient chez qui on recrée le traumatisme, rendent cet examen ininterprétable dans l'urgence: après quelques jours (3 à 5) de traitement (repos, glace, AINS, antalgique) il devient plus facile et enfin discriminatif.

## **1.3 Attitude thérapeutique**

Le traitement conservateur a très nettement pris le pas sur la réparation chirurgicale précoce d'une rupture du LLE: on est même en droit de dire qu'il n'a plus sa place tant les chances de cicatrisation spontanée complétée par la rééducation proprioceptive sont grandes après entorse grave du LLE.

Ce traitement dit fonctionnel tend à limiter l'immobilisation sans appui au strict nécessaire car les différents faisceaux du LLE ont un fort potentiel de cicatrisation pour peu qu'ils soient déchargés provisoirement de leur fonction stabilisatrice latérale.

Certaines mesures sont constamment mises en œuvres quelque soit le niveau de l'entorse: antalgique, AINS, application de la glace, surélévation du membre et enfin non appui et béquillage. Quant à l'immobilisation de la cheville, elle dépend plus spécifiquement de la gravité de l'entorse :

- Une entorse de moyenne gravité doit être immobilisé par un strapping renouvelé entre les séances de physiothérapie quotidienne, avec une de charge de 2 à 3 semaines. L'appui est repris progressivement encadré par des séances de rééducation proprioceptive.
- Une entorse grave relève d'une immobilisation initiale plus stricte par résine ou par orthèse (type Aircast) pendant 3 semaines, puis relai par strapping / physiothérapie ce qui fait rejoindre le schéma thérapeutique des entorses de moyenne gravité.

## 2 - INSTABILITÉ CHRONIQUE DE LA TIBIO TARSIIENNE

### 2.1 Les lésions

L'instabilité chronique de la tibio tarsienne est directement issue de la non cicatrisation ou d'une très forte distension du faisceau antérieur du LLE: associée à une distension des deux autres faisceaux et souvent des structures unissant astragale et calcaneum (laxité sous talienne). Il n'est pas rare qu'elle soit aggravée par une hyper laxité ligamentaire diffuse constitutionnelle. Par ailleurs, avec de telles lésions ligamentaires la stabilité latérale de la cheville n'est plus assurée que par les réflexes proprioceptifs mettant en jeu les muscles court et long péronier latéral dont l'efficacité est en fait vite dépassée.

### 2.2 Progression de l'examen clinique

#### 2.2.1 Savoir écouter

Le patient décrit longuement les inconvénients que lui procure le manque de stabilité de sa cheville : multiples entorses en inversion, perte de confiance dans la marche en terrain irrégulier, fond douloureux quasi permanent en situation pré malléolaire externe. Le premier épisode d'entorse est lui aussi clairement mémorisé avec ses signes de gravité : traumatisme à forte énergie, craquement, impotence fonctionnelle initiale absolue, "œuf de pigeon" et suivi d'une très nette ecchymose. Parfois il n'y a pas eu un mais plusieurs épisodes initiaux d'entorse rapprochés et surtout n'ayant fait l'objet d'aucune mesure thérapeutique cohérente, suivie, et n'ayant comporté aucune période de décharge et / ou d'immobilisation.

#### 2.2.2 Savoir examiner

Réalisé loin d'un épisode aigu et douloureux l'examen de la cheville est plus facile et riche d'enseignements. La région pré malléolaire externe est plus ou moins empâtée et douloureuse à la pression. Mais surtout il existe une très nette laxité en varus et un tiroir antérieur. Un bilan radiographique conventionnel est ici indispensable à la recherche de lésions osseuses associées (pointe de la malléole, face latérale de l'astragale, lésion d'ostéochondrite). Les clichés en stress varus et tiroirs antérieurs sont, dans le contexte d'une instabilité chronique plus fiable et quantifié de manière objective la laxité. L'IRM complète éventuellement le bilan: les lésions ligamentaires lui sont accessibles, de même les fractures ostéochondrales.

#### 2.2.3 Attitude thérapeutique

Schématiquement les patients peuvent être classés en deux catégories. Dans la première, l'instabilité chronique n'a fait l'objet d'aucune rééducation le patient est peu demandeur de reprendre le sport, sa laxité est modérée : la mise en route d'une rééducation proprioceptive avec persévérance et rigueur a de forte chance de stabiliser fonctionnellement la cheville.

Dans la deuxième catégorie se placent les patients en échec rééducatif, demandeurs d'un sport en pivot, atteint d'une laxité latérale très nette authentifiée par les clichés en stress: c'est une indication de ligamentoplastie (autogreffe du LLE par le tendon du court péronier latéral).

L'entorse de la cheville est le type même de l'urgence traumatique gérée par le médecin généraliste. La chirurgie n'a qu'une petite place: la rigueur du traitement conservateur initial permettra de l'éviter au maximum.