

VISION OSTÉOPATHIQUE DE L'ATTEINTE DU LIGAMENT
CROISÉ CRÂNIAL ET SON SUIVI POST-OPÉRATOIRE CHEZ
LE CHIEN

Mémoire

Pour l'obtention du diplôme de l'E.S.A.O en Ostéopathie Animale.

Présenté et soutenu publiquement à Lisieux

Devant l'European School of Animal Osteopathy.

Date de soutenance : 18/06/2019

Maître de mémoire

Matzner Magali, Ostéopathe pour Animaux

Par

GUINÉ Clarisse

Née le 06/09/1996 à La Roche-sur-Yon, France

Membres du jury

M. Jean-Yves GIRARD, Fondateur et Directeur Général de l'E.S.A.O,

Mme Natacha BERTHON, Directrice du Développement et de la Communication de l'E.S.A.O,

M. Jean-Charles GRANGE, Ostéopathe D.O,

M. Nicolas GRAINDORGE, Docteur en Biologie Cellulaire et Moléculaire.

VISION OSTÉOPATHIQUE DE L'ATTEINTE DU LIGAMENT
CROISÉ CRÂNIAL ET SON SUIVI POST-OPÉRATOIRE CHEZ
LE CHIEN

Mémoire

Pour l'obtention du diplôme de l'E.S.A.O en Ostéopathie Animale.

Présenté et soutenu publiquement à Lisieux

Devant l'European School of Animal Osteopathy.

Date de soutenance : 18/06/2019

Maître de mémoire

Matzner Magali, Ostéopathe pour Animaux

Par

GUINÉ Clarisse

Née le 06/09/1996 à La Roche-sur-Yon, France

Membres du jury

M. Jean-Yves GIRARD, Fondateur et Directeur Général de l'E.S.A.O,

Mme Natacha BERTHON, Directrice du Développement et de la Communication de l'E.S.A.O,

M. Jean-Charles GRANGE, Ostéopathe D.O,

M. Nicolas GRAINDORGE, Docteur en Biologie Cellulaire et Moléculaire.

Remerciements

Je remercie du fond du cœur,

Mes parents, sans qui je ne serai jamais arrivée jusqu'ici. Merci d'avoir rendue possible cette merveilleuse aventure que je n'oublierai jamais. Merci d'avoir cru en moi et d'avoir toujours été là pour écouter mes nombreuses inquiétudes et partager mes moments de joie.

Ma sœur, pas besoin de dire énormément, tu sais ce que tu représentes pour moi et à quel point je t'aime.

Mon petit frère, merci d'être un petit frère génial. Ne grandis pas trop vite.

Mes grands-parents, merci à toi mamie, de m'avoir hébergé durant toutes ces vacances de révisions intenses ! Merci à toi papi, de m'avoir souvent remonté le moral avec tes ragouts de sèche.

Lorenzo, d'avoir supporté mes changements d'humeur pendant les périodes de révisions et d'avoir rendu chaque moment passé avec toi paisible et réconfortant.

Mes amis, à toi Loli, tellement heureuse de t'avoir trouvée. Tu es merveilleuse. Merci d'avoir rempli mes après-midi de rires ! À tous les autres, qui ont toujours pris de mes nouvelles durant ces 5 ans, malgré la distance.

Mes patients, en qui j'ai trouvé bon nombres de leçons de vie. Il n'y a qu'à vos côtés que je me sens pleinement complète. Merci à vous de nous donner autant. Vous avez aussi rendu tous ces examens pratiques beaucoup moins stressants !

Les propriétaires, pour votre confiance.

Magali Matzner, d'avoir été aussi pointilleuse, rigoureuse sur mon travail et de m'avoir apporté autant de bons conseils. Tu as été un vrai pilier en cette dernière année !

Monique et Raymond Chaumon, d'avoir corrigé mon mémoire et de m'avoir ouvert vos portes.

Dr Nicolas Graindorge, et Pascaline Philippon, que dire si ce n'est que vous êtes les meilleurs professeurs de la terre. Merci d'avoir pris autant de temps durant ces 5 années

pour répondre à mes milles questions ! Et pardon d'avoir envahie toutes vos pauses déjeuners ...

Natacha Berthon, qui m'a toujours poussé à bout avec ses « pourquoi » interminables. Sans toi, je me serai sans doute posé moins de questions. Merci d'avoir été aussi exigeante et d'avoir cherché l'excellence. Merci aussi pour ton appel de soutien lors de la perte de mon premier patient, tes conseils étaient, comme toujours, très justes.

Claire Karsenti, pour ton sourire rassurant dans les couloirs et ton aide pendant ces 5 ans.

Mme Laurence Levannier et Isabelle Dewolf, d'avoir supporté mes allers et venues au secrétariat et d'avoir toujours répondu à mes requêtes.

Tout le corps enseignant, merci pour tout, vraiment. Les mots ne sont pas assez forts pour vous exprimer ma gratitude ! Merci de m'avoir tant appris, c'était au-delà de mes espérances.

Andrew Taylor Still, sans qui rien de tout cela n'aurait pu commencer. Merci à vous aussi de nous accompagner et de nous guider, de là où vous êtes, durant cette nouvelle vie d'ostéopathe.

Table des matières

Bibliographie.....	12
Table des illustrations	19
Introduction.....	24
Partie 1 : Anatomie de l'articulation du grasset	25
1- Anatomie du grasset.....	25
1.1- Ostéologie [1]	25
1.1.1 L'extrémité distale du fémur.....	25
1.1.2 L'extrémité proximale du tibia	27
1.1.3 L'extrémité proximale de la fibula.....	29
1.1.4 Les sésamoïdes.....	29
1.1.4.1 La rotule ou patella.....	29
1.1.4.2 Les fabellae, latéral et médial.....	30
1.1.4.3 Le nodule fibro-cartilagineux	30
1.2 Arthrologie [2]	31
1.2.1 Formations complémentaires du grasset.....	32
1.2.1.1 L'appareil fibro-cartilagineux patellaire	32
1.2.1.2 Les ménisques.....	32
1.2.2 Les moyens d'union	33
1.2.2.1 La capsule articulaire.....	33
1.2.2.2 Les ligaments fémoro-patellaires	33
1.2.2.3 Le ligament patellaire.....	34
1.2.2.4 Les ligaments fémoro-tibiaux.....	34
1.2.3 Physiologie d'un ligament [2] [26]	36
1.2.4 Moyens d'union complémentaires.....	37
1.2.5 Les synoviales.....	38
1.3 Myologie et fascias	39
1.3.1 Myologie [2]	39
1.3.1.1 Région fémorale crâniale	39
1.3.1.2 La région fémorale caudale	40
1.3.1.3 La région fémorale médiale	41
1.3.1.4 La région tibiale crâniale	42
1.3.1.5 La région tibiale caudale	42
1.3.1.6 Le tendon calcanéen commun	43
1.3.2 Les fascias.....	45
1.4 Vascularisation, innervation et lymphatique	46

1.4.1 La vascularisation [3]	46
1.4.1.1 La cuisse.....	46
1.4.1.2 La jambe	47
1.4.2 L'innervation [4] [5]	48
1.4.3 Lymphatique [3].....	50
2. Biomécanique du grasset [1.1] [2]	54
2.1 Dans la locomotion	57
2.2 En position statique	59
Partie 2 : Atteinte du ligament croisé crânial.....	61
2. Description de la mise en place de l'atteinte du ligament croisé crânial	61
2.1 Définition.....	61
1.2- Etiologie [27].....	61
1.3 Histopathogénie de la rupture du ligament croisé crânial [8] [20] [27].....	64
1.3- Facteurs favorisants [27]	65
a) Influence de la race [20].....	65
b) Influence des aplombs	66
c) Influence de la surcharge pondérale [15]	67
d) Influence de l'exercice physique.....	68
e) Influence de l'alimentation [54]	69
f) Influence d'affections concomitantes [27]	71
a) Luxation de la rotule [19].....	71
b) Sténose de la fosse intercondyloire [16] [17].....	71
c) Les déformations osseuses	72
d) Effets compensatoires.....	73
1.4- Signes cliniques [8] [9].....	73
1.5 Diagnostic [7] [13]	74
1.6 Traitement vétérinaire du ligament croisé crânial [7] [13].....	76
1.6.1 Les techniques de stabilisation statique.....	77
1. Les techniques intra-capsulaires [26].....	78
1.1. Prothèses de fascia lata [19].....	78
1.2. Technique « over the top » [19].....	79
2. Les techniques extra-capsulaires	80
2.1. Greffe de fascia lata	81
2.2. Les prothèses synthétiques.....	82
2.2.1 Technique rétinaculaire de DeAngelis et Lau.....	82
2.2.2 Modification de la technique d'imbrication du rétinacle, d'après Flo [19].....	83
3. Les variantes pour les techniques extra-capsulaires.....	84

3.1 Les variantes de procédures	84
3.2 Les variantes des fils	84
3.3 Les variantes des fixations de sutures.....	85
3.4 Les variantes concernant les points d'ancrage des prothèses	85
4. Technique extra-capsulaire combinée	86
5. Technique « TightRope » (TR) [21].....	86
6. Transposition de la tête fibulaire [13]	89
1.6.2 Les techniques à stabilisation dynamique	90
1.6.2.1 Tibial plateau lowering osteotomy (TPLO) ou tibial wedge osteotomy (TWO) [8] [26] [36]	90
1.6.2.1.1. Calcul de l'angle de la pente tibiale.....	91
1.6.2.1.2 Mode opératoire	92
1.6.2.1.3. Accidents et complications [12]	94
1.6.2.1.4. Résultats.....	95
1.6.2.2 Tibial tuberosity advancement (TTA)	95
1.6.2.2.1 Accidents et complications	97
1.6.2.2.2 Résultats.....	97
1.6.2.3 Triple tibial osteotomy (TTO) [24]	98
1.6.2.3.1 Les accidents et complications	100
1.6.2.3.2. Résultats.....	100
1.7 Suite opératoire [33]	100
1.7.1 Contrôle post-opératoire.....	100
1.7.2 Conseils et rééducation préconisés par les vétérinaires	101
1.7.3 Traitement médicamenteux.....	101
1.8 Pronostic.....	102
1.9 Prévention	102

Partie 3 : Vision ostéopathique de l'atteinte du ligament croisé crânial et de l'approche chirurgicale

1 Vision ostéopathique de l'atteinte du ligament croisé crânial.....	103
1.1 Liens fluidiques, mécaniques et neurologiques	103
1.1.1 Liens fluidiques	103
1.1.1.1 Lien artériel.....	103
1.1.1.2 Lien synovial et lymphatique	105
1.1.2 Liens mécaniques.....	108
1.1.3 Liens neurologiques	109
1.2 La croissance.....	110
1.3 L'influence des facteurs nutritionnels.....	114

2. Vision ostéopathe de l'approche chirurgicale.....	116
2.1 Préparatifs chirurgicaux	116
2.1.1 L'intervention	116
2.1.2 Le positionnement du chien et l'anesthésie :	116
3. Protocole de soins.....	118
3.1 L'anamnèse.....	118
3.2 L'observation statique.....	121
3.3 Le palpatoire	122
3.4 L'observation dynamique	123
3.5 Les testings	125
3.6 Le traitement.....	127
4. Les techniques de traitement	128
4.1 Critères de la D.O	128
4.2 La restriction de mobilité	129
4.3 Répercussion d'une dysfonction vertébrale.....	129
4.4 Les différentes techniques.....	130
4.4.1 Techniques tissulaires fonctionnelles utilisées	130
4.4.2 Technique lymphatique.....	131
4.4.3 Technique crânienne.....	131
4.4.4 Les techniques structurelles utilisées	131
5. Cas cliniques.....	132
5.1 Premier cas clinique	132
5.1.1 Première consultation ostéopathe : 19/01/19	132
5.1.2 Traitement.....	141
5.1.3 Deuxième séance ostéopathe : 15/02/19.....	142
5.2 Deuxième cas clinique	143
5.2.1 Première séance ostéopathe : 08/02/19.....	143
5.2.1 Traitement.....	151
5.2.2 Deuxième séance ostéopathe : 08/03/19.....	152
5.3 Troisième cas clinique.....	153
5.3.1 Première séance ostéopathe : 08/02/19.....	153
5.3.2 Traitement.....	161
5.3.3 Deuxième séance ostéopathe : 08/03/19.....	161
5.4 Quatrième cas clinique.....	162
5.4.1 Première séance ostéopathe : 08/02/19.....	162

5.4.2 Traitement.....	171
5.4.3 Deuxième séance ostéopathique : 09/03/19.....	171
6. Rééducation.....	173
7. Résultats.....	176
7.1 Inka.....	176
7.1.1 Points positifs.....	176
7.1.2 Points négatifs.....	176
7.2 Biska.....	177
7.2.1 Points positifs.....	177
7.2.2 Points négatifs.....	177
7.3 Lucien.....	178
7.3.1 Points positifs.....	178
7.4 Gina.....	178
7.4.1 Points positifs.....	178
8. Réflexion.....	179
9. Discussion.....	180
Conclusion.....	182
Résumé.....	207
Abstract.....	207

Bibliographie

1. Format papier

1.1 Cours E.S.A.O

1.2 Ouvrages

- [1] BARONE Robert. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 1 : Ostéologie. 5^{ème} édition. VIGOT, 2010. 761.
- [2] BARONE Robert. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2 : Arthrologie et myologie. 4^{ème} édition. VIGOT, 2010. 1021.
- [3] BARONE Robert. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 5 : Angiologie. 2^{ème} édition, 2011. 904.
- [4] BARONE Robert. Anatomie des mammifères domestiques. Tome 6 : Neurologie I. 2004, 654.
- [5] BARONE Robert. Anatomie des mammifères domestiques. Tome 7 : Neurologie II. 2010, 836.
- [6] BOJRAB Joseph. Current techniques in small animal surgery, 2nd edition, 811.
- [7] BOJRAB Joseph, Techniques actuelles de chirurgie des petits animaux, VIGOT EDITION, 1978. 578.
- [8] MUIR Peter. Advances in the canine cranial cruciate ligament, Wiley Black-Well, 1990. 289.
- [9] PB Vasseur: Stifle joint. In Textbook of small animal surgery, 3^{thrd} edition, vol2. Saunders, 2003. Pages 2090-2133
- [10] STILL Andrew Taylor. Philosophie de l'ostéopathie. SULLY, nouvelle édition augmentée, 2003. 318. Traduction par Pierre Tricot

1.3 Ouvrages collectifs

- [11] BOJRAB Joseph. Pathophysiology of small animal surgery, LIPPINCOTT Williams and Wilkins, 1990. 906.
- [12] BOJRAB Joseph, WALDRON Don Ray, TOOMBS James P. Current techniques in small animal surgery, 5th edition. TETON NEW MEDIA, 2014. 1163.
- [13] Brinker, Piermattei, Flo, Manuel d'orthopédie et de traitement des fractures des petits animaux, 2th edition. Edition du Point Vétérinaire, 1999. Collection médecine vétérinaire. 560.
- [14] Drapé J, Ghitalla S, Autefage A: Rupture du ligament croisé antérieur (L.C.A.) chez le chien : pathologie traumatique ou dégénérative ? Point Vétérinaire 22, 1990. Page 57.
- [15] Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, et al. Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. J Am Vet Med Assoc 215, 1999. 811.
- [16] Fitch RB, Montgomery RD, Kincaid SA, et al. The effect of intercondylar notchplasty on the normal canine stifle. Vet Surg 24, 1995. Page 156.
- [17] Fitch RB, Montgomery RD, Milton JL, et al. The intercondylar fossa of the normal canine stifle an anatomic and radiographic study. Vet Surg 24, 1995. Page 148.
- [18] JOHNSON Dr Ann L., DUNNING Dr Dianne. Guide de pratique de chirurgie orthopédique du chien et du chat. MED'COM, 2006. 248.
- [19] NEWTON Charles et David M. Nunamaker. Textbook of small animal orthopaedics, Charles Newton et David M. Nunamaker, 1985. 1140.
- [20] Vasseur PB, Pool RR, Arnoczky SP, et al. Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. Am J Vet Res 46, 1985. Page 1842.

2. Format électronique

2.1 Articles de périodiques

[21] COOK James L et al. Clinical Comparison of a Novel Extracapsular Stabilization Procedure and Tibial Plateau Leveling Osteotomy for Treatment of Cranial Cruciate Ligament Deficiency in Dogs. Publié en avril 2010, n°39, 315-323. Résumé disponible sur :

<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Clinical+Comparison+of+a+Novel+Extracapsular+Stabilization+Procedure+and+Tibial+Plateau+Leveling+Osteotomy+for+Treatment+of+Cranial+Cruciate+Ligament+Deficiency+in+Dogs>>. [Consulté le 11/12/2018].

[22] BRYCKAERT Marie-Claude. Le PDGF (platelet-derived growth factor) et ses implications en pathologie humaine. Publié le 05/1991, vol n°7, 478-84. Résumé disponible sur : <<http://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/4389>>

[23] DR GATINEAU Matthieu. L'utilisation du PRP (Plasma riche en plaquette) chez les petits animaux souffrant de pathologies myoarthro-squelettiques : une nouvelle avenue thérapeutique ? Publié le 09/03/2016. Résumé disponible sur <https://centredmv.com/wp-content/uploads/2016/04/focus_09032016.pdf>. [Consulté le 16/04/2019]

[24] W.J. BRUCE et al. Evaluation of the triple tibial osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle. VetCompOrthopTraumatol. Publié le 26/06/2007, n°20, 159-168. Résumé disponible sur : <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17846680>>. [Consulté le 11/12/2018]

2.2 Documents type mémoire, thèse

Thèses

[25] BEAUDEQUIN Simon. Technique de l'examen à distance du chien boiteux. Illustration des principales affections locomotrices chez le chien en vue de la réalisation d'un cd-rom pédagogique. Université Claude Bernard-Lyon I, 2006, 71. [Consulté le 04/11/2018]

- [26] BRÉHÉLI Étienne. Évaluation d'une technique de stabilisation extracapsulaire sur les chiens de grand format : étude de 98 cas. Faculté de médecine de Créteil, 2012, 100. [Consulté le 25/11/2018]
- [27] DHUMEAU Marc, Pierre, Jean. Rupture du ligament croise crânial chez le chien : revue de la littérature et étude in vitro d'une technique de traitement par nivellement du plateau tibial utilisant des repères anatomiques précis et ne nécessitant pas de mesures pré et peropératoires de l'angle du plateau tibial. Université Paul-Sabatier de Toulouse, 2008, 134. [Consulté le 27/01/2019]
- [28] ETCHEPAREBORDE Sébastien. Adaptation de la procédure de maquet pour le traitement chirurgical de la rupture du ligament croise crânial chez le chien. Université de Liège, 2013, 247. [Consulté le 23/11/2018]
- [29] J.F. KAHN Cyril. Ingénierie Tissulaire des Ligaments Conception d'un Bioréacteur et Etude des Propriétés Mécaniques. Institut National Polytechnique de Lorraine Spécialité Mécanique et Energétique, 2009, 207. [Consulté le 31/01/2019]
- [30] MATTILA Jan, MSc Econ, BSc Vet Med. Surgical treatment of canine cranial cruciate ligament deficiency. A literature review. University of Helsinki, Faculty of Veterinary Medicine, 2012, 49. [Consulté le 25/11/2018]
- [31] MAZIÈRES Bernard. LE CARTILAGE ARTICULAIRE : du cartilage normal au cartilage arthrosique, de la physiologie au traitement. Service de Rhumatologie, Hôpital de Rangueil. 18. [Consulté le 05/04/2019]
- [32] PAGÈS Geoffrey. Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la rupture du ligament croisé crânial chez le chien : étude de la récupération de la fonction locomotrice après une intervention par la technique stif™. Université Claude-Bernard - Lyon I, 2013, 92. [Consulté le 23/11/2018]
- [33] ROYNARD Patrick. Stabilisation des ruptures du ligament croise crânial chez le chien par lambeau ligamentaire latéralisé (III). Description de la technique chirurgicale-étude rétrospective sur 100 cas. Faculté de médecine de Créteil, 2007, 132. [Consulté le 02/10/2018]

2.3 Sites web

[34] A l'écoute du chien. Disponible sur :< <https://forum.a-l-ecoute-du-chien.org/viewtopic.php?t=1478>>. [Consulté le 16/04/2019].

[35] BIOMECANIQUE DU CHIEN, 10 pages. Disponible sur : < <http://ddata.over-blog.com/xxxyyy/0/20/32/39/bases-connaissance-du-chien-de-travail/biomecanique-canine-bases.pdf>>. [Consulté le 04/11/2018]

[36] CENTRE HOSPITALIER VÉTÉRINAIRE ATLANTIA. La TPLO. Disponible sur : <<https://www.chv-atlantia.fr/143-la-tplo.html>>. [Consulté le 01/12/2018]

[37] CENTRE HOSPITALIER VÉTÉRINAIRE FRÉGIS, Rupture des ligaments croisés chez le chien. Disponible sur : <<https://www.fregis.com/infos-sante/rupture-ligaments-croises-chez-chien/>>. [Consulté le 11/11/2018]

[38] CENTRE HOSPITALIER VÉTÉRINAIRE POMMERY. Rupture du ligament croisé. Disponible sur : <<http://www.chvpommery.fr/Rupture-du-ligament-croise>>. [Consulté le 26/11/2018]

[39] CFBM. Standard du Mastiff. Disponible sur :< <http://www.mastiff-bullmastiff.com/page.php?idpage=6>>. [Consulté le 5/04/2019]

[40] CHIRURGIE VÉTÉRINAIRE.COM, DAVID Jacques. Orthopédie, rupture du ligament croisé antérieur (prothèse de fascia lata). Disponible sur : <<http://www.chirurgieveterinaire.com/category/orthopedie/>>. [Consulté le 08/10/2018]

[41] CLINIQUE VETERINAIRE DES PLAGES DE SAINT-TROPEZ. Rupture du ligament croisé antérieur du genou du chien. Disponible sur : <<http://www.saint-trop-vet.com/conseils-v%C3%A9t%C3%A9rinaires/conseils-v%C3%A9t%C3%A9rinaires-chiens/rupture-du-ligament-crois%C3%A9/>>. [Consulté le 22/11/2018]

[42] CLINIQUE VÉTÉRINAIRE DU LION VERT. La rupture du ligament croisé crânial. Disponible sur : <<http://www.veterinairelionvert.fr/rupture-ligament-croise-cranial/>>. [Consulté le 08/12/2018]

[43] CLINIQUE VÉTÉRINAIRE LA DEVÈZE. La rupture du ligament croisé crânial. Disponible sur : <<http://www.cliniqueveterinaireladeveze.com/article-veterinaire-64-5-la-rupture-du-ligament-croise-cranial>>. [Consulté le 26/01/2019]

- [44] CLINIQUE VÉTÉRINAIRE ROBINSON/SAINTE-MARIE/DUMBÉA. Orthopédie vétérinaire à Nouméa en Nouvelle Calédonie. Disponible sur : <http://www.clinique-veterinaire-noumea.nc/nouvelle-caledonie-orthopedie_2181.aspx?me=2306>. [Consulté le 29/01/2019]
- [45] NOTION D'ORTHOPÉDIE CANINE, AUGER Jérôme. Problèmes orthopédiques courants chez le chien. Disponible sur : <http://www.atsaq.org/new/uploads/sitepdf/270110073601Problemes_orthopediquescourants_chez_chien.pdf>. [Consulté le 08/10/2018]
- [46] OOREKA. Retriever de la Baie de Chesapeake. Disponible sur : <<https://chien.ooreka.fr/chien/voir/592985/retriever-de-la-baie-de-chesapeake>>. [Consulté le 05/04/2019]
- [47] PET UNIVERSE VETERINARY CENTRE. Triple Tibial Osteotomy. Disponible sur : <<http://www.petuniverse.com.au/wp-content/uploads/2017/11/Value-Sheet-TTO-pdf.pdf>>. [Consulté le 18/12/2018]
- [48] PUB MED. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. Disponible sur <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15706973>>. [Consulté le 19/01/2019]
- [49] TOUTOU POUR LE CHIEN.com. Rupture des ligaments croisés chez le chien. Disponible sur : <<https://www.toutoupourlechien.com/rupture-des-ligaments-croises-chez-le-chien.html>>. [Consulté le 27/01/2019]
- [50] VET 24. Qu'est-ce que le ligament croisé antérieur ? Disponible sur : <http://www.vet24.fr/rupture-du-ligament-croise-chez-le-chien_191.aspx?me=309>. [Consulté le 11/11/2018]
- [51] VET AND THE CITY, La rupture des ligaments croisés chez les carnivores domestiques. Disponible sur : <<https://vetandthecity.wordpress.com/2013/06/05/la-rupture-des-ligaments-croises-chez-les-carnivores-domestiques/>>. [Consulté le 29/01/2019]
- [52] VET ORTHOPÉDIE. Rupture du LCA chez le chien : réalisation pas à pas de la pose d'une prothèse extra-capsulaire synthétique. Disponible sur : <<http://www.vet-orthopedie.com/rupture-du-lca-chez-le-chien-realisation-pas-a-pas-de-la-pose-dune-prothese-extra-capsulaire-synthetic/>>. [Consulté le 23/11/2018]

[53] VET ORTHOPÉDIE. Un cas de méniscectomie sous arthroscopie. Disponible sur :
<<http://www.vet-orthopedie.com/un-cas-de-meniscectomie-sous-arthroscopie/>>.

[Consulté le 23/11/2018]

[54] WEBVETO. Savoir lire l'étiquette d'un aliment pour votre chien ou votre chat.
Disponible sur :
<http://webveto.centravet.net/Publication/Show.aspx?item=1529&code=PUB_DGALI>.

[Consulté le 01/02/2019]

Table des illustrations

Figure n° 1 : Extrémité distale d'un fémur gauche de chien. De gauche à droite : vue crâniale, médiale, caudale et latérale. Modifiée d'après la source [1].

Figure n° 2 : Extrémité proximale du tibia et de la fibula gauches d'un chien. De gauche à droite : vue crâniale, latérale, caudale et médiale. Modifiée d'après la source [1].

Figure n° 3 : Croquis d'une radiographie d'un genou gauche de chien. À gauche : incidence latérale. À droite : incidence frontale. Source [1].

Figure n° 4 : Arthrologie du genou gauche de chien. À gauche : vue médiale, la rotule et ses ligaments ont été enlevés et la partie médiale de l'extrémité fémorale sciée pour montrer les ligaments croisés. À droite : vue caudale : la capsule articulaire a été enlevée. Source [2].

Figure n°5 : Arthrologie d'un genou gauche de chien, la synoviale a été injectée et les fibro-cartilages parapatellaires enlevés. À gauche : vue latérale. À droite : vue médiale. Source [2].

Figure n°6 : Muscles du bassin et de la cuisse d'un membre gauche de chien. Vue latérale, plan profond. Modifiée d'après la source [2].

Figure n°7 : Système lymphatique du chien, vue latérale gauche. En rouge : vaisseaux et ganglions lymphatiques superficiels. En bleu : ganglions lymphatiques profonds. Source [3].

Figure n°8 : Décomposition de la biomécanique du chien au galop. Source [35].

Figure n°9 : Schéma illustrant les forces de traction exercées par les muscles du genou. Source auteure.

Figure n°10 : Classification étiopathogénique des ruptures du ligament croisé crânial. Source auteure.

Figure n°11 : Hyper extension de grasset. À gauche : Mastiff. À droite : Retriever de la baie de Chesapeake. Source [39] et [46]

Figure n°12 : Schématisation du test de compression tibial utilisé afin d'évaluer l'intégrité de la fosse intercondyloire. Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. Source [9]

Figure n°13 : Schématisation du test tiroir. Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. Source [9]

Figure n°14 : Technique intra-capsulaire de prothèse de fascia lata par Paatsama. Incision de la bandelette de fascia lata (a) avec son passage dans les tunnels fémoral (bleu) et tibial (rouge) (b). De gauche à droite : vue latérale et vue crâniale d'un membre pelvien droit de chien. Modifié d'après la source [19].

Figure n°15 : Technique « over-the-top » d'Arnoczky. Vues crânielles d'un membre pelvien droit de chien. (a) Incision de la bandelette de fascia lata et d'une partie de la rotule. (b) Prélèvement du tiers proximo-médial ou latéral de la rotule. (c) Bandelette de fascia lata pourvue du prélèvement de la rotule et de son ligament patellaire. (d) La greffe est libérée par une incision parallèle mais laissée attachée à la tubérosité tibiale. (e) Le membre est maintenu en flexion, le greffon est passé à la face caudo-latérale du condyle fémoral latéral, dans la fosse intercondyloire. Source [19].

Figure n°16 : Technique rétinaculaire de DeAngelis et Lau. Vues latérales d'un membre pelvien droit de chien. (a) Mise en place d'une suture d'imbrication dans le tissu conjonctif entourant le fabellae latéral. (b) La prothèse est dirigée cranio-distalement, après être passée dans la partie disto-latérale du ligament patellaire, vers le fabellae latéral. (c) La prothèse est passée dans le tissu conjonctif situé en caudo-ventral du fabellae latéral, avec le membre maintenu en position fléchie. Source [19].

Figure n°17 : Modification de la technique d'imbrication du rétinacle d'après Flo. Vues crânielles d'un membre pelvien droit de chien. Mise en place de la suture d'imbrication latérale et médiale autour des fabellae à travers un trou de forage. La suture latérale est réalisée la première. Après que l'intégrité de l'articulation eut été vérifiée, la capsule articulaire est refermée puis le fabellae médial est dégagé par incision des muscles et tissus le recouvrant. A l'aide d'une aiguille semi-courbe, la suture est passée entre le fabellae médial et le condyle fémoral. La même opération est observée en latéral mais ici, le fil est doublé. Le fil est coupé derrière le chas de l'aiguille afin d'obtenir deux brins. Un forage de 2mm est ensuite réalisé au travers la crête tibiale, sous l'insertion distale du ligament patellaire. Source [19] et [18].

Figure n°18 : Schématisation de la technique opératoire « *TightRope* ». Vue crâniale d'un membre pelvien droit de chien. Source [8].

Figure n°19 : Schématisation de la technique de transposition fibulaire. Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. La tête de la fibula est libérée du ligament collatéral. La tête de la fibula est déplacée crânialement sous le bord caudal du muscle tibial crânial. Lorsque le ligament collatéral latéral est sous tension, la tête fibulaire est fixée à l'aide d'une broche de Kirschner et d'un haubanage. Source [13].

Figure n°20: Mesure de la pente du tibia d'un membre pelvien droit de chien à l'aide d'une radiographie médio-latérale, ce grâce à l'appréciation des divers angles illustrés ci-dessus : Tibial functional axis : axe fonctionnel du tibia. TPS : tangente au plateau tibial. TPA : angle du plateau tibial formé par la perpendiculaire de l'axe fonctionnel du tibia, passant par l'intersection de la TPS et de l'axe fonctionnel du tibia. Source [12].

Figure n°21: Représentation tridimensionnelle de la technique « *Tibial plateau lowering osteotomy* » avec schématisation du changement des forces tibio-fémorales résultant de cette intervention (A : forces en pré-opératoire ; B : et en post-opératoire). Il y a une réduction de l'angle du plateau tibial (diagonale verte : en pré-opératoire ; diagonale jaune : en post-opératoire) à la suite d'une ostéotomie de nivellement du plateau tibial et du changement de ces forces. Vues latérales d'un membre pelvien gauche de chien. (A) Les forces tibiofémorales se décomposent en une force perpendiculaire et une force parallèle par rapport au plateau tibial (flèches bleues). (B) Rotation sagittale antérieure du plateau tibial. La force de compression résultante reste inchangée et est représentée par la flèche blanche dans les deux cas, au contraire des flèches bleues : la force perpendiculaire au plateau tibial est identique à la force de compression. Source [8].

Figure n°22 : Radiographie en vue latérale du grasset à 135,5° d'extension. Les axes tibial et fémoral sont déterminés par les diaphyses. On trace la tangente au plateau tibial et sa perpendiculaire passant par le bord crânial du tendon patellaire. Dans cet exemple la cage à utiliser est de 8 mm. Source [38].

Figure n°23 : Représentation sur modèle osseux de la technique opératoire « *Tibial tuberosity advancement* ». Vue médiale d'un membre pelvien droit de chien. Source [40].

Figure n°24 : Principe de la « *Triple tibial osteotomy* ». Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. A : Les trois ostéotomies sont représentées. 1 : ostéotomie de la crête tibiale. 2-3 : ostéotomie en coin. B : l'avancement de la crête tibiale est illustré à la suite de la réduction de l'ostéotomie en coin. Ici, le plateau tibial est perpendiculaire au ligament patellaire. Source [24].

Figure n°25 : Principe de la « *Triple tibial osteotomy* ». Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. A : Les trois ostéotomies sont représentées. 1 : ostéotomie de la crête tibiale. 2-3 : ostéotomie en coin. B : l'avancement de la crête tibiale est illustré à la suite de la réduction de l'ostéotomie en coin. Ici, le plateau tibial est perpendiculaire au ligament patellaire. Source [24].

Figure n°26 : Inka. Source propriétaire.

Figure n°27 : Chaîne lésionnelle d'Inka. Source auteure.

Figure n°28: Biska. Source propriétaire.

Figure n°29 : Chaîne lésionnelle de Biska. Source auteure.

Figure n°30 : Lucien. Source propriétaire.

Figure n° 31 : Chaîne lésionnelle de Lucien. Source auteure.

Figure n°32 : Gina. Source propriétaire.

Figure n°33 : Chaîne lésionnelle de Gina. Source auteure.

Tableau n°1 (page 57): Tableau de la biomécanique osseuse, en flexion et en extension, de l'articulation coxo-fémorale, fémoro-tibio-patellaire, de la rotule et des os du tarse. Source auteure.

Tableau n°2 (page 181): Tableau des D.O les plus fréquentes, par ordre croissant. Source auteure.

Table des annexes

Annexe 1	183
Annexe 2	187
Annexe 3	195
Annexe 4	196
Annexe 5	199

Introduction

De nombreux chiens sont touchés par la rupture du ligament croisé crânial, c'est l'affection orthopédique la plus courante chez le chien. Le motif de la consultation correspond majoritairement à une boiterie d'un membre postérieur.

La solution apportée à cette rupture est souvent l'opération, qu'elle soit intra, extra-capsulaire ou qu'il s'agisse d'une ostéotomie. Bien souvent, une rupture du ligament croisé crânial du second grasset est observée quelques mois, années après. L'origine de cette seconde rupture peut être multiple mais s'explique souvent par un report de poids conséquent sur le membre sain, causant sa sursollicitation ainsi que la dégénérescence du ligament.

Voilà pourquoi ce sont majoritairement les chiens de grande taille qui sont touchés par cette pathologie, car le poids et la position naturelle des grassets de certaines races les rendent plus vulnérables à toute sursollicitation et/ou à tous mouvements incontrôlés.

Je me suis alors demandé si l'ostéopathie pouvait, dans les cas d'une opération d'un seul membre, éviter l'opération du second. Dans le cas d'une opération ayant eu lieu sur les deux grassets, la question a été de savoir si, avec un suivi ostéopathique accompagné d'exercices de rééducation, cela pouvait rendre de la mobilité au chien ainsi qu'une meilleure qualité de vie, malgré la restriction de flexion/extension indéniable causée par l'opération même. Une troisième question en a alors découlé : celle de savoir si une dysfonction ostéopathique pouvait être la cause même d'une rupture de ligament croisé crânial, et pourquoi.

Pour vous exposer tout cela, nous commencerons d'abord par des rappels anatomiques de l'articulation fémoro-tibio-patellaire.

Ensuite, nous étudierons la mise en place de la rupture du ligament croisé crânial.

J'y apporterai, dans une troisième partie, la vision ostéopathique de cette pathologie, dans son ensemble.

Partie 1 : Anatomie de l'articulation du grasset et biomécanique

1- Anatomie du grasset

L'articulation du grasset comprend deux articulations qui sont l'articulation fémoro-patellaire et fémoro-tibiale. Elles mettent alors en association le fémur et la rotule puis le fémur et le tibia.

La fibula est os accessoire de la jambe. Elle est située latéralement au tibia. Chez le chien, elle n'a pas de contact direct avec le fémur et ne fait donc pas partie de l'articulation du grasset. Cependant, son extrémité proximale sera détaillée en ostéologie afin de mieux comprendre, par la suite, les attaches musculaires qu'elle fournit.

Chez le chien, la présence de fabellae et d'un nodule fibro-cartilagineux est spécifique de l'espèce. Ces particularités sont situées dans la zone du grasset mais ne participent pas à sa constitution à proprement parlé.

Dans le cadre de ce mémoire, il est important de connaître en détail l'anatomie des structures précédemment citées, afin de comprendre l'importance de leur intégrité, ainsi que leur rôle au sein de l'articulation.

1.1- Ostéologie [1]

1.1.1 L'extrémité distale du fémur

Le fémur est un os long, pair et asymétrique constituant la cuisse.

Son extrémité distale est légèrement incurvée en direction caudale et se trouve aplatie dans le sens crânio-caudal.

En caudal de l'extrémité distale se trouvent deux condyles, un latéral et un médial, le premier étant le plus conséquent. Ces surfaces articulaires ont une congruence articulaire¹ parfaite avec ceux du tibia, grâce aux ménisques présents entre ces deux os.

Congruence articulaire¹ : En anatomie, la congruence désigne une surface articulaire constituée d'un emboîtement parfait des deux parties interagissant.

Les deux condyles sont séparés par une large et profonde fosse intercondyloire, délimitée proximement par une ligne intercondyloire.

Ils sont chacun pourvus d'une facette articulaire planiforme² accueillant les fabellae, situées dans l'origine du muscle gastrocnémien. Elles seront détaillées plus loin.

Au-dessus de ces condyles se trouvent les tubérosités supra-condyloires, reliefs qui donnent insertion à ce muscle.

Le condyle latéral possède une légère dépression pour l'insertion du muscle poplité ainsi qu'une fosse plus marquée, pour le muscle long extenseur des doigts. Crânio-latéralement à ces reliefs se trouvent des épicondyles peu saillants qui sont respectivement latéral et médial. Ils permettent quant à eux l'insertion musculaire de certains muscles du membre postérieur, tendons et ligaments que nous évoquerons par la suite.

En crânial de l'extrémité distale se trouve la surface patellaire, communément appelée trochlée. C'est elle qui permet la congruence entre le fémur et la rotule. La trochlée est une surface articulaire particulière qui comprend une gorge médiane, encadrée par deux lèvres (latérale et médiale) de proportions égales. Chez le chien, la trochlée est relativement droite, ne remonte pas sur la face crâniale du fémur et est moins profonde que chez certaines espèces telles que les équidés ou les ruminants.

De ce fait, l'articulation est plus fragile car la trochlée est peu profonde et parfois mal délimitée et il se peut que la rotule ne soit pas assez creusée. C'est aussi pour cette raison que le chien est dans l'incapacité de dormir debout comme le peuvent les équidés. La rotule ne pouvant pas rester bloquée sur la lèvre interne de la trochlée du fait de sa rectitude (hormis dans les phénomènes pathologiques où des subluxations patellaires restent possibles).

Articulation planiforme² : surface articulaire plane (tarse, carpe), elles permettent des mouvements de glissement, de translation.

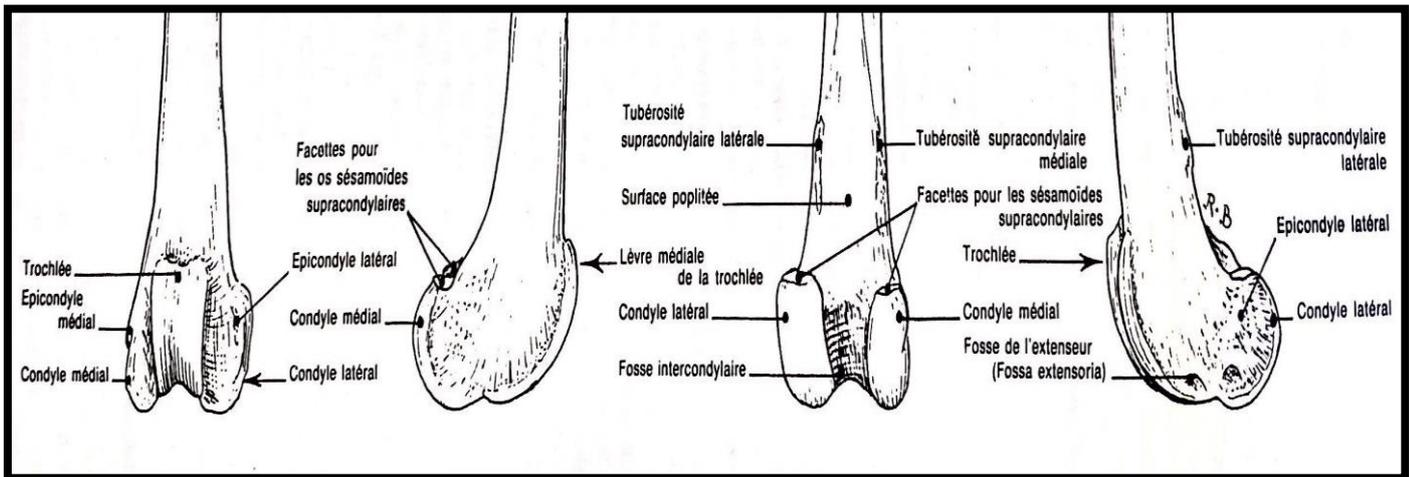


Figure n° 1 : Extrémité distale d'un fémur gauche de chien. De gauche à droite : vue crâniale, médiale, caudale et latérale. Modifiée d'après la source [1].

1.1.2 L'extrémité proximale du tibia

Le tibia est un os long, pair, grêle chez le chien et asymétrique constituant la jambe.

Il est proximalelement articulé avec le fémur et latéralement avec la fibula.

L'extrémité proximale est assez complexe et possède de nombreux reliefs qui seront importants à connaître pour la suite de ce mémoire. Pour le décrire au mieux, nous commencerons par ses trois tubérosités, puis ses surfaces articulaires, lui permettant une union avec les deux os précédemment cités.

La tubérosité crâniale, appelée la tubérosité du tibia, se situe un peu latéralement au bord crânial du tibia. Elle est très saillante et étirée crânialement. Elle est séparée de la tubérosité latérale par un sillon peu profond pourvu de cartilage. Ce sillon permet la coulisse du tendon du muscle long extenseur des doigts. La tubérosité latérale permet l'insertion du ligament patellaire.

La tubérosité latérale est plus marquée et convexe que la précédente ce qui lui vaut le nom de condyle latéral. Crânialement elle est toujours délimitée par le sillon de l'extenseur, et caudalement, par l'incisure poplitée où glisse aisément le muscle homonyme. Son revers latéral comporte une surface articulaire pour la fibula.

La tubérosité médiale, de même que la latérale, est convexe³, un peu moins saillante mais plus épaisse et porte le nom de condyle médial.

La surface articulaire proximale est portée par les condyles décrits ci-dessus et est suffisamment planiforme pour qu'elle soit qualifiée de plateau du tibia. Elle est formée par une surface latérale et médiale, toutes deux recouvertes de cartilage. Ces dernières sont concaves⁴ dans le sens latéro-médial et convexes en crânio-caudal.

Ces deux surfaces sont séparées par des aires intercondylaires, l'une est crâniale et l'autre est caudale.

La première reçoit l'attache crâniale des ménisques articulaires. Elle continue son chemin sur la tubérosité du tibia par une surface recouverte de foramens vasculaires.

La deuxième reçoit l'attache caudale du ménisque médial ainsi que l'insertion du ligament croisé caudal.

Un autre relief s'engage dans la fosse intercondyloire du fémur et sépare les deux aires intercondylaires ainsi que les deux surfaces planiformes, constituant le plateau tibial : l'éminence intercondyloire, aussi appelée épine tibiale.

Cette éminence est elle-même divisée en deux parties par une aire intercondyloire centrale, formant alors deux reliefs de chaque côté de cette aire, appelés tubercules intercondylaires latéral et médial.

L'aire intercondyloire centrale reçoit l'attache du ligament croisé crânial.

Convexe³ : Qui présente une courbure sphérique en relief ; qui est arrondi en dehors.

Concave⁴ : Dont la forme est en creux, sans irrégularité apparente.

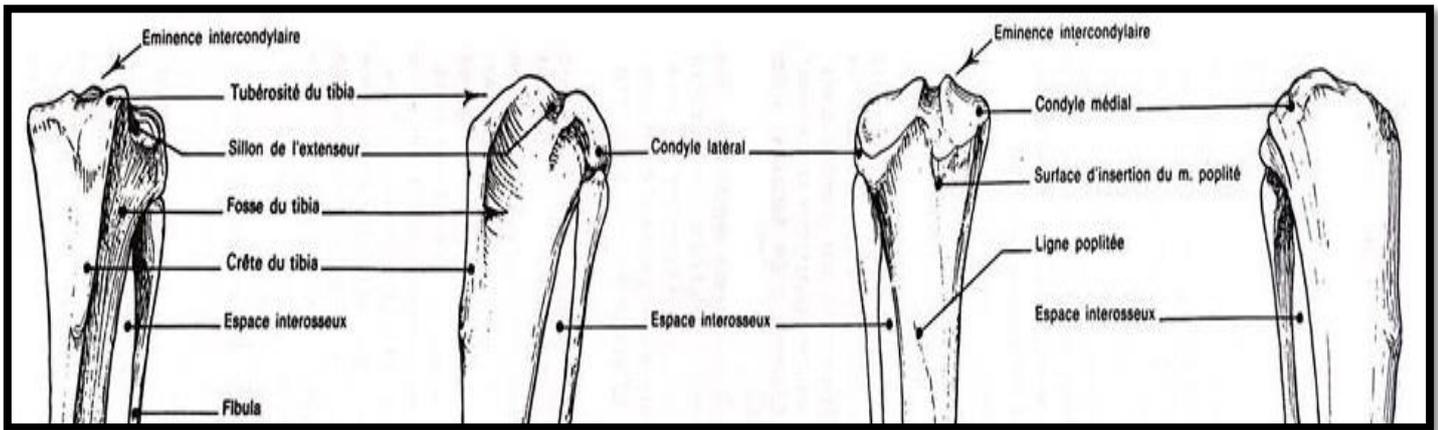


Figure n° 2 : Extrémité proximale du tibia et de la fibula gauches d'un chien. De gauche à droite : vue crâniale, latérale, caudale et médiale. Modifiée d'après la source [1].

1.1.3 L'extrémité proximale de la fibula

La fibula est un os latéral et qualifié d'accessoire de la jambe.

Sa partie proximale est représentée par une tête tubéreuse dont le bord proximal l'unit au condyle latéral du tibia. Ses nombreuses rugosités révèlent l'importance de ses insertions musculaires et ligamentaires.

1.1.4 Les sésamoïdes

Nous comptons quatre os sésamoïdes situés dans la zone fémoro-tibio-patellaire : la rotule ou patella, les fabellae (un latéral et un médial) et un nodule fibro-cartilagineux présent dans le tendon terminal du muscle quadriceps fémoral.

1.1.4.1 La rotule ou patella

La rotule est un os court, pair, asymétrique et de forme ovalaire chez le chien. Elle se situe en regard de la trochlée du fémur. Nous lui décrivons une face crâniale, caudale ainsi qu'une base et un apex.

L'articulation avec la trochlée fémorale se fait par une surface articulaire, surmontée d'une petite rainure et de cartilage, et située à la face caudale et en apex de la rotule.

À l'opposé, sa base et sa face crâniale, qui elles sont plus rugueuses, reçoivent l'insertion des muscles crâniens de la cuisse, assurant ainsi la transmission de leur action au tibia. De ce fait, son rôle au sein de l'articulation n'est pas négligeable et sa palpation lors d'une consultation est importante.

Nous la situons dans le tendon terminal du muscle quadriceps fémoral. Elle est bordée par des fibrocartilages para-patellaires assurant également son maintien dans la trochlée fémorale.

1.1.4.2 Les fabellae, latéral et médial

Elles sont aussi appelées os supra-condylaires et sont situées en face caudale de l'articulation fémoro-tibio-patellaire. Elles sont articulées avec les surfaces planiformes correspondantes du fémur, proximale aux condyles.

Nous les localisons dans les tendons des muscles gastrocnémiens car elles agissent comme des poulies de renvoi.

1.1.4.3 Le nodule fibro-cartilagineux

Il se situe en dorsal des lèvres de la trochlée, dans le tendon terminal du quadriceps fémoral et peut s'ossifier complètement par un processus de calcification⁵ chez des individus vieillissants.

Calcification⁵ : Dépôt de calcium dans les tissus.

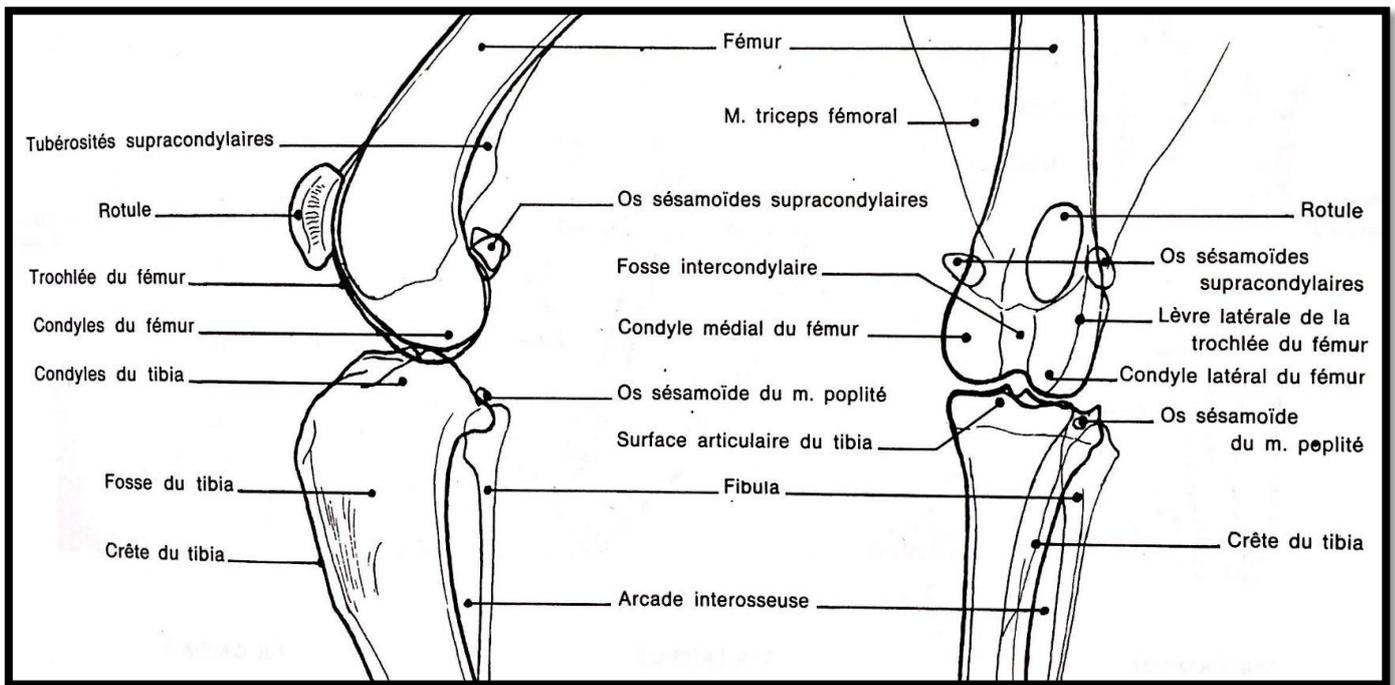


Figure n° 3 : Croquis d'une radiographie d'un genou gauche de chien. À gauche : incidence latérale. À droite : incidence frontale. Source [1].

1.2 Arthrologie [2]

L'arthrologie du grasset se constitue - de même que l'ostéologie - par l'articulation fémoro-patellaire et fémoro-tibiale. De ce fait, les surfaces articulaires mettent en rapport respectivement : premièrement la trochlée du fémur avec la face caudale de la rotule, formant une articulation trochléaire, et deuxièmement les condyles de l'extrémité distale du fémur avec ceux de l'extrémité proximale du tibia, formant ainsi une articulation condyloïde.

Ces deux articulations ne se correspondent pas parfaitement. Des formations complémentaires sont donc indispensables pour permettre leur coaptation⁶. Il s'agit d'une part d'un appareil fibro-cartilagineux patellaire et d'autre part de deux ménisques logés entre les condyles du fémur et du tibia.

Coaptation⁶ : Dispositif organique formé de parties séparées et agencées fonctionnellement.

1.2.1 Formations complémentaires du grasset

1.2.1.1 L'appareil fibro-cartilagineux patellaire

Il est formé par deux fibro-cartilages parapatellaires, un latéral et un médial, en relation avec le bord et l'angle correspondant de la rotule. Ils sont tous deux assez développés même si le médial est plus conséquent.

Les fibro-cartilages parapatellaires renforcent le maintien de la rotule face à la trochlée car ils portent les insertions des ligaments fémoro-patellaires, qui eux-mêmes interviennent dans la station debout.

1.2.1.2 Les ménisques

Deux ménisques sont présents dans l'articulation fémoro-tibiale, un latéral et un médial, ce dernier étant plus large et moins épais que son opposé.

De structure fibro-cartilagineuse, ils ont une forme semi-lunaire⁷.

Afin d'épouser la convexité des condyles du fémur, ils sont concaves dans leurs parties proximales et planiformes dans leurs parties caudales pour la congruence avec le plateau tibial.

Le ménisque latéral s'insère crânialement au niveau de l'aire intercondylienne centrale tandis que caudalement, il se divise en deux cordons fibreux. L'un rejoint l'incisure poplitée du tibia et l'autre donne naissance au ligament ménisco-fémoral. Celui-ci remonte le long du ligament croisé caudal pour se terminer dans la fosse intercondyloire du fémur. Ce ligament participe activement à l'union de l'articulation fémoro-tibiale.

Le ménisque médial s'insère crânialement sur l'aire intercondylienne crâniale et caudalement sur l'aire intercondylienne caudale.

Les deux ménisques forment ensemble un ligament transverse par l'échange mutuel de faisceaux de fibres au niveau de leurs extrémités crâiales.

Semi-lunaire⁷ : Qui a la forme d'une demi-lune ou d'un croissant.

1.2.2 Les moyens d'union

1.2.2.1 La capsule articulaire

Elle englobe les surfaces articulaires du fémur, de la rotule et du tibia précédemment citées.

Une capsule articulaire possède deux épaisseurs : une externe qui est fibreuse et une interne qui constitue la membrane synoviale⁸.

Les ligaments collatéraux fémoro-tibiaux divisent la capsule articulaire du grasset en une partie crâniale péripatellaire et une partie caudale fémoro-tibiale. Cette dernière est divisée une seconde fois en une partie latérale et médiale par la synoviale.

La partie péripatellaire est renforcée par le fascia rotulien qui assure le maintien de la patella face à la trochlée du fémur.

La partie fémoro-tibiale quant à elle est très adhérente aux pourtours des ménisques.

1.2.2.2 Les ligaments fémoro-patellaires

Les deux ligaments fémoro-patellaires latéral et médial unissent d'une part la rotule au fémur et d'autre part, la rotule au tibia.

Chacun d'eux s'insère du fibro-cartilage parapatellaire au fabellae correspondant, rejoignant alors l'origine du muscle gastrocnémien. Ils permettent le maintien de la rotule face au fémur et limite sa luxation⁹. C'est pourquoi une luxation, subluxation¹⁰ ou bien une entorse¹¹ patellaire peut déformer les fabellae.

Membrane synoviale⁸ : Tissu mince, transparent, qui double la face interne de la capsule articulaire, tapisse toute la cavité articulaire, sauf les surfaces articulaires elles-mêmes, et sécrète la synovie.

Luxation⁹ : Déplacement des 2 extrémités osseuses d'une articulation entraînant une perte du contact normal des 2 surfaces articulaires.

Subluxation¹⁰ : Luxation incomplète, par déplacement partiel des deux extrémités osseuses d'une articulation.

Entorse¹¹ : Lésion traumatique d'une articulation résultant de sa distorsion brutale, avec étirement (entorse bénigne ou foulure) ou rupture (entorse grave) des ligaments.

1.2.2.3 Le ligament patellaire

Unique chez les carnivores, c'est alors le seul moyen d'union de la patella au tibia.

Ce cordon fibreux est puissant, il s'insère de la face crâniale et de l'apex de la rotule à la tubérosité tibiale. Il s'apparente à un prolongement du tendon du muscle quadriceps fémoral et transmet ainsi ses forces à la jambe.

Le ligament patellaire est distalement séparé de la synoviale par un épais corps adipeux infrapatellaire afin d'éviter qu'il crée une contrainte sur celle-ci.

Une bourse séreuse est présente, de façon inconstante, entre le ligament et la tubérosité tibiale afin de le protéger des frottements.

1.2.2.4 Les ligaments fémoro-tibiaux

Les ligaments fémoro-tibiaux sont au nombre de cinq : une membrane caudale fibreuse, deux collatéraux et deux croisés. Le ligament ménisco-fémoral présenté dans les formations complémentaires peut également être classé dans les moyens d'union du fémur et du tibia.

La membrane caudale :

Elle est décrite telle une expansion fibreuse renforçant la partie fémoro-tibiale caudale de la capsule articulaire. Moulée sur les condyles du fémur, elle adhère à l'origine des chefs latéral et médial du muscle gastrocnémien. De ce fait, elle forme une capsule articulaire pour chacun des fabellae.

Il est bon de savoir que l'artère poplitée et sa veine satellite passent à sa face caudale. Ces vaisseaux sont importants car ils permettent, avec d'autres, l'irrigation du membre postérieur.

Ligaments collatéraux :

Ils sont au nombre de deux, un latéral et un médial.

Le ligament collatéral latéral descend verticalement de l'épicondyle latéral du fémur au bord crânial de l'extrémité proximale de la fibula, donnant quelques fibres à la partie adjacente du tibia.

Il est couvert par le fascia¹² jambier mais couvre l'insertion d'origine du muscle poplité qui le sépare du ménisque latéral. Ce ligament est responsable de la stabilité de l'articulation en rotation horizontale interne.

Le ligament collatéral médial est plus long et plus large que son opposé. Il s'insère de l'épicondyle médial du fémur jusque sous le condyle médial du tibia, après être passé sur une petite bourse séreuse afin d'en faciliter son glissement. Ce ligament est responsable de la stabilité de l'articulation en rotation horizontale externe.

Ligaments croisés :

Ils sont au nombre de deux, un crânial et un caudal.

Le ligament croisé crânial est oblique en direction distale et médiale. Il prend naissance en médial du condyle latéral du fémur, en caudal de la fosse intercondyloire et se termine dans l'aire intercondyloire caudale du tibia, à la base de son éminence intercondyloire. Ce ligament se compose de deux faisceaux intimement liés et nommés selon leur position d'attache sur le tibia : un faisceau crânio-médial, tendu en flexion comme en extension du grasset et un faisceau caudolatéral, tendu en extension mais relâché en flexion. Au vu de la sollicitation intense et constante de la bande cranio-médiale, c'est elle qui est la plus souvent lésée. Le ligament croisé crânial limite donc l'hyper extension du grasset et s'oppose majoritairement au glissement du plateau tibial en direction crâniale.

Le ligament croisé caudal, séparé de son opposé par du tissu conjonctif et adipeux, est oblique en direction distale et caudale. Il prend origine sur la partie moyenne de la fosse intercondyloire du fémur, contre son condyle médial et se termine dans l'incisure poplitée du tibia, au bord caudal de la surface articulaire médiale. Il possède, comme le ligament croisé crânial, deux faisceaux : un faisceau crânial, tendu en flexion et relâché en extension, et un faisceau caudal, qui agit inversement au précédent. Le ligament croisé caudal est nettement plus long et plus fort que le crânial qu'il croise en X et dont il est antagoniste¹³. Comme son homologue, il limite l'hyper extension du grasset mais limite le glissement du plateau tibial en direction caudale.

Les deux ligaments croisés limitent la rotation horizontale interne du tibia par rapport au fémur lors de la flexion. Cette rotation est d'abord limitée par les ligaments collatéraux lors de l'extension puis par les ligaments croisés en cas de nécessité.

Fascia¹² : Membrane fibreuse recouvrant des muscles ou une région du corps.

Antagoniste¹³ : En anatomie, qui est en opposition fonctionnelle.

1.2.3 Physiologie d'un ligament [2] [26]

Le ligament est une structure souple et à la fois très résistante, capable de solidariser un ou plus plusieurs os, permettant ainsi leurs déplacements respectifs, tout en limitant certains degrés de liberté. Deux types de ligaments sont présents dans le corps : les blancs et les jaunes. Ici ne sera abordé que les ligaments blancs, présents au sein des articulations.

Très peu extensibles, les ligaments sont des tissus conjonctifs denses, et généralement peu vascularisés. Ils sont formés de fibroblastes (20% du volume total), d'une matrice extracellulaire les entourant, composée majoritairement de fibres de collagène (60 à 80% du poids sec), d'eau (60 à 80% du poids net), d'élastine (<1%), de glycosaminoglycanes ($9,89 \pm 0,56$ mg/g de tissu sec), et de protéoglycanes, en plus faible quantité. Les fibroblastes, moins nombreux que dans un tendon, s'intercalent en rangs longitudinaux entre les faisceaux de fibres de collagènes.

Les fibroblastes sont des cellules responsables de la synthèse ainsi que du renouvellement des collagènes au sein des tissus qu'ils composent et de la matrice extracellulaire. Les fibroblastes sécrètent des molécules de collagènes et des protéoglycanes pour assurer l'entretien et la réparation de la matrice extracellulaire, ainsi que des collagénases à des fins de dégradations des molécules de collagènes à remplacer. De plus, ces cellules ont également la capacité de sécréter des molécules anti-infectieuses et antivirales pour assurer le processus inflammatoire.

Les fibres de collagènes quant à elles, sont organisées de façon parallèle, étendues dans le sens de la longueur mais peuvent parfois être spiroïdes. Légèrement spiralées ou ondulées au repos, les fibres de collagènes deviennent rectilignes lors d'une mise en tension.

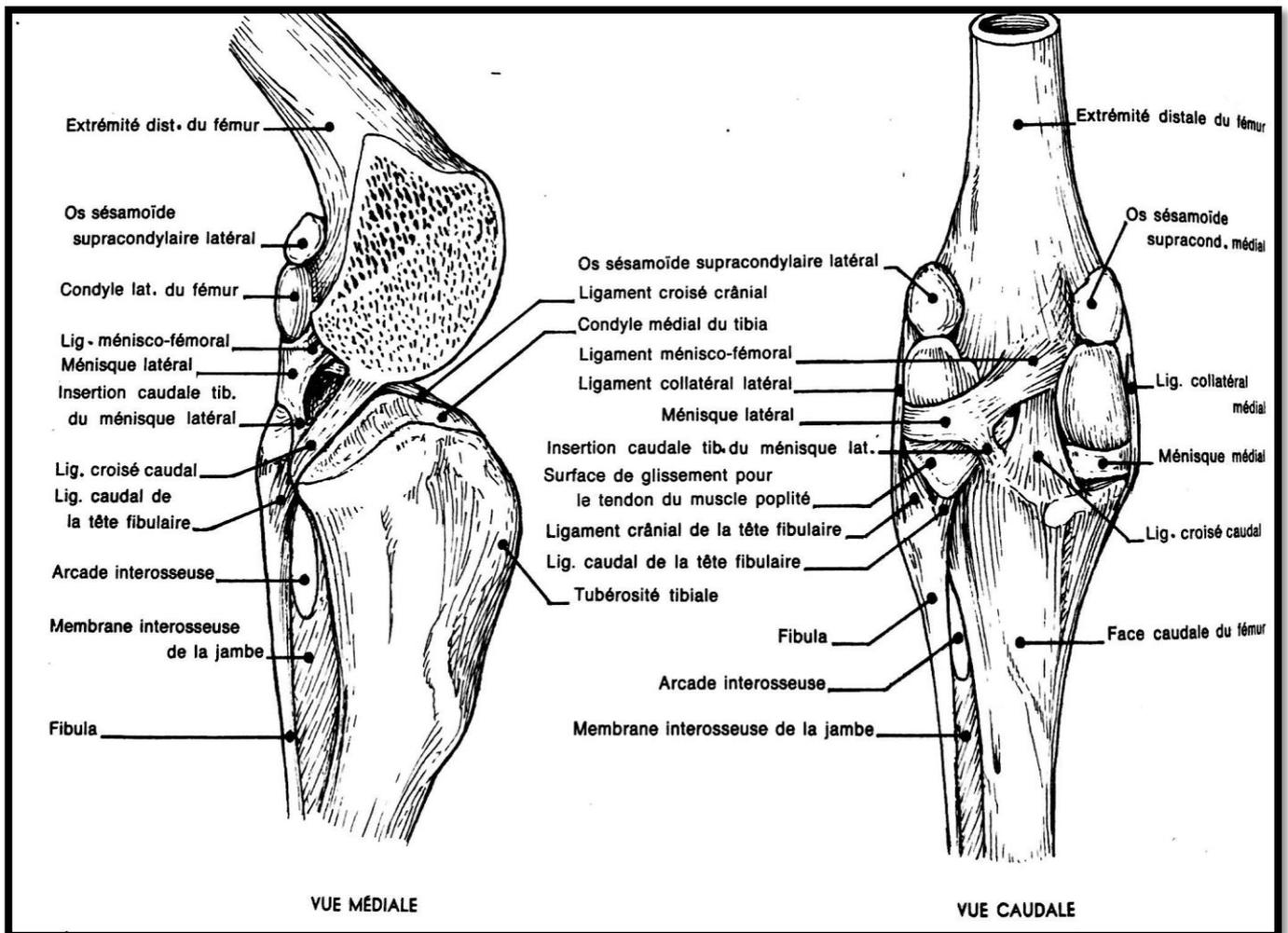


Figure n° 4 : Arthrologie du genou gauche de chien. À gauche : vue médiale, la rotule et ses ligaments ont été enlevés et la partie médiale de l'extrémité fémorale sciée pour montrer les ligaments croisés. À droite : vue caudale : la capsule articulaire a été enlevée. Source [2].

1.2.4 Moyens d'union complémentaires

Plusieurs tendons et muscles concourent au maintien et à la stabilité de l'articulation fémoro-tibio-patellaire.

En crânial de l'articulation c'est le tendon du muscle quadriceps fémoral, inséré sur la rotule, qui la maintient face à la trochlée du fémur et qui tend ses ligaments. Latéralement, ce sont les muscles biceps fémoral et long extenseur des doigts qui sont en charge de la contention de l'articulation fémoro-tibiale. Le tendon du long extenseur des doigts limite

également le glissement du plateau tibial vers l'avant lors de la station debout, secondant alors le ligament croisé crânial.

Rappelons que le tendon du muscle poplité est en contact avec le ligament collatéral et le ménisque latéral, leur apportant alors un renfort conséquent. Médialement, la contention est assurée par les muscles semi-membraneux, gracile, sartorius et par le fascia lata. Caudalement, l'articulation fémoro-tibiale est protégée par les deux chefs du muscle gastrocnémien.

1.2.5 Les synoviales

Trois synoviales sont présentes dans l'articulation du grasset et communiquent largement entre elles : une fémoro-patellaire et deux fémoro-tibiales.

La synoviale fémoro-patellaire est la plus vaste de toutes. Elle double la capsule dans sa partie crâniale et déborde sur les pourtours de la rotule et de la trochlée fémorale. Proximale, elle est prolongée par un récessus cloisonné entre le fémur et la rotule. Distalement, elle s'adosse à ses deux compères sous la trochlée avec lesquelles elle communique généralement.

Les synoviales fémoro-tibiales sont moins étendues et renforcent la capsule articulaire en latéral et en médial, où elles se situent. Elles lubrifient les condyles du fémur ainsi que le ménisque et la surface articulaire tibiale correspondants. La synoviale latérale est plus étendue que la médiale et délègue plusieurs récessus. Un premier est nommé récessus sub-poplités car il accompagne le tendon du muscle poplité contre le ménisque latéral et jusque dans l'incisure homonyme. Un second est appelé récessus sub-extensorius, en relation avec le muscle long extenseur des doigts qu'il suit. Chez les carnivores, un autre diverticule est présent afin de lubrifier l'articulation tibio-fibulaire. Ces deux synoviales communiquent avec la précédente dans la fosse intercondyloire.

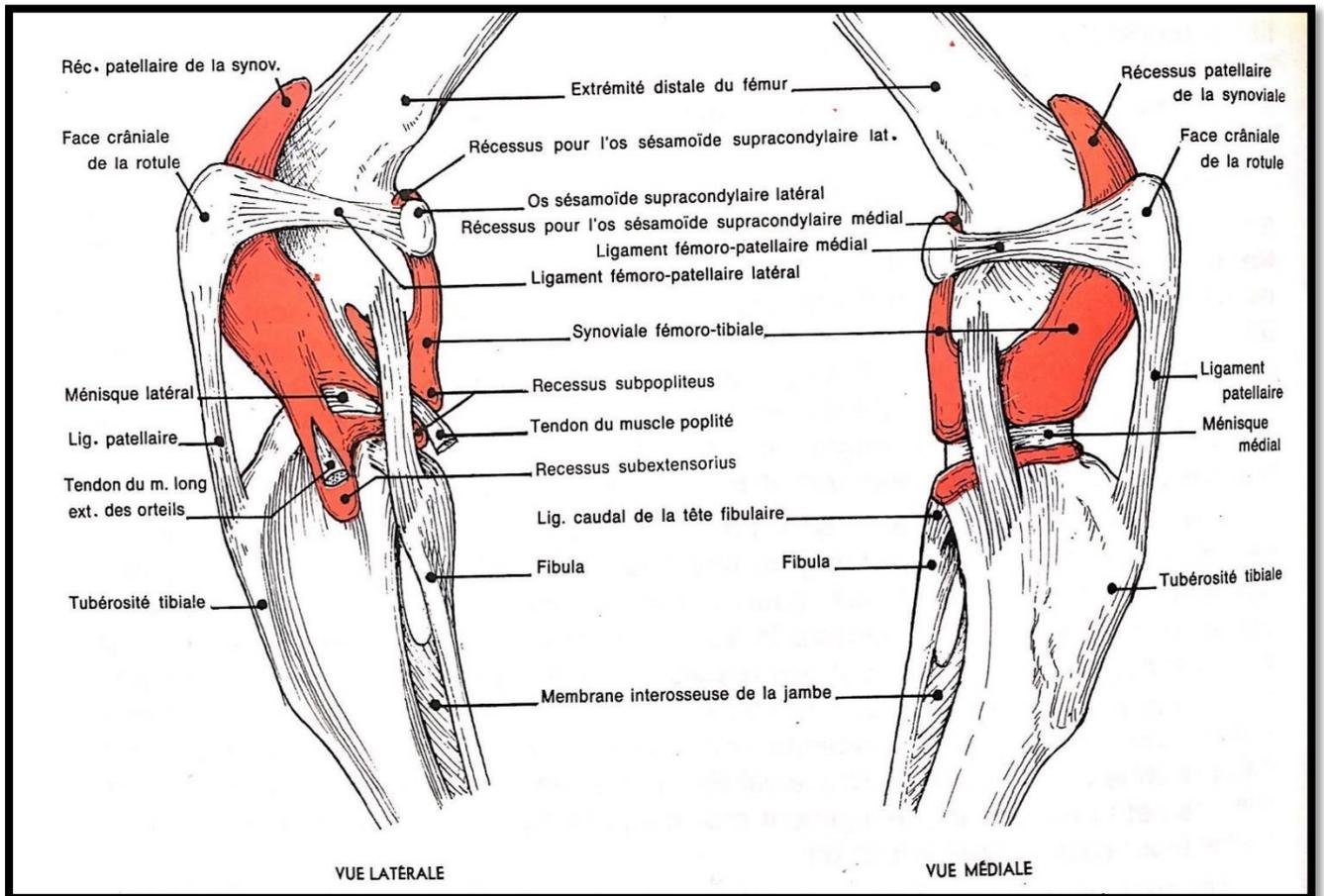


Figure n°5 : Arthrologie d'un genou gauche de chien, la synoviale a été injectée et les fibro-cartilages parapatellaires enlevés. À gauche : vue latérale. À droite : vue médiale.

Source [2].

1.3 Myologie et fascias

1.3.1 Myologie [2]

1.3.1.1 Région fémorale crâniale

Le muscle tenseur du fascia lata s'insère sur l'épine iliaque ventro-crâniale de l'ilium, sur le muscle fessier superficiel et se termine en face crâniale de la rotule, sur le fascia lata. Comme son nom l'indique, il tend le fascia lata ainsi que le fascia jambier et glutéal avec lesquels il a de nombreux rapports. Il concourt également à la flexion de la cuisse et à l'extension de la jambe lorsque l'os coxal est en point fixe. L'extension se fait dans une moindre mesure par rapport au quadriceps fémoral.

De plus, il engendre une nutation (RSA¹⁴) du bassin lorsque le fémur est en point fixe.

Le quadriceps fémoral possède quatre chefs : le droit de la cuisse, le vaste latéral, médial et intermédiaire. Le droit de la cuisse prend origine sur l'épine iliaque ventro-caudale de l'ilium. Le vaste latéral naît sur la base du grand trochanter du fémur et remonte sur sa crête. Le vaste médial s'insère sur la lèvre médiale de la ligne âpre du fémur jusqu'à sa ligne intertrochantérique. Le vaste intermédiaire est intimement lié au vaste latéral et s'insère principalement sur la face latérale du fémur. Tous les chefs se terminent en face crâniale de la rotule. Le quadriceps fémoral recouvre toute la partie crâniale de la cuisse et est le plus puissant extenseur de la jambe grâce à son tendon rotulien. De plus, lorsque le membre est à l'appui, sa contraction permet de maintenir l'angle du grasset ouvert afin de palier à l'affaissement naturel du membre. De fait, dans la locomotion, il participe à l'ouverture de cet angle, avec, comme point fixe, l'os coxal. Rappelons la présence du nodule fibro-cartilagineux dans son tendon terminal.

1.3.1.2 La région fémorale caudale

Le muscle biceps fémoral est fort et indépendant chez les carnivores. Il se situe en caudo-latéral de la cuisse et prend origine en latéral de la tubérosité ischiatique. Il se termine sur le fascia jambier d'où procède une forte lanière fibreuse qui s'insérera sur le tuber calcanei du calcanéum. Par sa terminaison, il participe donc à la formation du tendon calcanéen commun par une faible lanière fibreuse (décrit par la suite). Lorsque le membre est au soutien, avec l'os coxal pour point fixe, il soulève le membre, crée une extension de la cuisse, une flexion de la jambe ainsi qu'une abduction et une rotation horizontale externe du fémur et du tibia. Au contraire, lorsque le membre est à l'appui, avec comme point fixe le tibia, il empêche l'élévation du bassin et le maintient donc en contre-nutation (RSP¹⁵) et exerce une extension de la cuisse et une flexion de la jambe. Dans la locomotion, il prend part à la propulsion du corps en agissant comme extenseur de la cuisse. Ne déléguant qu'une faible lanière fibreuse au tendon calcanéen commun, la fonction d'extenseur du tarse et du pied ne lui est pas attribuée.

RSA¹⁴ : Rotation sagittale antérieure, Elle est définie par une pièce osseuse qui tourne dans le plan sagittal autour d'un axe transverse en direction antérieure.

RSP¹⁵ : Rotation sagittale postérieure, Elle est définie par une pièce osseuse qui tourne dans le plan sagittal autour d'un axe transverse en direction postérieure.

Le muscle semi-tendineux suit le bord caudal de la cuisse puisqu'il s'insère de la tubérosité ischiatique jusqu'à la crête tibiale et jusqu'au tuber calcanei par une forte lame fibreuse. Ce muscle rentre dans la constitution du tendon calcanéen. Tout comme le muscle précédent, il engendre la flexion de la jambe et l'extension de la cuisse quand le membre est au soutien avec comme point fixe, l'os coxal. Lors de la flexion, le tibia fait aussi une rotation horizontale interne. Tout comme le biceps fémoral, il participe à la détente du membre grâce à l'ouverture de l'angle du grasset. Il participe, lui aussi, au redressement du bassin permettant alors la propulsion, lorsque le tibia et le tarse sont au point fixe. Par sa participation au tendon calcanéen commun, il tend le fascia jambier et participe, de façon accessoire, à l'extension du tarse et du pied.

Le muscle semi-membraneux, simple à son origine puis double à sa terminaison : une partie crâniale, une partie caudale. Ce muscle s'insère sur la tubérosité ischiatique et se termine respectivement sur l'épicondyle médial du fémur et le condyle médial du tibia. Il est situé légèrement plus crânialement au précédent. Il provoque l'extension de la cuisse, la flexion de la jambe, la détente du membre ainsi qu'une adduction accompagnée d'une rotation horizontale interne du fémur et du tibia, quand l'os coxal est au point fixe. Il crée la bascule postérieure du bassin lorsque les points fixes sont le fémur et le tibia.

1.3.1.3 La région fémorale médiale

Le muscle sartorius est divisé en deux parties : une crâniale et une caudale. La partie crâniale s'insère de l'épine iliaque ventro-crâniale à la rotule. La partie caudale naît de la crête iliaque et se termine sur la crête tibiale. Ce muscle fait majoritairement une adduction et une rotation horizontale interne du tibia si le point fixe est l'os coxal. Il concourt en plus à la flexion de la cuisse et de la jambe. De plus, il exerce une nutation du bassin si le tibia est au point fixe.

Le muscle gracile couvre la partie médiale de la cuisse. Il est mince et relativement étroit. Il prend origine sur la symphyse pelvienne et sur ses bords par le tendon symphysaire, qui lui-même s'unit crânialement au tendon pré-pubien. La terminaison du muscle gracile se fait par une aponévrose¹⁶, unie au fascia jambier, qui s'insère sur le revers médial de la crête tibiale. Cette aponévrose est couverte par la partie caudale du muscle sartorius, au niveau de l'extrémité distale du fémur. Lorsque le point fixe est l'os coxal, il exerce

une adduction du tibia et du membre dans son ensemble, ainsi qu'une légère rotation horizontale interne du tibia.

1.3.1.4 La région tibiale crâniale

Le muscle long extenseur des doigts possède un corps charnu simple et fusiforme¹⁷ puis voit sa terminaison se diviser en quatre branches. Son corps prend naissance, par un tendon d'origine, dans la fosse de l'extenseur du fémur. Le tendon terminal se dirige vers le quart distal de la jambe, passe sous la bride tibiale puis dans une bride qui lui est propre en regard de l'os cuboïde. À l'extrémité proximale des métatarsiens, il se divise en quatre branches qui se terminent à la face dorsale des phalanges distales des doigts deux à cinq. Elles reçoivent alors les branches terminales des muscles interosseux deux à cinq au niveau des phalanges proximales des doigts deux à cinq. Lorsque le fémur est au point fixe, il engendre une extension des phalanges distales par rapport aux proximales et une extension des métatarsiens par rapport aux os du tarse, ainsi qu'une flexion des os du tarse par rapport au tibia.

1.3.1.5 La région tibiale caudale

Le muscle gastrocnémien est formé de deux corps charnus, un latéral et un médial. Chacun d'eux prend attache sur les tubérosités supra-condylaires ainsi que sur les fabellae correspondantes. Le muscle se termine sur le tuber calcanei puisqu'il participe à la formation du tendon calcanéen. Il est, à ce titre, le principal extenseur du tarse et du pied lorsque le point fixe est le fémur. Il concourt à la flexion de la jambe lorsque le tarse est au point fixe, et au coucher lorsque le membre est à l'appui.

Le muscle poplité naît sur la fossette située en dorsal du condyle latéral du fémur. Il se termine sur la ligne poplitée du tibia ainsi que sur la surface triangulaire, située entre cette ligne et le bord médial de l'os. Il a pour fonction la flexion de la jambe ainsi que la rotation horizontale interne du tibia lorsque le point fixe est le fémur.

Aponévrose¹⁶ : Membrane conjonctive qui enveloppe les muscles ou qui fixe les muscles aux os.
Fusifforme¹⁷ : Qui a la forme d'un fuseau.

Le muscle fléchisseur superficiel des doigts s'étend de la tubérosité supra-condyloire latérale puis s'étale sur la calotte calcanéenne avant de se diviser en quatre branches. Chacune d'entre elles aboutissent au scutum moyen de la deuxième phalange des doigts deux à quatre. Toutes les branches reçoivent des fibres du tendon du muscle fléchisseur profond des doigts afin de former les muscles interfléchisseurs. Il est important de remarquer que le fléchisseur superficiel des doigts est très adhérent au gastrocnémien, avec lequel il entre dans la constitution du tendon calcanéen. Ce muscle est responsable, avec le fémur comme point fixe, de la flexion des phalanges moyennes des doigts deux à quatre sur les phalanges proximales et provoque l'extension du tarse et donc de l'ensemble du pied. De plus, il concourt au soutènement des angles articulaires du tarse et des phalanges.

1.3.1.6 Le tendon calcanéen commun

Le tendon calcanéen commun, ou corde du jarret, est complexe car les chiens sont digitigrades¹⁸. Il est formé par cinq tendons. Les principaux sont le tendon du muscle gastrocnémien et le tendon du muscle fléchisseur superficiel des doigts. Les trois autres, sont mineurs : le tendon du muscle biceps fémoral, semi-tendineux et gracile.

Afin de protéger les tendons de la corde du jarret d'éventuels frottements, trois bourses sont présentes : une bourse subtendineuse, calcanéenne et séreuse. La première se situe entre l'insertion calcanéenne du tendon du muscle gastrocnémien et la moitié dorsale du tuber calcanéi. La seconde se situe entre la calotte calcanéenne, formée par le tendon du muscle fléchisseur superficiel des doigts d'une part, et le tuber calcanéi ainsi que la terminaison du muscle gastrocnémien d'autre part. La troisième et dernière bourse coiffe la surface de la calotte calcanéenne.

Le fascia jambier recouvre largement les tendons de la corde du jarret.

Digitigrades¹⁸ : Se dit des animaux qui, en marchant, appuient sur le sol toute la surface de leurs doigts, poignets et talons restant constamment soulevés.

La corde du jarret, par ses insertions d'origine et terminale, fait le lien entre le grasset, le tarse et le pied (par le tendon du muscle fléchisseur des doigts qui se poursuit sur les phalanges). Elle permet alors la cohésion de ces angles articulaires tout en conservant leur indépendance les uns par rapport aux autres.

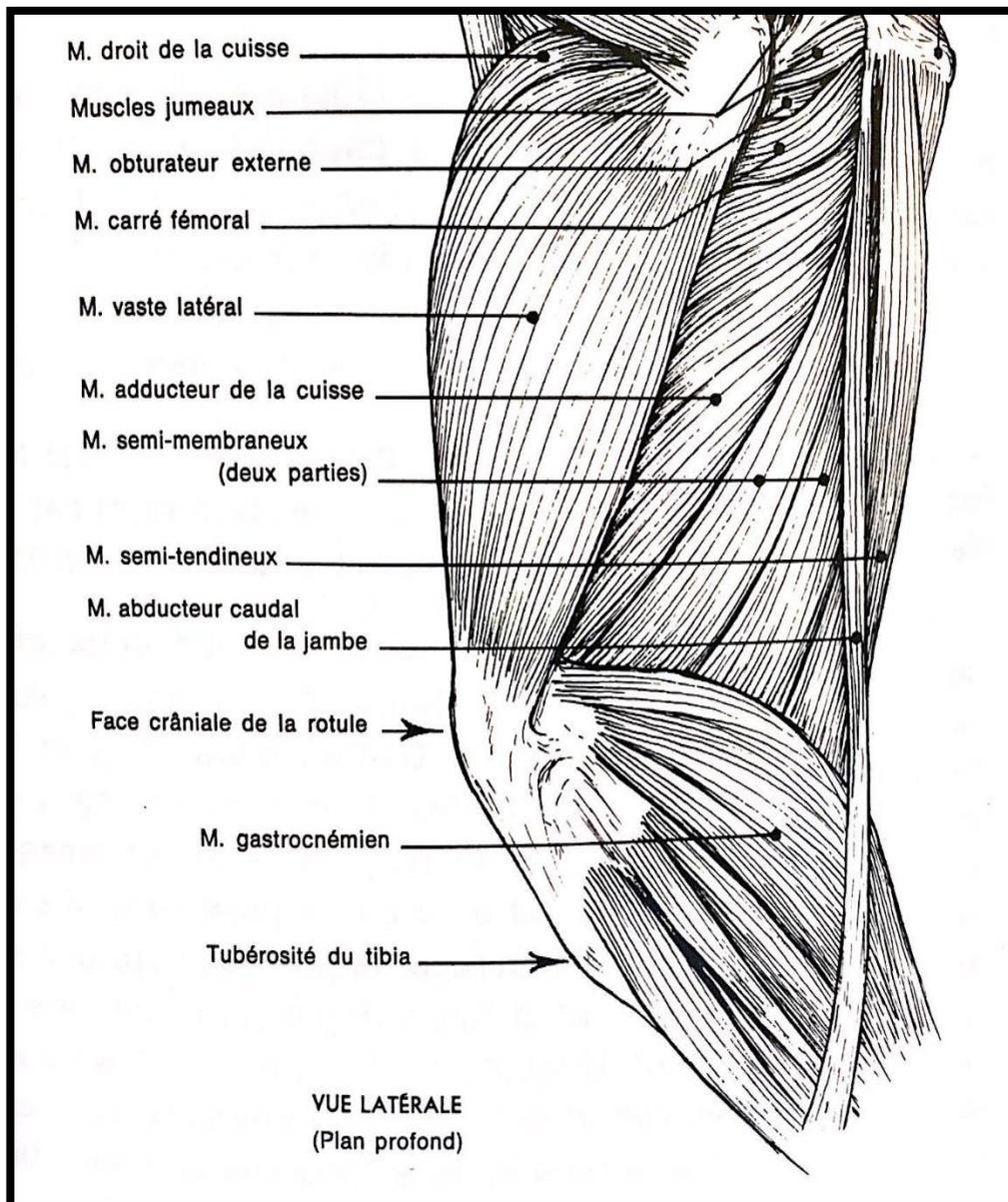


Figure n°6 : Muscles du bassin et de la cuisse d'un membre gauche de chien. Vue latérale, plan profond. Modifiée d'après la source [2].

1.3.2 Les fascias

Les muscles sont recouverts et maintenus par les fascias.

Les fascias sont des membranes fibreuses qui recouvrent ou enveloppent une structure anatomique : les muscles, les nerfs, le cortex, les organes de l'abdomen, le cœur, les os et les poumons. Leur tissu conjonctif est très dense et possède de nombreuses fibres de collagène qui leurs donnent un rôle de gaine.

Ici est présentée la liste des rôles des fascias :

- Importance dans le maintien de l'intégrité anatomique
- Rôle de soutien de tout le système vasculaire et nerveux mais aussi articulaire et musculaire.
- Organes maintenus et fixés à la structure osseuse
- Protection et amorti
- Rôle dans la pompe de retour veineux et lymphatique
- Participe à la répartition du Mécanisme respiratoire primaire (MRP)
- Rôle dans la cicatrisation

Nous allons décrire ici les fascias lata, glutéal et jambier. La cuisse est enveloppée par le fascia lata qui se prolonge sur la jambe par le fascia jambier. La partie médiale du fascia lata est appelée fascia fémoral. Celui-ci présente un hiatus saphène qui permet le passage des nerfs et vaisseaux homonymes. Le fascia lata reçoit l'insertion de son muscle tenseur mais sa délimitation proximale n'est pas précise car il se continue par le fascia glutéal, se situant dans la région fessière. Ce dernier prend attache sur le muscle fessier superficiel, le sacrum et le bassin pour se raccorder au fascia thoraco-lombaire (qui ne sera pas détaillé ici). Distalement, le fascia lata et fémoral sont en rapport avec la lame superficielle du fascia jambier. La lame profonde de ce dernier naît caudalement dans la région poplitée, couvre le muscle gastrocnémien et s'attache avec lui sur le fémur, tandis que crânialement, elle est unie au système ligamentaire de la rotule. Plus distalement, la lame profonde du fascia jambier est renforcée par les muscles biceps fémoral, semi-tendineux et gracile, renforçant alors la corde du jarret.

1.4 Vascolarisation, innervation et lymphatique

Dans cette partie ne seront décrites que les artères irrigant les muscles précédemment étudiés.

1.4.1 La vascularisation [3]

1.4.1.1 La cuisse

L'artère glutéale caudale n'est pas une artère de la cuisse mais elle vascularise pourtant certains muscles fémoraux caudaux tels que le biceps fémoral, semi-tendineux et le semi-membraneux. Sa description est donc légitime. Elle se détache de l'artère iliaque interne et s'anastomose¹⁹ aux artères caudales de la cuisse.

L'irrigation sanguine de la cuisse provient essentiellement de l'artère fémorale. Elle fait suite à l'artère iliaque externe, lorsque celle-ci a détaché l'artère profonde de la cuisse, à hauteur du pubis. Elle se porte ensuite en direction caudale et distale pour croiser le bord médial du fémur et ainsi atteindre l'origine du muscle gastrocnémien. C'est ici que l'artère fémorale prendra le nom d'artère poplitée. Elle est accompagnée par le nerf fémoral et le début du nerf saphène, puis devient voisine du nerf sciatique lors de son passage contre la surface poplitée. L'artère fémorale donne de nombreuses autres artères : l'artère circonflexe iliaque superficielle, circonflexe latérale de la cuisse, saphène, nourricière du fémur, descendante du genou et des artères caudales de la cuisse.

De l'artère poplitée naissent des artères géniculaires, dont une géniculaire moyenne qui vascularise les ligaments croisés. Cependant, la vascularisation n'est pas la source principale de nutrition des ligaments. En effet, celle-ci est majoritairement assurée par la synovie et le coussinet adipeux infrapatellaire, qui sont eux-mêmes vascularisés par les artères géniculaires. Il est bon de savoir que la portion moyenne des ligaments croisés est moins bien vascularisée que les autres parties du ligament.

L'artère circonflexe iliaque superficielle se détache de l'artère fémorale dans sa partie proximale. Elle donne des rameaux aux muscles sartorius et tenseur du fascia lata, puis se ramifie dans la peau et les tissus sous-cutanés, au niveau de l'angle de la hanche.

Anastomoser¹⁹. Réunie par anastomose. L'anastomose est une communication naturelle ou établie chirurgicalement entre deux organes, deux vaisseaux, deux conduits de même nature ou deux nerfs.

L'artère circonflexe iliaque latérale de la cuisse naît également en partie proximale de l'artère fémorale, symétriquement à l'artère circonflexe iliaque superficielle, mais caudalement. Elle passe ensuite entre les chefs du muscle quadriceps fémoral : le droit de la cuisse et le vaste latéral, où elle se divise en trois rameaux : ascendant, descendant et transverse. Le premier irrigue la capsule coxo-fémorale et les muscles alentours tel que le sartorius. Le second donne des branches au chef vaste intermédiaire et latéral du muscle quadriceps fémoral. Le troisième se porte jusqu'au voisinage de la rotule et donne des ramifications au muscle quadriceps et au muscle tenseur du fascia lata.

L'artère saphène est très importante chez les carnivores car elle assure une part non négligeable de l'irrigation du pied. Elle naît à hauteur du tiers moyen du fémur et descend en région sous-cutanée de la région médio-caudale du genou, avant de se poursuivre en médial de la jambe. Elle donnera ensuite deux artères plantaires que nous ne détaillerons pas ici.

L'artère nourricière du fémur naît à hauteur du milieu de la cuisse. Elle est responsable de la vascularisation de cet os.

L'artère descendante du genou naît non loin de l'artère saphène et est recouverte par la partie caudale du muscle sartorius. Elle donne des rameaux au muscle quadriceps fémoral et irrigue la face médiale du genou. Ses terminaisons se distribuent à la région patellaire incluant parfois le corps adipeux infrapatellaire.

Les artères caudales de la cuisse sont décrites chez les carnivores par trois artères : proximale, caudale et moyenne. La première se distribue principalement au muscle semi-membraneux. La deuxième se distribue, entre autre, au muscle semi-membraneux. La dernière s'occupe de l'irrigation des deux chefs du muscle gastrocnémien.

1.4.1.2 La jambe

Outre les artères saphène et fémorale, la jambe est irriguée par l'artère poplitée qui continue cette dernière et par deux terminales : l'artère tibiale caudale et crâniale (que nous ne détaillerons pas ici). L'artère poplitée prend son nom lorsqu'elle arrive au niveau des deux chefs du muscle gastrocnémien. Elle passe ensuite entre le muscle fléchisseur superficiel des doigts et le chef médial du fléchisseur profond des doigts. Ensuite, elle arrive à hauteur de la capsule articulaire du grasset et se termine en caudal du tibia. Lors de son trajet, cette artère est accompagnée par le nerf tibial. L'artère poplitée se distribue

à la capsule articulaire du grasset et aux tissus alentours par les artères proximale, moyenne, distale et récurrente du genou qu'elle émet. Ce sont les rameaux musculaires nommés artères surales qui irriguent les muscles gastrocnémien, poplité et fléchisseur superficiel des doigts.

À savoir que les veines homonymes sont satellites de leurs artères. Elles permettent le retour du sang pauvre en oxygène et chargé en dioxyde de carbone vers le cœur et non l'apport nutritif comme le font les artères. Elles participent à l'osmolarité avec la circulation lymphatique qui, elle, assure la purification et l'élimination des déchets. Si le corps ne présente pas de pathologie, les veines agissent contre la stase vasculaire.

1.4.2 L'innervation [4] [5]

L'innervation décrite ci-dessous concerne la cuisse et la jambe.

Le nerf fémoral fait partie du plexus lombo-sacré. Celui-ci est formé par les branches ventrales anastomosées des nerfs lombaires trois, quatre, cinq, six et sept ainsi que des nerfs sacrés un, deux et trois. A savoir également que le plexus lombo-sacré est relié au plexus sacré par des rameaux communicants.

Le nerf fémoral est volumineux et mixte : il est donc sensitif et moteur. Il naît du nerf lombaire trois, quatre et cinq. Il détache de sa face crâniale une unique collatérale qui se nomme nerf saphène, puis va se terminer dans le muscle quadriceps fémoral qu'il innerve. Sa collatérale, passe en médial du muscle tenseur du fascia lata et se divise en deux branches. Des branches musculaires, qui innervent le muscle sartorius, puis des branches cutanées. Celles-ci sont destinées à la face médiale de la cuisse, au grasset puis se terminent dans le pied.

Du nerf saphène se détache le nerf articulaire médial, s'assurant de l'innervation des ligaments croisés. Ses terminaisons nerveuses (mécanorécepteurs²⁰ ou terminaisons libres) sont concentrées, principalement, dans la partie proximale du ligament croisé crânial, et, dans une moindre mesure, dans la partie distale. Ces mécanorécepteurs activent les réflexes ligamentaires afin de protéger le ligament en cas de tension excessive. De ce fait, le ligament participe à la stabilité fonctionnelle du grasset, en agissant sur la contraction des muscles alentours. De manière inconstante, les ligaments croisés peuvent recevoir des fibres du nerf fémoral et obturateur.

Mécanorécepteurs²⁰ : Extérocepteur situé dans le derme ou l'épiderme et sensible aux déformations de la peau.

Le nerf obturateur naît avec le nerf fémoral et le nerf sciatique du nerf lombaire quatre, cinq et principalement du nerf lombaire six. Il est exclusivement moteur. Il passe dans le muscle ilio-psoas puis pénètre sous le péritoine²¹, dans la cavité pelvienne. Il croise l'ilium puis traverse la partie antérieure du trou ovalaire. Il innerve, entre autres, le muscle gracile.

Les nerfs glutéaux sont exclusivement moteurs et sont au nombre de deux : un crânial et un caudal.

Le nerf glutéal crânial reçoit ses fibres des rameaux ventraux des deux dernières lombaires voire de la première vertèbre sacrée de manière inconstante. Il se termine dans le muscle tenseur du fascia lata qu'il innerve par un fort rameau.

Le nerf glutéal caudal possède les mêmes origines que le précédent mais reçoit, en plus, les branches ventrales de la première vertèbre sacrée voire de la deuxième. Il innerve le muscle biceps fémoral ainsi que le semi-tendineux.

Le nerf sciatique est très complexe. C'est le plus volumineux nerf de l'organisme et il possède à cet effet de nombreuses distributions. C'est un nerf mixte. Il sort de l'os coxal par la grande échancrure sciatique avec le nerf glutéal caudal puis se porte en caudal de la cuisse. À hauteur du muscle gastrocnémien, il se divise en nerf péronier commun et en nerf tibial. Sur son chemin, le nerf sciatique donne de nombreux rameaux articulaires et musculaires dont certains sont destinés aux muscles biceps fémoral, semi-tendineux et semi-membraneux.

Le nerf péronier commun est la plus petite branche terminale du nerf sciatique. Il passe sous l'extrémité distale du biceps fémoral, puis à la surface du chef latéral du muscle gastrocnémien. À hauteur du grasset, il détache un rameau articulaire. Il passe ensuite entre le muscle extenseur latéral des doigts et le muscle long péronier qu'il innerve. Il se divise alors en deux branches : le nerf péronier superficiel (non détaillé ici) et le nerf péronier profond.

Péritoine²¹ : Membrane séreuse de l'abdomen comprenant un feuillet pariétal qui tapisse la paroi et un feuillet viscéral qui enveloppe les organes.

Le nerf péronier profond donne à son tour trois branches destinées aux muscles de la région crâniale de la jambe et du pied. Il chemine ensuite jusqu'au tarse où il passe entre les tendons du muscle long extenseur des doigts et tibial crânial qu'il innerve. Il se termine ensuite par deux branches contribuant à l'innervation médiale (par une petite branche) et dorsale du pied, donnant ainsi les nerfs métatarsiens dorsaux.

Le nerf tibial est la plus forte division du nerf sciatique. Situé entre le muscle biceps fémoral et le semi-tendineux, il passe ensuite entre les chefs du gastrocnémien et descend dans la jambe, le long du fléchisseur superficiel des doigts. Il se termine ensuite au-dessus du tarse par deux nerfs plantaires : le nerf plantaire latéral et médial. Le nerf tibial est responsable de l'innervation du muscle gastrocnémien, poplité et du fléchisseur superficiel des doigts. De plus, il détache des nerfs cutanés pour la face médiale du tarse. Ce nerf est donc responsable de l'innervation de toute la région jambière caudale. Le nerf péronier commun est lui chargé de la région jambière crânio-latérale. La même disposition est observable dans le pied.

1.4.3 Lymphatique [3]

Le système lymphatique agit dans la défense immunitaire de l'organisme au même titre que la moelle osseuse, le thymus, la rate et les formations lymphoïdes de l'appareil digestif (Plaques de Peyer par exemple). Ce système est pourvu de ganglions assurant le nettoyage et la filtration de la lymphe circulante, la leucopoïèse²², la lymphopoïèse²³, et la sécrétion de ferments.

Leurs fonctions sont considérables dans l'arrêt des particules étrangères grâce à une fonction phagocytaire²⁴ intense, permettant la défense contre les infections.

Ces ganglions sont drainés et leur contenu ramené au cœur par différents troncs collecteurs.

Leucopoïèse²² : Formation des globules blancs.

Lymphopoïèse²³ : Formation, à partir des cellules souches hématopoïétiques, des différents lymphocytes matures du sang et des organes lymphoïdes.

Phagocytaire²⁴ : Relatif à la phagocytose. Propriété que possèdent certains protozoaires et certaines cellules (phagocytes) de capturer et d'ingérer des corps figurés (particules ou micro-organismes).

De ce fait, la connaissance des territoires de drainage des ganglions lymphatiques ainsi que celle du cheminement de la lymphe, permet de prévoir le chemin emprunté lors de propagation d'infections. Le praticien pourra alors en assurer la prévention ou le traitement. Au contraire, elle permet aussi de remonter jusqu'à l'organe malade à partir de la palpation d'une lésion sur un ganglion.

Ici seront traités les différents ganglions drainant le membre postérieur du chien. Pour ce faire, nous décrirons le lymphocentre ilio-sacral, ilio-fémoral, inguino-fémoral et poplité.

Le lymphocentre ilio sacral possède le ganglion iliaque médial et les ganglions sacraux. L'iliaque médial est situé en ventro-latéral de l'aorte (ou de la veine cave caudale, à droite) et s'adosse à l'origine de l'artère iliaque externe (ou circonflexe iliaque profonde, à droite). Ses vaisseaux afférents²⁵ drainent :

- La peau et les plans superficiels de toute la moitié dorsale de l'abdomen, des lombes, de la croupe et de la queue
- La face latérale et crâniale de la cuisse
- Les os, muscles, articulations de l'abdomen, du bassin et du membre postérieur
- Les viscères pelviens
- Les gonades et leurs annexes

Il reçoit aussi les efférents²⁶ des ganglions mésentériques caudaux (drainant la fin du tube digestif), sacraux, ilio-fémoral, scrotaux ou mammaires et poplité superficiel. Ses vaisseaux efférents participent à la formation des troncs lombaires.

Afférents²⁵ : Se dit d'un vaisseau qui apporte un liquide à un organe, ou d'une voie (tractus ou nerf) qui conduit les influx nerveux à un organe ou à un centre.

Efférents²⁶ : Se dit d'un vaisseau sanguin par lequel le sang quitte un organe, ou d'une fibre nerveuse dont le message provient de cet organe.

Les ganglions sacraux se situent entre l'artère sacrale et iliaque interne.

Ses vaisseaux afférents drainent :

- Os, articulations et muscles profonds des régions lombaire, sacrale et fessière, la queue et la cuisse
- Organes pelviens
- Périnée
- Vulve/pénis

Ses vaisseaux efférents se jettent dans les ganglions iliaques médiaux décrits précédemment.

Le lymphocentre ilio-fémoral est formé par le ganglion ilio-fémoral et fémoral et sont tous deux très inconstants : présents chez un chien sur trois. Le premier est proche de la terminaison de l'artère iliaque externe. Il draine la paroi abdominale, les parties distales du membre postérieur, et reçoit les efférents des ganglions scrotaux, mammaires, poplité, fémoral. Si ce ganglion est absent, alors ces efférents continuent leur chemin vers les ganglions sacraux ou vers l'iliaque médial.

Le deuxième se trouve dans le triangle fémoral (ménagé à la face médio-crâniale de la cuisse) et draine la peau des parties caudale et médiale de la cuisse et de la jambe ainsi que les muscles alentours. Il reçoit aussi les efférents des ganglions poplités superficiels. Ses efférents se jettent dans le ganglion ilio-fémoral ou iliaque médial.

Le lymphocentre inguino-fémoral est défini par les ganglions scrotaux et mammaires. Les scrotaux se situent en dorso-latéral du pénis au niveau du prépuce. Ils drainent :

- Le scrotum, le prépuce et le pénis
- La peau et les tissus sous-cutanés du ventre, de la région inguinale, du périnée, de la queue et du membre pelvien

Les vaisseaux efférents se jettent dans les ganglions iliaques médiaux ou dans le ganglion ilio-fémoral.

Les ganglions mammaires sont présents dans la dernière mamelle, proche du pubis. Ils drainent les deux ou trois dernières mamelles ainsi que la lymphe des mêmes régions superficielles que les scrotaux :

- La vulve, le clitoris
- La peau et les tissus sous-cutanés du ventre, de la région inguinale, du périnée, de la queue et du membre pelvien

Ses efférents vont aux ganglions iliaques médiaux ou au ganglion ilio-fémoral, de même que les ganglions scrotaux.

Le lymphocentre poplité ne possède que le ganglion poplité superficiel. Il est situé au bord caudal du muscle gastrocnémien. Il draine :

- La peau, les os du pied et de la jambe
- L'articulation du grasset
- Les muscles caudaux, crâniens et médiaux de la cuisse

Ses vaisseaux efférents se distribuent aux ganglions iliaques médiaux ainsi qu'aux ganglions fémoral et ilio-fémoral (s'ils sont présents).

Les troncs collecteurs qui nous concernent ici sont les troncs lombaires. Ils sont au nombre de deux (un gauche, un droit) formés par les efférents des ganglions iliaques médiaux. Ces troncs lombaires se trouvent en ventral de l'aorte et de la veine cave caudale et ils forment la partie caudale de l'importante citerne du Chyle (ou citerne de Pecquet). Celle-ci se continue en avant par le canal thoracique qui lui se termine dans la bifurcation des veines jugulaires. Cette citerne se situe en ventral de la première vertèbre lombaire jusqu'à la troisième voire la quatrième. Elle collecte la lymphe des ganglions lymphatiques qui drainent les membres pelviens, le bassin ainsi que les parties adjacentes de la paroi abdominale et tous les viscères de l'abdomen. De ce fait, elle peut être assimilée à un important carrefour mais est vestigiale²⁷ chez le chien.

Vestigiale²⁷ : Se dit d'un organe animal ou végétal qui semble avoir subi une régression phylogénétique.

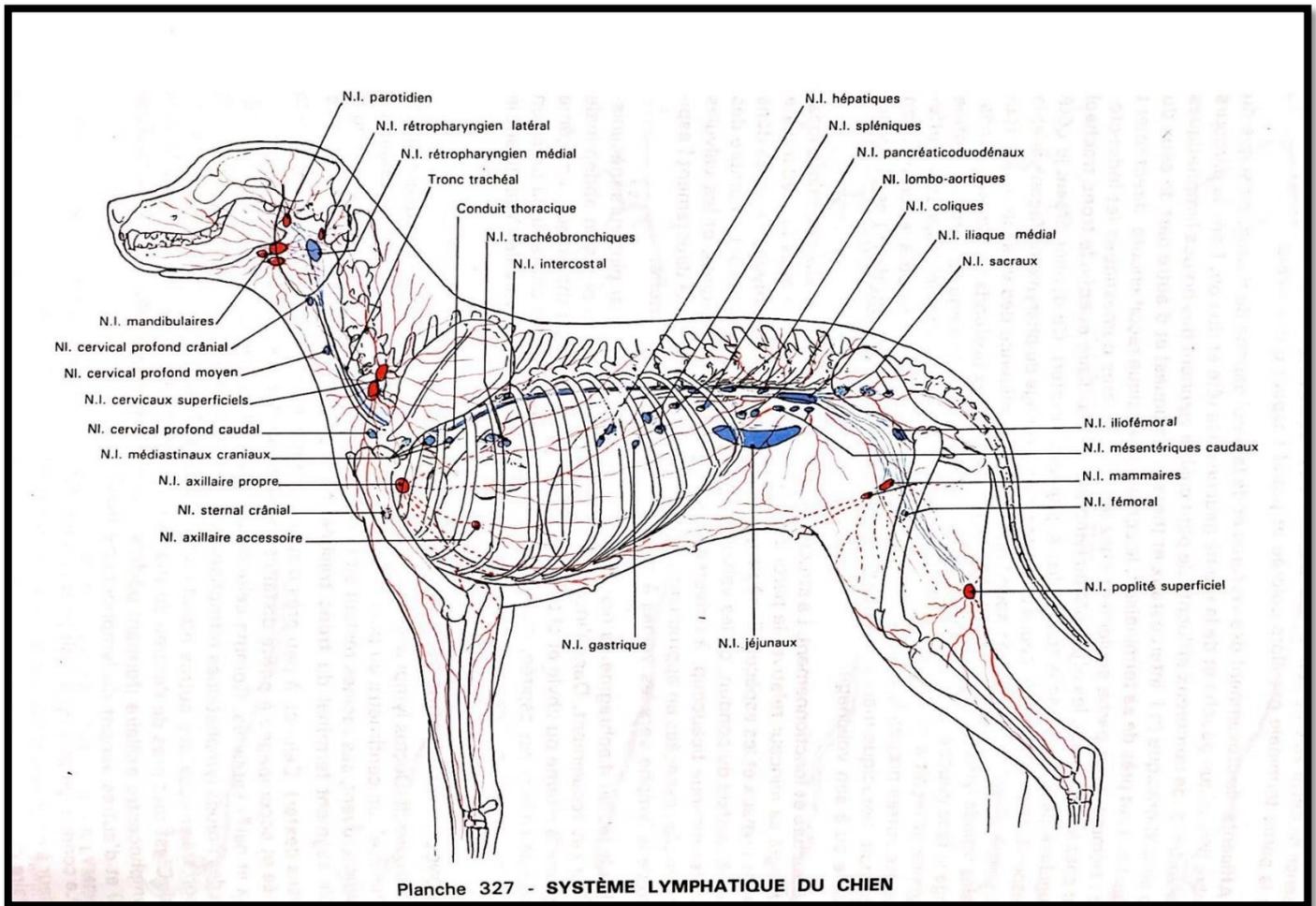


Figure n°7 : Système lymphatique du chien, vue latérale gauche. En rouge : vaisseaux et ganglions lymphatiques superficiels. En bleu : ganglions lymphatiques profonds.

Source [3].

2. Biomécanique du grasset [1.1] [2]

La biomécanique se définit par l'étude des propriétés mécaniques de chaque structures présentes dans un organisme vivant. Ces mouvements sont mis en place par relation et interrelation des systèmes comme le veut le principe d'unité du corps. Elle est influencée par les forces inhérentes de celui-ci ainsi que par des facteurs extérieurs. Ce mécanisme est mis en place grâce aux relations qu'entretiennent les tissus les uns avec les autres par leur structure et leur fonction, qu'ils soient solides, fluides ou viscoélastiques²⁸.

Viscoélastiques²⁸ : Relatif à la viscoélasticité. Ensemble des phénomènes caractérisant les polymères qui, sous l'action d'une contrainte, subissent des déformations permanentes.

La biomécanique se comprend et se modélise grâce à trois axes : l'axe transverse, vertical et horizontal.

Ainsi que par rapport à trois plans : le plan sagittal, horizontal et frontal.

Les rotations sagittales sont définies par une pièce osseuse qui tourne dans le plan sagittal autour d'un axe transverse en direction antérieure ou postérieure (notées RSA ou RSP).

Les translations verticales sont définies par une pièce osseuse qui glisse dans le plan sagittal selon un axe vertical en direction supérieure ou inférieure (notées TVS ou TVI).

Les translations transverses sont définies par une pièce osseuse qui glisse dans le plan frontal selon un axe transverse en direction interne ou externe (notées TTI ou TTE).

Les rotations horizontales sont définies par une pièce osseuse qui tourne autour de l'axe vertical dans un plan horizontal en direction interne ou externe pour le squelette abaxial²⁹ (notées RHI ou RHE). Elles peuvent être en direction gauche ou droite s'il s'agit du squelette axial³⁰.

Les rotations frontales sont définies par une pièce osseuse qui tourne autour d'un axe horizontal dans le plan frontal, en direction interne ou externe pour le squelette abaxial (notées RFI ou RFE). Elles peuvent être en direction gauche ou droite s'il s'agit du squelette axial.

Les rotations horizontales et frontales gauches et droites ne seront pas utilisées dans le tableau car le membre postérieur correspond au squelette abaxial.

Comme détaillé dans la myologie, le tendon calcanéen commun met en lien la partie caudale du grasset avec l'os calcanéum du tarse. De ce fait, la biomécanique du tarse est présente dans le tableau ci-dessous.

Ce tableau reprend la biomécanique osseuse de l'articulation coxo-fémorale, fémoro-tibio-patellaire, de la rotule et des os du tarse.

Squelette abaxial²⁹ : Le squelette abaxial désigne les membres.

Squelette axial³⁰ : Le squelette axial est la partie du squelette des vertébrés constituée par la colonne vertébrale, les arcs branchiaux (os hyoïde, mandibules, etc.) et le crâne. Ce terme recouvre parfois aussi le squelette paraxial qui constitue la cage thoracique.

	Flexion	Muscles fléchisseurs	Extension	Muscles extenseurs
Articulation coxo-fémorale	RSP du fémur par rapport à l'os coxal	Tenseur du fascia lata Sartorius Quadriceps fémoral de façon légère	RSA du fémur par rapport à l'os coxal	Biceps fémoral (+RHE et RFE du fémur) Semi-tendineux Semi-membraneux (+RHI et RFI du fémur)
Articulation fémoro-tibio-patellaire	RSA du tibia par rapport au fémur	Biceps fémoral (+RHE et RFE du tibia) Semi-tendineux (+RHI et RFI du tibia) Semi-membraneux (+RHI et RFI du tibia) Sartorius (+RHI et RFI du tibia) Gastrocnémien Poplité	RSP du tibia par rapport au fémur	Quadriceps fémoral Tenseur du fascia lata
Rotule	TVI + TTI	Sartorius	TVS + TTE	Quadriceps fémoral Tenseur du fascia lata
Ligaments croisés	Le ligament croisé crânial limite l'hyper-extension, réduit la THA et la RHI du tibia par rapport au fémur	/	Le ligament croisé caudal limite l'hyper-extension, réduit la THP et la RHE du tibia par rapport au fémur	/
Tarse	RSP des os du tarse par rapport au tibia	Tibial crânial Long extenseur des doigts Long fibulaire Court fibulaire Extenseur latéral des doigts	RSA des os du tarse par rapport au tibia	Gastrocnémien (+ RHI du tarse si contraction du chef latéral et RHE du tarse si contraction du chef médial) Fléchisseur superficiel et profond des doigts Tibial caudal

Tableau n°1 : Tableau de la biomécanique osseuse, en flexion et en extension, de l'articulation coxo-fémorale, fémoro-tibio-patellaire, de la rotule et des os du tarse.

Source auteure.

2.1 Dans la locomotion

On distingue chez le chien des allures régulières, pour lesquelles le posé des membres au sol est défini et répété sans changement au cours du déplacement. Ces allures comptent la marche, le trot et le galop. On lui attribue également une allure irrégulière qui est le saut.

Les allures peuvent également être classées en fonction de leur symétrie. En effet, si les mouvements du membre d'un côté du corps sont répétés de façon identique par le membre controlatéral³¹, à la même fréquence, ils sont alors décrits comme des allures symétriques. Cependant, il est à noter que lorsque le postérieur est en flexion, son opposé est à l'appui et inversement. Leurs mouvements sont antagonistes au moment de l'action. C'est le cas de la marche, du trot et de l'amble. Au contraire, si les mouvements ne sont pas identiques d'un membre à celui opposé, c'est une allure asymétrique, tel que le galop.

La locomotion du membre postérieur se traduit par l'étude de deux phases, la phase d'appui, qui regroupe le contact avec le sol et la première phase propulsion, et la phase de soutien, qui compte la rétraction et l'engagement. Elles sont identifiables et identiques pour la marche, le trot et le galop.

La phase d'appui : le membre est d'abord en contact avec le sol, puis le centre de gravité du corps se déplace vers l'avant, entraînant une extension passive du membre. S'en suit alors la première phase de la propulsion dans laquelle les phalanges proximales ne sont plus en appui, contrairement aux phalanges distales. Ce phénomène est rendu possible par la contraction des muscles fléchisseurs, qui assureront, la deuxième phase de la propulsion.

La phase de soutien : elle fait suite à la propulsion et se poursuit jusqu'à ce que le membre soit à nouveau en contact avec le sol. Le membre est alors en extension active en direction caudale, assurée par les muscles caudaux de la cuisse, et le bassin se porte en RSA (1). Puis, le postérieur se fléchit pour passer sous la masse de l'animal : c'est la rétraction (2). Le centre de gravité est ensuite déplacé vers l'arrière, se témoignant alors par la contraction des muscles crâniens de la cuisse, amenant le membre en direction crâniale et le bassin en RSP : c'est l'engagement (3). Puis le membre se pose à nouveau au sol, répétant alors ce schéma (4).

Controlatéral³¹ : Dont l'effet se manifeste du côté opposé au côté atteint.

(1) : RSA du fémur sur l'os coxal, RSP du tibia sur le fémur et RSA du tarse : extension des trois angles articulaires.

(2) : RSP du fémur sur l'os coxal, RSA du tibia sur le fémur et RSP du tarse : flexion des trois angles articulaires.

(3) : RSP du fémur sur l'os coxal, RSP du tibia sur le fémur et une RSP du tarse : flexion de l'articulation coxo-fémorale, extension de l'articulation fémoro-tibio-patellaire et flexion du tarse pour préparer le posé du membre.

(4) : Membre à l'appui, puis extension passive.

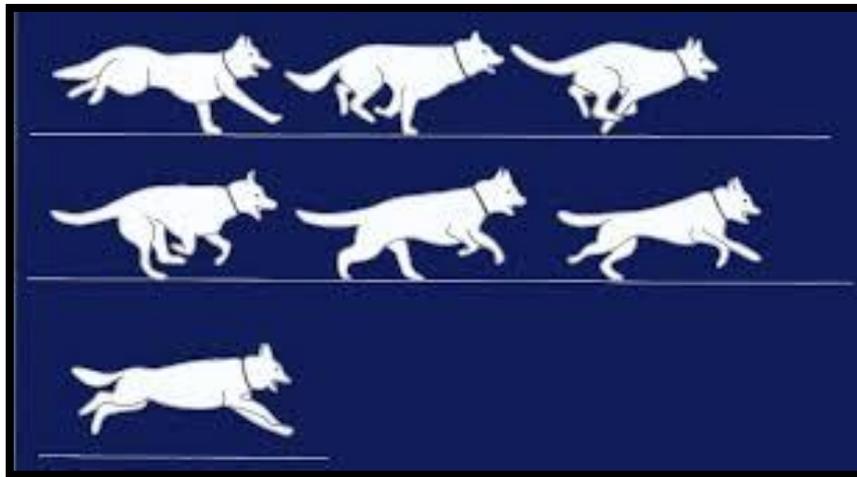


Figure n°8 : Décomposition de la biomécanique du chien au galop. Source [35].

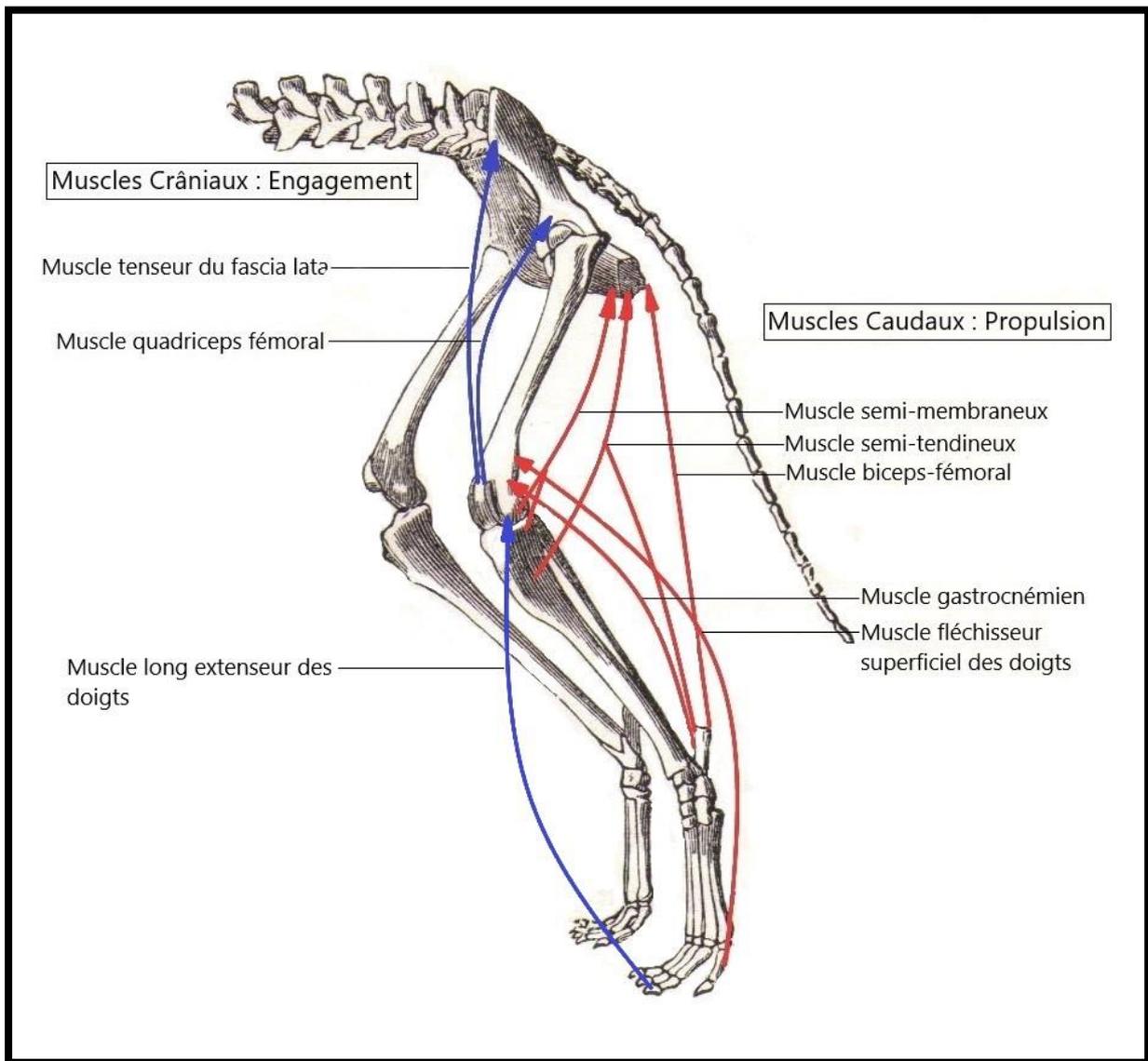


Figure n°9 : Schéma illustrant les forces de traction exercées par les muscles du genou.
Source auteure.

2.2 En position statique

Lorsque le chien est à l'arrêt, ses membres postérieurs sont en position semi-fléchie, permettant le maintien et l'équilibre du membre dans un moindre effort musculaire (selon la théorie du rendement maximum). Afin d'assurer cette semi-flexion, le membre doit être sain et les systèmes articulaire, ligamentaire, tendineux et musculaire doivent être en harmonie et fonctionner ensemble, comme le veut le principe d'ostéopathie : l'unité du corps. Lors de dysfonctionnement de l'un de ces systèmes, le corps doit alors engendrer une contraction musculaire supérieure afin de maintenir le corps en position debout.

Ceci se traduira alors par une fatigue du chien à rester ainsi et il sera alors contraint de s'asseoir ou de se coucher plus rapidement qu'un animal sain.

Tous les muscles du corps permettent à l'animal de s'équilibrer pour rester debout. Les muscles profonds, superficiels et de contention, par leurs rôles agonistes ou antagonistes les uns par rapports aux autres, assurent les ajustements posturaux indispensables à la locomotion et à l'arrêt.

Partie 2 : Atteinte du ligament croisé crânial

2. Description de la mise en place de l'atteinte du ligament croisé crânial

2.1 Définition

La déchirure ou rupture des ligaments croisés est une rupture partielle ou totale de l'un ou des deux ligaments. Le ligament croisé crânial est le plus souvent concerné car il est plus fin et plus exposé que son opposé. De plus, la position semi-fléchie du chien, entraînant naturellement une translation horizontale antérieure du tibia par rapport au fémur, tend à favoriser l'usure prématurée du ligament croisé crânial aillant pour fonction de limiter ce mouvement.

1.2- Etiologie [27]

D'après une étude rétrospective de 400 cas, Drapé et al. ont mis en évidence une origine majoritairement dégénérative de la rupture du ligament croisé crânial : 77% des cas sont concernés par l'aspect dégénératif de cette affection, tandis que l'origine traumatique n'est retenue que dans 23% des cas. [14]

Les facteurs favorisant l'étiologie dégénérative sont :

- L'âge : 61% des chiens étudiés ont plus de 6 ans et 45% ont entre 6 et 9 ans.
- La fréquence des lésions bilatérales : en moins d'un an, une lésion controlatérale est observée pour 25% des chiens.
- Arthrose avec présence d'ostéophytes³² et de lésions cartilagineuses chez des chiens présentant des signes cliniques depuis moins de 15 jours.
- L'aspect lésionnel du ligament croisé crânial observé lors d'arthrotomie³³, d'arthroscopie³⁴ ou d'endoscopie³⁵.
- D'après les commémoratifs des propriétaires, l'origine de la rupture serait plutôt issue d'un traumatisme mineur ou indéterminée.

Dans cette même étude, il a été établi une classification étiopathogénique des ruptures du ligament croisé crânial (Fig n°11) :

- Fragilisation des surfaces articulaires : rupture survenant lors d'un traumatisme mineur sur des structures déjà fragilisées (exemples : mauvaise posture/ problème de conformation avec le facteur temps, traumatismes répétés comme les luxations de la rotule -mettant alors à l'épreuve, de façon exagérée, le ligament croisé crânial, car le grasset est privé du soutien fourni par le mécanisme quadricipital et le ligament rotulien-, maladie systémique³⁶, vieillissement).
 - ❖ Cette classification concerne 44% des cas.
- Dégénérescence des structures articulaires : rupture survenant lors d'un mouvement normal du chien mais chez des sujets âgés, sédentaires³⁷, et souvent obèses.
 - ❖ Cette classification concerne 33% des cas.
- Traumatismes fonctionnels : exercices violents chez de jeunes chiens vigoureux sans antécédent de pathologie³⁸ dégénérative (exemples : rotation brusque du grasset en flexion ou hyperextension du membre lorsque le chien met le pied dans un trou).
 - ❖ Ces traumatismes représentent 19% des cas.

Ostéophytes³² : Excroissance osseuse développée au pourtour d'une surface articulaire dont le cartilage est altéré par l'arthrose.

Arthrotomie³³ : Intervention chirurgicale consistant à ouvrir une articulation.

Arthroscopie³⁴ : Examen endoscopique de l'intérieur d'une articulation permettant d'établir un diagnostic, généralement par une biopsie dirigée, et de traiter les lésions.

Endoscopie³⁵ : Examen d'une cavité interne du corps humain au moyen d'un endoscope, pendant lequel on peut effectuer certains traitements (extraction d'un corps étranger, ablation d'une tumeur, etc.).

Maladie systémique³⁶ : Se dit d'une affection qui atteint électivement les tissus d'un système anatomique donné (osseux, nerveux, conjonctif, etc.) dans leurs diverses localisations.

Sédentaire³⁷ : Qui reste le plus souvent à son domicile, sort peu.

Pathologie³⁸ : Ensemble des manifestations d'une maladie et des effets morbides qu'elle entraîne.

- Traumatismes directs : ceux-ci se produisent lors d'une rotation horizontale interne brutale alors que l'articulation est fléchie entre 20 et 50 degrés, ou si le membre est en hyperextension. La première situation survient lorsque l'animal fait brutalement demi-tour alors que son membre postérieur est maintenu au sol par son pied. La rotation horizontale interne du tibia qui s'en suit met brutalement le ligament croisé crânial en tension. L'hyperextension survient quant à elle durant une course rapide lorsque le chien tombe dans un trou ou un fossé.
 - ❖ Dans cette étude, cette lésion ne représente que 4% des cas.

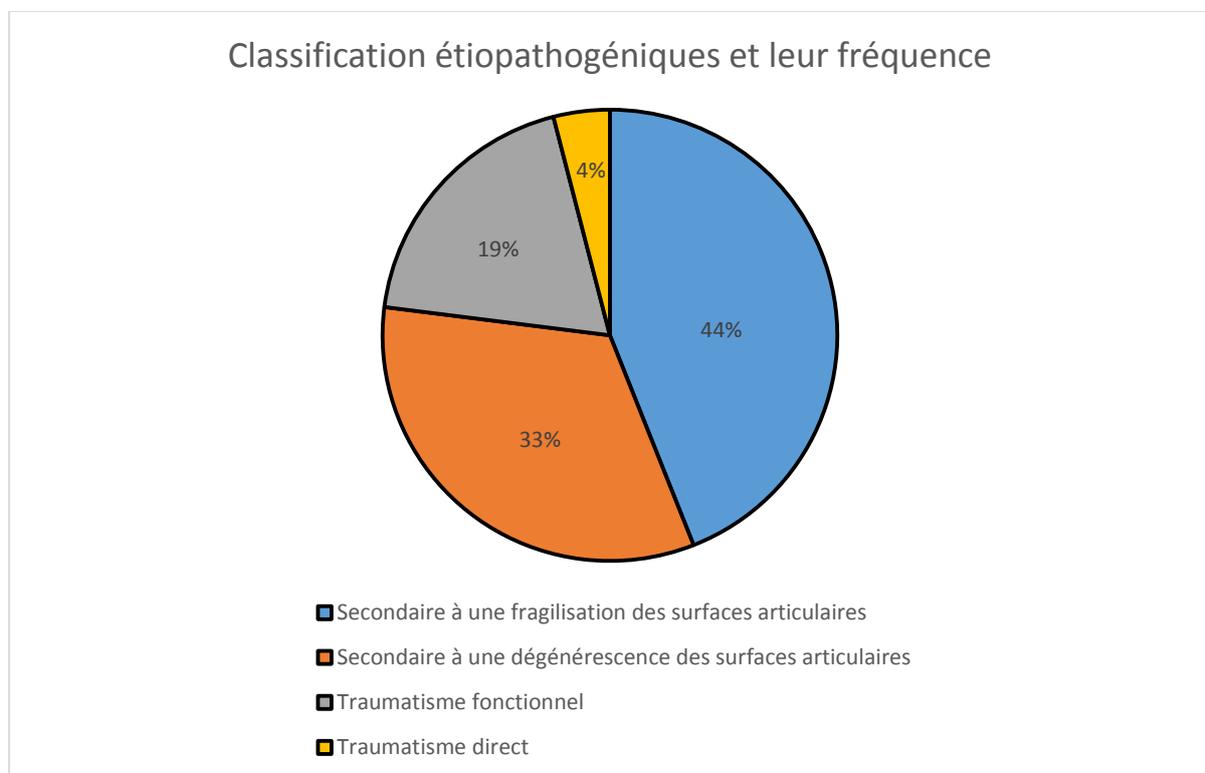


Figure n°10 : Classification étiopathogénique des ruptures du ligament croisé crânial.

Source auteure.

Il semblerait alors que la rupture du ligament croisé crânial chez le chien serait, au contraire de l'homme, majoritairement d'origine dégénérative. En effet, chez l'homme, elle se produit principalement suite à un traumatisme lors de sports à pivot (ski, football par exemple).

1.3 Histopathogénie de la rupture du ligament croisé crânial [8] [20] [27]

En 1985, Vasseur et al. ont décrit les modifications histologiques³⁹ microscopiques affectant le ligament croisé crânial en fonction de la race du chien et de son âge. Ils ont alors conclu que ces modifications pouvaient se manifester chez tous les chiens de l'étude pesant 15 kg ou plus et étant âgés de 5 ans minimum. Les lésions microscopiques sont définies par une désorganisation spatiale des fibres de collagène se traduisant par la perte de leur agencement linéaire en faisceaux. Les lésions sont également représentées par la disparition de fibroblastes et l'apparition de nombreuses plages sans cellules. Ce sont alors des chondrocytes⁴⁰ accompagnées d'une matrice cartilagineuse qui apparaissent dans le ligament dégénératif.

Il y a aussi une diminution du nombre de vaisseaux sanguins dans les coupes histologiques du ligament croisé crânial. D'après de Vasseur et al., cette dégénérescence serait due à un défaut d'apport vasculaire à l'intérieur du ligament. De plus, dans son étude, il a été constaté que la dégénérescence est plus marquée dans la partie centrale du ligament et que les lésions histologiques étaient plus importantes en profondeur qu'à la surface du ligament croisé crânial.

De plus, les coupes histologiques montrent que le nombre de vaisseaux est moins conséquent dans la partie centrale du ligament qu'au niveau de ses extrémités et moins important en profondeur qu'en périphérie. Ceci est expliqué par la vascularisation des ligaments croisés de la périphérie vers le centre.

Paatsama, avait déjà observé que le site de rupture du ligament croisé crânial était principalement central. C'est effectivement dans cette zone que s'enroulent partiellement le ligament croisé crânial et caudal, lors de la flexion. Cette enroulement pourrait alors être à l'origine de la compression vasculaire et donc, du ralentissement du flux sanguin au centre des ligaments croisés.

Histologiques³⁹: Relatif à l'histologie. Spécialité médicale ou biologique qui étudie au microscope la structure des tissus des êtres vivants.

Chondrocytes⁴⁰: Cellule ovoïde à noyau excentré, constitutive du cartilage adulte, dérivant du chondroblaste.

Il est alors possible de supposer qu'un défaut d'apport vasculaire entraîne un état d'ischémie⁴¹ en zone centrale du ligament, entraînant alors la mort des fibroblastes ou leur transformation en chondrocytes vivant en anaérobiose⁴². La disparition des fibroblastes serait à l'origine d'une diminution de la synthèse de collagène, fragilisant alors le ligament et le prédisposant à la rupture. C'est ainsi qu'une rupture du ligament croisé crânial peut survenir suite à un traumatisme mineur. [20]

1.3- Facteurs favorisants [27]

a) Influence de la race [20]

Les atteintes du ligament croisé crânial ne sont pas en relation directe avec la race. Les chiens de toutes races et de toutes tailles peuvent être touchés par la rupture de ligament croisé mais dans des proportions différentes et avec un pronostic de récupération fonctionnelle spontanée différent.

Dans une étude menée par Whitehair et al. en 1993, il a été démontré que les chiens de grandes races, pesant plus de 22kg avaient une prévalence de rupture du ligament croisé crânial plus conséquente que les chiens pesant moins de 22kg. Parmi eux sont comptés le Saint- Bernard, le Labrador, le Rottweiler, le Mastiff, le Terre-neuve, le Retriever de la baie de Chesapeake, le Mâtin napolitain, les American Staffordshire Terriers, l'Akita Inu, et le Bulldog anglais par exemple. Ces races ont aussi et surtout un grasset en hyper extension, ce qui favorise la rupture du ligament croisé.

Ischémie⁴¹ : Diminution ou arrêt de la circulation artérielle dans une région plus ou moins étendue d'un organe ou d'un tissu.

Anaérobiose⁴² : Condition nécessaire à la vie des micro-organismes dont le métabolisme peut s'effectuer en absence d'oxygène (*anaérobiose facultative*) ou est inhibé par la présence d'oxygène (*anaérobiose stricte*).



Figure n°11 : Hyperextension de grasset. À gauche : Mastiff. À droite : Retriever de la baie de Chesapeake. Source [39] et [46].

Par ailleurs, en 1979, Vasseur a montré qu'une récupération fonctionnelle correcte suite à un traitement conservateur était possible chez les chiens de petits formats (moins de 15 kg), ce qui n'est pas le cas pour les chiens de grandes tailles (plus de 15kg). De fait, suite à un traitement conservateur, il a été observé une amélioration de 85% après 6 mois chez les chiens de petits formats tandis que pour les grands chiens, l'amélioration ne s'élève qu'à 19%.

Strande, dans son étude de 1967, avait obtenu des résultats similaires sur des chiens de plus de 22kg avec au taux d'échec du traitement conservateur de 70%. C'est pour cela que les interventions chirurgicales sont préconisées lors de rupture du ligament croisé crânial chez les grands chiens.

b) Influence des aplombs

La rupture du ligament croisé crânial s'explique par le poids et la taille mais également par la morphologie de certaines races ainsi que par la posture adoptée par certaines d'entre elles lors de leurs déplacements. Les genoux très ouverts (dits, « genoux en tonneau ») et/ou en hyperextension, engendrent une déviation de l'axe du membre et donc, une modification des forces exercées sur le grasset, ainsi qu'une stimulation directe du ligament croisé crânial, le prédisposant alors à la rupture. C'est le cas pour les American Staffordshire ou les Bulldogs par exemple. Pareillement, une croupe affaissée

traduisant d'un grasset trop fléchi, stimule le muscle quadriceps de façon excessive, accentuant alors la poussée tibiale crâniale et donc, le risque de rupture. C'est le cas pour les Rottweilers ou les Labradors par exemple.

c) Influence de la surcharge pondérale [15]

Comme vu précédemment, le poids influence la prévalence aux lésions du ligament croisé crânial car il intensifie la poussée tibiale crâniale. Dans l'étude épidémiologique de Duval et al., le poids de deux populations de chiens a été comparé. La première population concernait 201 chiens de moins de 2 ans, atteints de rupture du ligament croisé crânial. Le deuxième est une population contrôle (dépourvu de rupture) de 804 chiens âgés de moins de 2 ans. Il a alors été démontré que le poids est plus élevé pour la première population que pour la seconde. Il semblerait donc que les sujets atteints de rupture du ligament croisé crânial soient en surcharge pondérale.

Dans cette même étude, Duval et al. ont mis en avant l'influence de la stérilisation⁴³ sur le risque de lésions du ligament croisé crânial. Il en a résulté que la prévalence à cette atteinte est plus importante chez des animaux stérilisés (mâles ou femelles) que chez des animaux non stérilisés. Ces résultats peuvent en partie s'expliquer par la tendance des animaux stérilisés à prendre du poids.

Stérilisation⁴³ : Acte de stériliser. Rendre un être vivant impropre à la génération, à la reproduction.

d) Influence de l'exercice physique

Dans l'étude d'Akeson WH, il a été montré que l'activité physique quotidienne du chien est importante afin de préserver ses structures articulaires. Au contraire, une privation de stimulations de ces structures entraîne leur fragilisation par la modification des cellules articulaires. De plus, comme le montre l'étude d'Arnoczky et Marshall, en l'absence de sollicitation des ligaments, le catabolisme⁴⁴ du collagène s'accroît et engendre une perte ligamentaire, et donc, une fragilisation de celui-ci. Ainsi, une sédentarité importante de l'animal doit être considérée comme un facteur favorisant de la rupture du ligament croisé crânial.

Cependant, il est important de bien choisir les exercices demandés au chien, en fonction de son âge. En effet, lors de la croissance, l'ossification des os et la maturation des structures du chien ne sont pas terminées et peuvent alors être endommagées si l'exercice physique est trop conséquent. Il est donc préférable d'attendre que le chiot soit âgé de 12 mois avant de commencer l'Agility, le Canicross, le Flyball etc. à une durée et intensité adaptées.

Cette analyse permet de mettre en avant le deuxième principe fondamental de l'ostéopathie : la structure/fonction : la structure gouverne la fonction et la fonction détermine la structure. C'est la théorie de rendement maximum. Ici, si la structure du ligament est lésée, sa fonction en sera alors altérée.

Catabolisme⁴⁴ : Ensemble des réactions de dégradation biochimique de substances organiques. (Le catabolisme permet d'éliminer des substances ou de produire de l'énergie, et aboutit à la formation de déchets.)

e) *Influence de l'alimentation* [54]

Afin d'assurer l'intégrité tissulaire, il est important d'apporter une nourriture équilibrée au chien ainsi qu'un apport en eau suffisant. Les protéines sont le constituant majeur du corps (20% de l'organisme) ainsi que celui des ligaments (présence majoritaire de fibres de collagène, celui-ci étant une protéine). Il est alors indispensable que son apport soit présent, au quotidien, dans l'alimentation du chien, afin d'éviter la fragilisation et donc, les lésions du ligament croisé crânial. À titre indicatif, un chien adulte a besoin de 2 à 6 g de protéines/kg de poids/jour.

Les matières grasses sont également indiquées car elles contiennent des acides gras essentiels, permettant d'éviter, par exemple, les problèmes de peau, les troubles de la cicatrisation ou de la coagulation⁴⁵. Le rapport oméga6/oméga3 doit être compris entre 5 et 10.

Les minéraux sont très importants et incluent :

- Le calcium, nutriment essentiel devant être présent à hauteur de 100 à 200 mg par kg de poids corporel par jour pour le chien. Il intervient dans la formation osseuse, la contraction musculaire, la coagulation et la transmission des messages intracellulaires. Toutefois, attention à l'excès de calcium qui provoque une calcification trop rapide chez le jeune chien et qui, par compétition au niveau intestinal, diminue l'absorption du fer, du manganèse, du cuivre et du zinc.
- Le phosphore assure, avec le calcium, l'ossification et la formation de l'émail dentaire.

Les deux minéraux cités plus haut entretiennent un rapport calcium/phosphore compris entre 1.2 et 2.

Coagulation⁴⁵ : Transformation du sang liquide en gel semi-solide.

- Le magnésium est un nutriment important, il aide à la formation des os et protège le corps contre les infections. Il intervient aussi dans le métabolisme⁴⁶ des lipides, du calcium, du phosphore et du potassium, dans la dégradation du glucose en énergie de la synthèse de protéines. De plus, c'est un régulateur neuronal, il agit aussi dans la contraction musculaire et contribue à l'activité de certaines hormones comme l'insuline.
- Le fer, élément constitutif de l'hémoglobine⁴⁷.
- Le zinc, joue un rôle dans la croissance, l'immunité, la reproduction et la qualité du pelage.
- Le cuivre, élément constitutif de l'élastine, du collagène, de la kératine⁴⁸ et de la myéline⁴⁹.

Le cuivre et le zinc doivent avoir un rapport cuivre/zinc d'environ 0.25.

- L'iode, élément essentiel à la synthèse des hormones thyroïdiennes, indispensables pour la croissance et la reproduction.
- Le chrome, important pour le métabolisme du glucose. C'est le principal minéral utilisé pour la production de l'insuline⁵⁰.
- Le manganèse, participe à l'ossification et à la fertilité
- Le cobalt, la flore intestinale utilise le cobalt afin de synthétiser la vitamine B12
- Le fluor, nécessaire à la formation de l'émail dentaire.

De plus, les vitamines sont essentielles au fonctionnement de l'organisme : vitamine A, D, K, E, B12.

Tous les éléments cités permettent d'assurer les fonctions vitales du corps du chien et sa bonne santé. Une mauvaise alimentation semblerait donc jouer un rôle dans la rupture du ligament croisé crânial.

Métabolisme⁴⁶ : Ensemble des processus complexes et incessants de transformation de matière et d'énergie par la cellule ou l'organisme, au cours des phénomènes d'édification et de dégradation organiques (anabolisme et catabolisme).

Hémoglobine⁴⁷ : Pigment protéique des globules rouges du sang, assurant le transport de l'oxygène entre l'appareil respiratoire et les cellules de l'organisme.

Kératine⁴⁸ : Scléroprotéine imperméable à l'eau, riche en soufre, composant fondamental de la couche superficielle de l'épiderme et des phanères (poils, ongles, etc.).

Myéline⁴⁹ : Substance lipidique et protéique formant une gaine autour de certaines fibres nerveuses et servant à accélérer la conduction des messages nerveux.

Insuline⁵⁰ : Hormone hypoglycémiant (diminuant le taux de glucose dans le sang) sécrétée par le pancréas et dont l'insuffisance provoque le diabète.

f) Influence d'affections concomitantes [27]

a) Luxation de la rotule [19]

La luxation médiale de la rotule entraîne un déplacement de l'axe de transmission des forces exercées par le muscle quadriceps. Dans l'étude d'Arnoczky et Marshall, il semblerait que cette modification soit un facteur prédisposant à la rupture du ligament croisé crânial. De plus, la luxation de la rotule crée une inflammation au sein de l'articulation, modifiant alors la composition du liquide synovial dans lequel baignent les ligaments croisés, diminuant ainsi leur résistance. De fait, les petites races -elles-mêmes prédisposées aux luxations, majoritairement médiales, de la rotule- sont souvent atteintes d'une rupture du ligament croisé crânial.

b) Sténose de la fosse intercondyloire [16] [17]

Comme décrite dans l'ostéologie de ce mémoire, la fosse intercondyloire se situe entre les deux condyles fémoraux qu'elle sépare et accueille les parties proximales des ligaments croisés. Dans cette fosse se trouve une petite surface parfaitement lisse chez un animal sain. C'est alors sur le rebord crânial de cette fosse que vient buter le ligament croisé crânial lors de l'extension du genou. De fait, d'après l'étude de Fitch et al., et l'étude de Vasser, des sténoses⁵¹ congénitales⁵² ou acquises de la fosse intercondyloire peuvent être associées à des lésions du ligament croisé crânial. Le test suivant permet d'évaluer l'intégrité de la fosse intercondyloire (Fig n°12).

Sténoses⁵¹ : Rétrécissement pathologique, congénital ou acquis, du calibre d'un organe, d'un canal ou d'un vaisseau.

Congénital⁵² : Qui existe, est présent à la naissance.

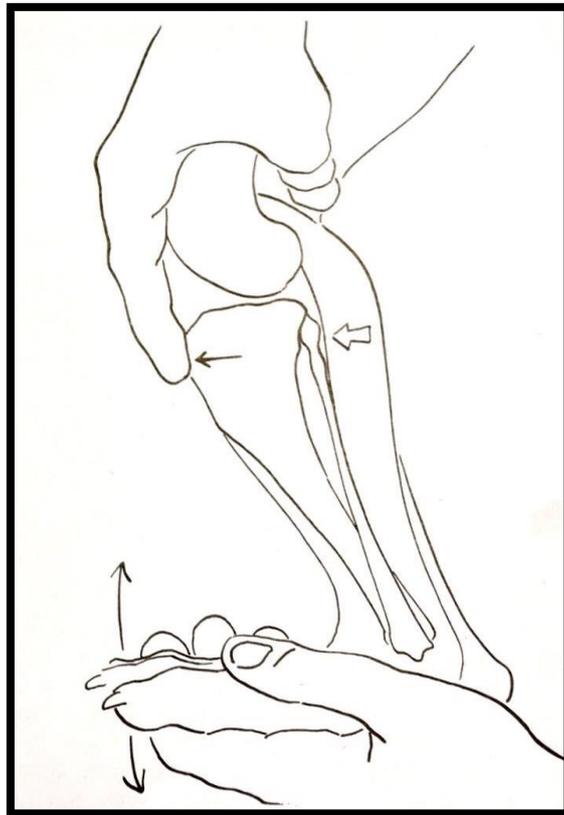


Figure n°12 : Schématisation du test de compression tibial utilisé afin d'évaluer l'intégrité de la fosse intercondyalaire. Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien.

Une main se porte en coupole sur le grasset avec l'index sur la crête tibiale, tandis que l'autre main exerce une légère flexion du grasset afin d'obtenir une mise sous tension du muscle gastrocnémien. Si le ligament croisé crânial est lésé, le tibia s'avance crânialement et le fémur, caudalement. Source [9]

c) Les déformations osseuses

Lors d'une déformation osseuse, les diverses forces exercées sur l'os sont modifiées. De fait, les forces exercées sur les structures correspondantes, le sont également et provoquent alors leur fragilisation prématurée. Ici, si un os du membre postérieur est déformé (fémur ou tibia par exemple), alors les forces exercées sur le ligament croisé

crânial seront modifiées et souvent exacerbées car la structure ne pourra subvenir à la fonction. C'est d'ailleurs l'un des principes fondamentaux de l'ostéopathie.

d) Effets compensatoires

Lors d'une première instabilité de grasset ou suite à une opération chirurgicale, l'animal reporte son poids sur l'autre membre afin de se soulager. Il sursollicite alors l'articulation saine jusqu'à la fragiliser et la prédisposer, elle aussi, à la rupture du ligament croisé crânial. Cela explique, en partie, pourquoi il est souvent préconisé d'opérer les deux membres, à des fins de prévention.

1.4- Signes cliniques [8] [9]

- Douleur
- Boiterie d'apparition brutale, aigue, sévère avec suppression d'appui lors de rupture d'origine traumatique
- Boiterie insidieuse, progressive et souvent plus marquée après le repos ou un effort lors de rupture partielle.
- Lors d'atteinte bilatérale : report de poids sur les membres antérieurs, dos vouté
- Difficulté à se lever et à sauter
- Activité diminuée
- Diminution de l'amplitude de mouvement du grasset
- Épanchement articulaire
- Épaississement voire sclérose des tissus péri articulaires
- Le chien ne s'assoit pas sur ses deux ischions : il ne s'assoit que du côté où le membre n'est pas lésé et on observe le postérieur atteint en rotation horizontale externe ainsi qu'une flexion incomplète
- Atrophie musculaire du postérieur atteint
- Un claquement peut parfois être entendu lors de la marche du chien, correspondant souvent à une lésion méniscale (la rupture du ligament croisé crânial pouvant se faire au détriment de l'intégrité d'autres structures du grasset et inversement (comme nous le verrons dans le 1.5 Diagnostic, page 74).

1.5 Diagnostic [7] [13]

Le diagnostic d'une atteinte des ligaments croisés se fait par palpation, par échographie, par radiographie, par arthroscopie, par IRM⁵³, ou encore par scanner. La radiographie permet d'évaluer le degré d'arthrose, de mesurer la pente d'inclinaison du plateau tibial et de vérifier s'il y a d'autres lésions qui pourraient nuire à l'intégrité articulaire.

De fait, pour le ligament croisé crânial, les radiographies sembleraient jouer un rôle plus important quant au pronostic plutôt qu'au diagnostic, contrairement à la lésion du ligament croisé caudal. En effet, les radiographies y jouent un rôle primordial dans le diagnostic de sa lésion, en raison de l'association fréquente à d'autres traumatismes et du pourcentage de lésions par arrachement plus fort qu'au niveau du ligament crânial. Cette prédominance est due à ce que le ligament caudal soit plus fort et plus solide que le crânial, résistant alors à la rupture mais étant prédisposé à l'arrachement.

Lors du diagnostic de déchirure(s) ou de rupture des ligaments croisés, les ligaments collatéraux ainsi que les ménisques de l'articulation fémoro-tibiale sont rigoureusement auscultés afin de s'assurer de leur intégrité. En effet, les ligaments collatéraux sont souvent lésés suite à un traumatisme. Les ménisques quant à eux (avec une prévalence pour le médial) peuvent être atteints suite au traumatisme direct ou à l'instabilité chronique de l'articulation entraînant un écrasement du ménisque lors du glissement vers l'avant du tibia, au cours de la marche.

Les lésions précédemment citées peuvent également causer la rupture du ligament croisé caudal. En effet, il est possible que la rupture du ligament croisé caudal soit isolée mais souvent, elle survient suite à la rupture du ligament croisé crânial et du ligament collatéral médial.

IRM⁵³ : Imagerie par Résonance Magnétique.

Détection d'une lésion par le « test tiroir » : Le ligament croisé crânial :

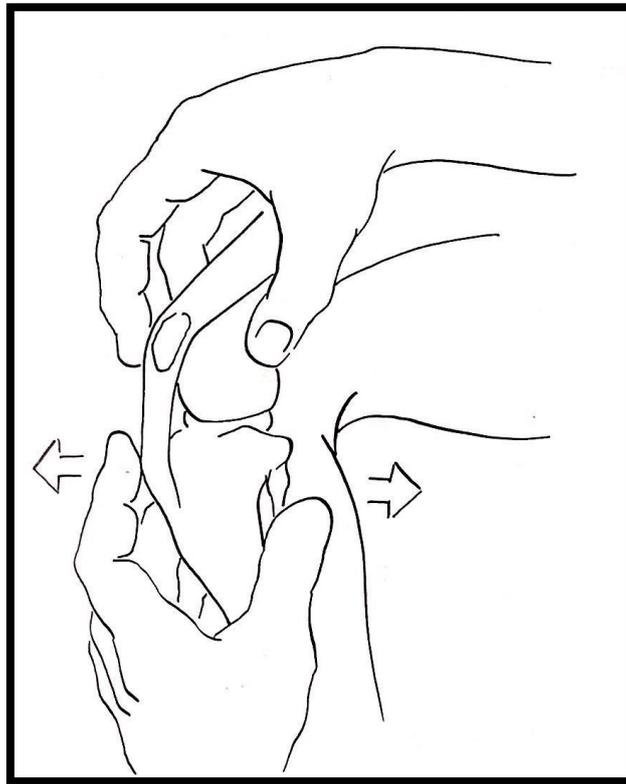


Figure n°13 : Schématisation du test tiroir. Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. Une main palpe la rotule et la fabellae latérale tandis que l'autre est sur la crête tibiale et sur la tête fibulaire. L'articulation est testée en totale extension ainsi qu'à 30% de flexion. Source [9].

Si la bande crânio-médiale du ligament croisé crânial est lésée, ce qui est le cas le plus fréquent chez le chien, le praticien observera un mouvement de « tiroir » antérieur uniquement en flexion car la bande caudo-latérale est relâchée dans cette position.

Si la bande caudo-latérale est rompue, il n'y a pas toujours de signe du « tiroir » car la bande crânio-médiale exerce toujours son rôle et est tendue aussi bien en flexion qu'en extension.

Si les deux bandes sont déchirées, le signe du « tiroir » est aussi bien observé en flexion qu'en extension.

Le signe du « tiroir » antérieur peut être gradué de I à IV. Le degré I est faible. Le degré II permet le déplacement du tibia vers l'avant d'environ 1 cm. Le degré III se traduit par

un déplacement de 2 ou 3 cm du tibia vers l'avant. Le degré IV correspond à un déplacement complet du tibia vers l'avant.

Le signe du « tiroir » peut être effectué par les vétérinaires sous anesthésie partielle ou sous tranquillisants si le chien possède un muscle quadriceps fémoral trop contracté ou si l'animal bouge excessivement lors de la palpation.

De plus, une rotation horizontale interne exagérée du tibia peut être mise en évidence (témoignant généralement d'une rupture du ligament croisé crânial) ainsi qu'une distension ou une rupture de la partie postérieure et externe de la capsule articulaire. Lors de déplacement complet du tibia, la partie postérieure et interne de la capsule est distendue ou déchirée.

1.6 Traitement vétérinaire du ligament croisé crânial [7] [13]

Dans ce mémoire n'est expliqué en détails, que les techniques chirurgicales du ligament croisé crânial. Cependant, il est important de souligner que des traitements alternatifs peuvent être proposés au chien. En effet, selon l'âge du chien, son état de santé, ses éventuels antécédents, son activité, son environnement ou selon le choix des propriétaires, des solutions alternatives peuvent apporter du confort à l'animal.

Les traitements médicaux tels que les anti-inflammatoires peuvent apporter un soulagement transitoire, ne limitant tout de même pas l'installation de l'arthrose. De plus, ils permettent un usage accru du membre lésé, par diminution de la douleur et du gonflement. [7]

Une limitation de l'activité permet de soulager le grasset et la surveillance accrue du surpoids optimise le confort de l'animal.

L'hydrothérapie peut également être proposée afin de réaliser une rééducation indolore et donc, de renforcer la stabilité du chien. Cette technique est proposée si aucune lésion méniscale n'est observée. Attention, les exercices sur une articulation instable peuvent aussi engendrer des lésions méniscales, une augmentation de l'inflammation et un processus arthrosique. [7]

Une immobilisation avec un plâtre peut être conseillée mais celui-ci ne permet pas une stabilité suffisante. [7] De plus, l'immobilisation externe ne semble efficace que sur les chiens de petits formats. [13]

Comme décrit ci-dessus, les techniques alternatives, souvent proposées chez l'homme, peuvent se révéler moins concluantes sur le chien car le port du genou est différent. Sa flexion constante créée sur lui, de fortes contraintes. De fait, le corps vétérinaire privilégie un traitement chirurgical.

Dans cette partie seront traitées les techniques de stabilisation statique et dynamique. La première consiste à remplacer l'action du ligament croisé crânial par des prothèses, la seconde comprend les ostéotomies.

1.6.1 Les techniques de stabilisation statique

Les techniques traditionnelles visent à stabiliser le grasset en remplaçant l'action du ligament croisé crânial rompu par une prothèse intra ou extra articulaire. Cette prothèse peut être biologique (fascia lata) ou synthétique (nylon, fil d'acier, fil tressé etc..). Elle permet de stabiliser le grasset en réduisant le mouvement de translation horizontale antérieure du tibia par rapport au fémur, appelée « signe tiroir », et en prévenant la rotation horizontale interne excessive du tibia.

Ces techniques sont généralement associées à une fibrose⁵⁴ péri capsulaire permettant alors de diminuer l'instabilité articulaire. [7] Dans certaines techniques, des forages sont utilisés, provoquant alors de l'arthrose chez l'animal opéré, suite à l'atteinte du cartilage.

Le principal risque pour ces prothèses est celui de rupture de la prothèse avant l'obtention d'une bonne stabilisation du grasset par le phénomène de fibrose articulaire. [9] Cette seconde instabilité du grasset peut s'avérer plus ou moins invalidante selon l'ampleur de la fibrose capsulaire et peut donc engendrer une nouvelle fois, une algie⁵⁵ conséquente.

De fait, les prothèses utilisées pour stabiliser le grasset, qu'elles soient biologiques ou synthétiques, ne semblent pas répondre aux contraintes mécaniques de celui-ci. De plus, la résistance mécanique ne reproduirait que 70% de la résistance naturelle du ligament croisé crânial. [35]

Fibrose⁵⁴ : Augmentation pathologique du tissu conjonctif contenu dans un organe.

Algie⁵⁵ : Douleur localisée, régionale ou viscérale, quelle qu'en soit la cause.

1. Les techniques intra-capsulaires [26]

Les techniques intra-capsulaires ont pour objectif de remplacer le ligament croisé crânial rompu par une autogreffe, placée en position intra articulaire.

1.1. Prothèses de fascia lata [19]

L'autogreffe de fascia lata a été inventée par *Paatsama* en 1952 avant d'être améliorée par *Arnoczky et al.* en 1979.

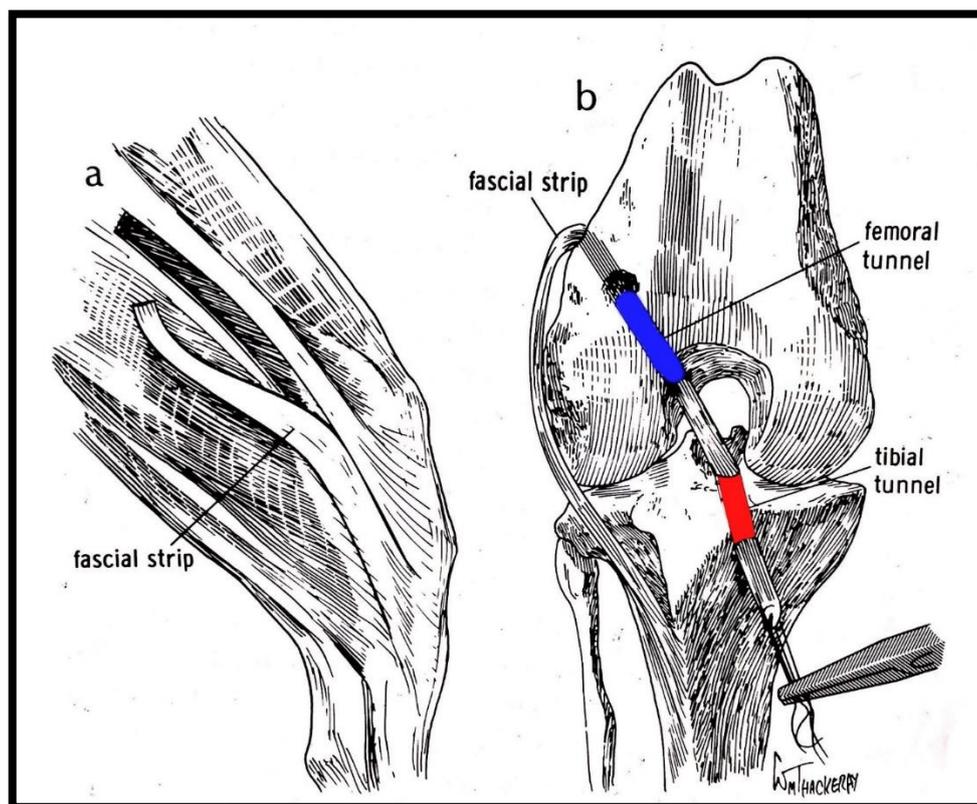


Figure n°14 : Technique intra-capsulaire de prothèse de fascia lata par Paatsama. Incision de la bandelette de fascia lata (a) avec son passage dans les tunnels fémoral (bleu) et tibial (rouge) (b). De gauche à droite : vue latérale et vue crâniale d'un membre pelvien droit de chien. Modifié d'après la source [19].

Son mode opératoire consiste en un prélèvement d'une bandelette de fascia lata d'1-2 cm pour les chiens de grande taille, incisée en latéral du grasset. Il est prélevé au-dessus du ligament collatéral latéral, jusqu'à la base du ligament patellaire. Cependant, le fascia n'est pas prélevé entièrement puisque son attache distale est maintenue. L'incision longe le bord crânial du muscle biceps fémoral. Ensuite, le fascia passe dans un tunnel fémoral au préalablement foré, au travers du condyle latéral. Son chemin se poursuit dans un

tunnel tibial, foré de la partie médiale de la crête tibiale à l'aire intercondylocaire caudale. Le greffon recouvre le ligament patellaire avant d'y être suturé. Par cette méthode, l'autogreffe comble la place laissée vacante par le ligament croisé crânial, pouvant alors mimer ses fonctions.

1.2. Technique « over the top » [19]

Par la suite, la technique a été modifiée par Arnoczky, diminuant les risques d'un mauvais positionnement des forages ainsi que d'éventuelles lésions lors du passage de la greffe dans les tunnels. Cependant, elle nécessite le prélèvement d'une partie de la rotule.

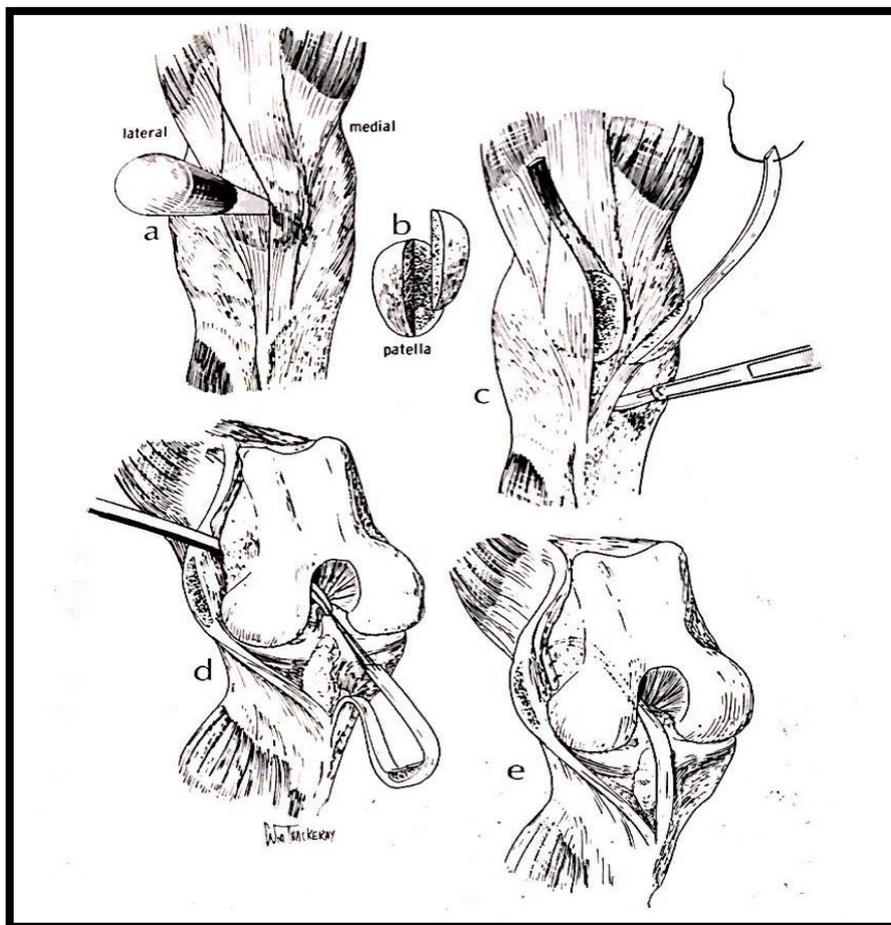


Figure n°15 : Technique « over-the-top » d'Arnoczky. Vues crâiales d'un membre pelvien droit de chien. (a) Incision de la bandelette de fascia lata et d'une partie de la rotule. (b) Prélèvement du tiers proximo-médial ou latéral de la rotule. (c) Bandelette de fascia lata pourvue du prélèvement de la rotule et de son ligament patellaire. (d) La greffe est libérée par une incision parallèle mais laissée attachée à la tubérosité tibiale. (e) Le membre est maintenu en flexion, le greffon est passé à la face caudo-latérale du condyle fémoral latéral, dans la fosse intercondylocaire. Source [19].

La technique nécessite la découpe du fascia lata en face latérale du grasset ainsi qu'une partie du ligament patellaire et de la rotule. La bandelette passe ensuite au travers de l'articulation (avec ou sans tunnelisation⁵⁶) puis au-dessus du condyle latéral du fémur avant d'être fixée au périoste⁵⁷, au fascia lata et au ligament collatéral latéral.

Concernant la tunnelisation, soit l'autogreffe est passée sous le ligament inter-méniscal puis rejoint le condyle latéral, soit elle est guidée par un tunnel tibial (foré de la partie médiale de la crête tibiale à l'aire intercondyloire caudale) avant de suivre le même chemin.

Les principaux inconvénients de ces techniques d'autogreffe se trouvent dans sa fragilité durant les premières semaines. Il peut s'en suivre une nécrose⁵⁸ de la greffe et ainsi, une perte de résistance pendant la convalescence. Après 26 semaines, elle diminue pour ne représenter que 26% de la résistance du ligament croisé crânial physiologique.

2. Les techniques extra-capsulaires

Ces techniques ont pour but de neutraliser le « signe tiroir » du tibia par rapport au fémur. Pour cela, les structures extra-capsulaires sont resserrées ou modifiées. Elles sont plus simples à utiliser et moins invasives que les techniques intra-capsulaires. Dans un premier temps, ce sont les prothèses qui réduisent, voire annulent, le « signe tiroir », ensuite, c'est la fibrose péri-capsulaire qui se charge du maintien de l'articulation. [13] De plus, il semblerait que les techniques extra-capsulaires soient la méthode de choix si la lésion concerne les petits chiens.

Chez les chiens lourds ou avec une pente tibiale⁵⁹ plus importante que la moyenne (supérieure à 25°), la prothèse peut se distendre ou se rompre plus rapidement. De ce fait, ces opérations sont majoritairement utilisées sur les chiens de petits formats, pesant entre 15 et 20 kg afin d'augmenter les chances de maintien des fils. [13]

Tunnelisation⁵⁶ : En chirurgie, fait de créer un conduit artificiel dans un tissu.

Périoste⁵⁷ : Membrane fibreuse blanchâtre gainant l'os, à l'exception de ses surfaces articulaires.

Nécrose⁵⁸ : Mortification tissulaire et cellulaire se produisant au niveau d'un tissu, d'un organe, d'une région anatomique, alors que le reste de l'organisme continue à vivre.

Pente tibiale⁵⁹ : En médecine orthopédique et en biomécanique, la pente tibiale correspond à la mesure de l'angle, en degrés, formé entre l'axe des plateaux tibiaux et la perpendiculaire de l'axe de symétrie du tibia.

2.1. Greffe de fascia lata

En 1992, Aiken et al. ont adapté la greffe de fascia en position extra-capsulaire.

Leur technique opératoire consiste en une découpe rectangulaire de 6 à 10 mm de large dans le fascia lata et d'un tiers latéral du ligament patellaire. Son insertion distale est toujours conservée.

Le greffon est ensuite passé, dans le sens cranio-caudal, médialement à l'insertion terminale du muscle gastrocnémien puis fait le tour du fabellae latéral. Il traverse ensuite, de façon caudo-crâniale, l'incision pratiquée dans l'insertion tendineuse du gastrocnémien, entre le fémur et le fabellae.

L'extrémité de la greffe est ensuite suturée en distal du ligament patellaire. De plus, une suture est prodiguée entre la greffe et le tendon du gastrocnémien, en regard de son émergence à travers ce muscle.

Les résultats obtenus pour cette méthode sont satisfaisants même si l'étude ne portait que sur sept chiens pesant moins de quinze kilos. Pour pouvoir proposer l'opération à des chiens d'une vingtaine de kilos, Dickelé et al. ont proposés la même technique en remplaçant la suture biologique par une suture métallique.

2.2. Les prothèses synthétiques

2.2.1 Technique rétinaculaire de DeAngelis et Lau

En 1970, DeAngelis et Lau mettent au point une opération comportant une ou deux prothèses synthétiques. Celles-ci font le tour du fabellae latéral et sont ensuite suturées dans l'insertion distale du ligament patellaire.

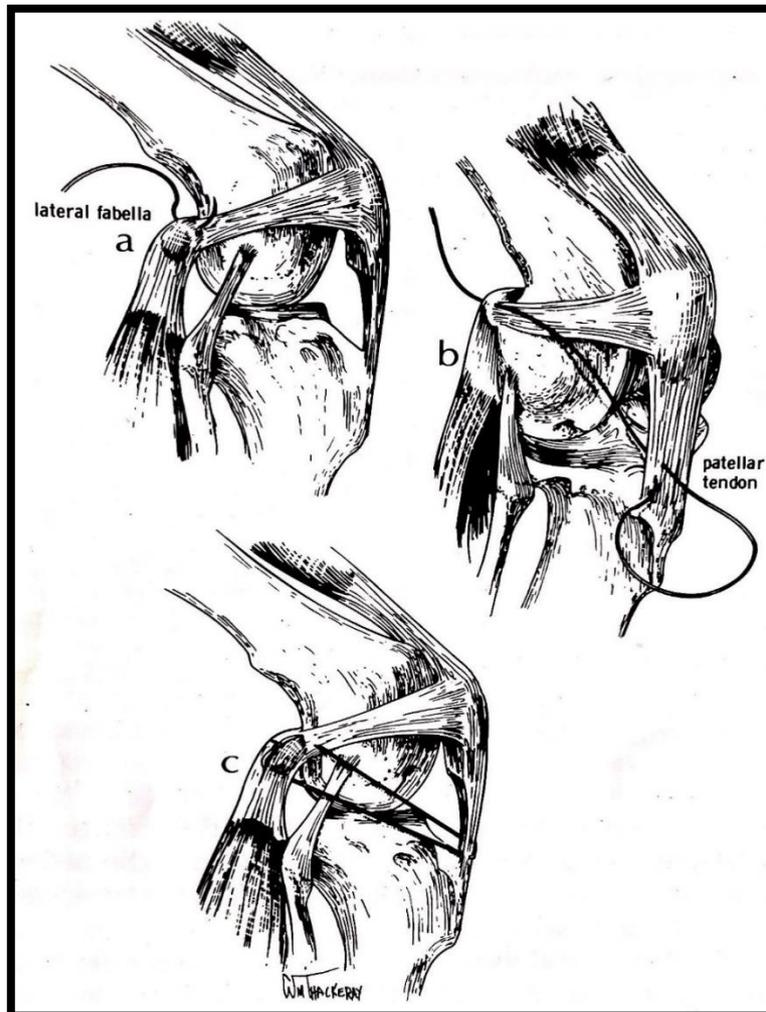


Figure n°16 : Technique rétinaculaire de DeAngelis et Lau. Vues latérales d'un membre pelvien droit de chien. (a) Mise en place d'une suture d'imbrication dans le tissu conjonctif entourant le fabellae latéral. (b) La prothèse est dirigée cranio-distalement, après être passé dans la partie disto-latérale du ligament patellaire, vers le fabellae latéral. (c) La prothèse est passée dans le tissu conjonctif situé en caudo-ventral du fabellae latéral, avec le membre maintenu en position fléchie. Source [19].

Cette opération révèle de très bons résultats : dans 85.7% des cas, l'opération est un succès.

2.2.2 Modification de la technique d'imbrication du rétinacle, d'après Flo [19]

En 1975, la technique rétinaculaire de DeAngelis et Lau est reprise et modifiée en utilisant des prothèses bilatérales. Celles-ci sont suturées au travers d'un tunnel foré, dans la tubérosité tibiale, remplaçant alors l'ancrage de la prothèse dans le ligament patellaire.

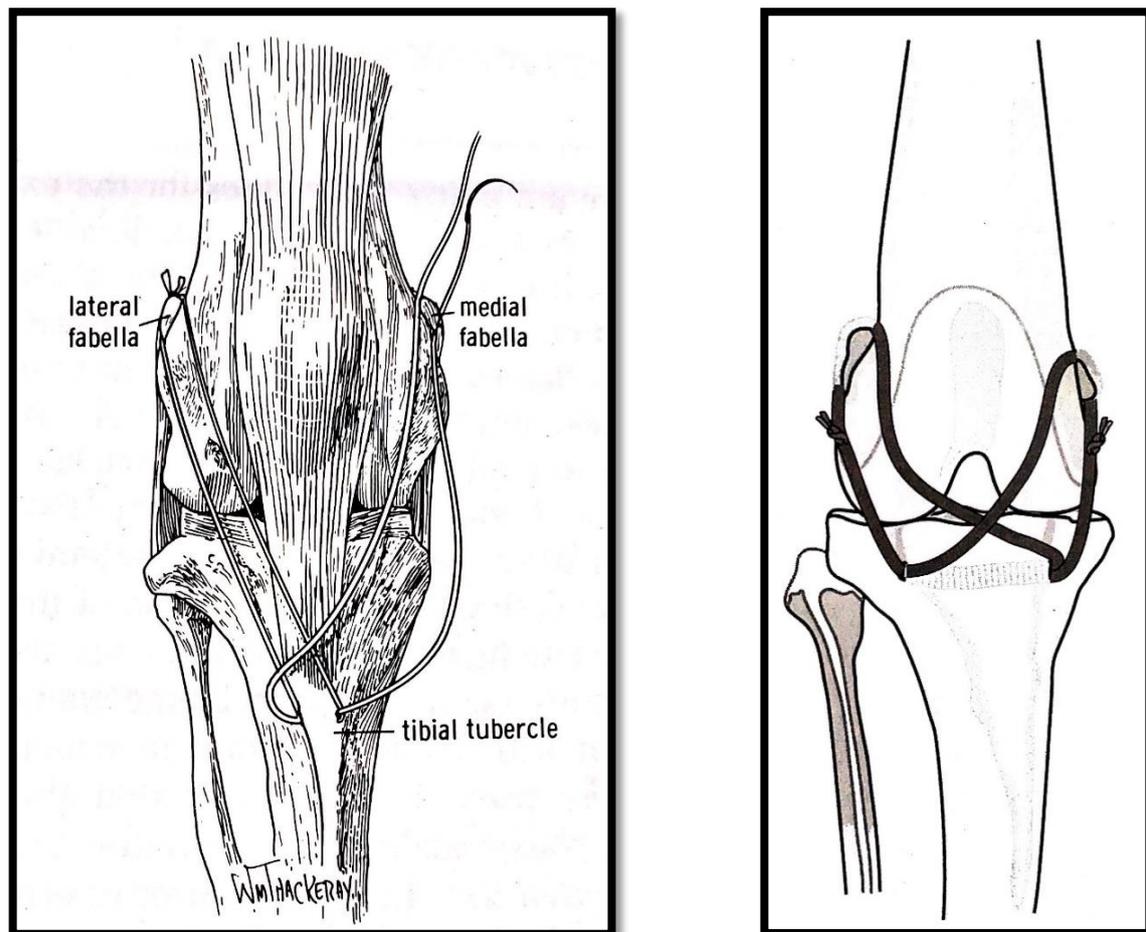


Figure n°17 : Modification de la technique d'imbrication du rétinacle d'après Flo. Vues crânielles d'un membre pelvien droit de chien. Mise en place de la suture d'imbrication latérale et médiale autour des fabellas à travers un trou de forage. La suture latérale est réalisée la première. Après que l'intégrité de l'articulation eut été vérifiée, la capsule articulaire est refermée puis le fabellae médial est dégagé par incision des muscles et tissus le recouvrant. A l'aide d'une aiguille semi-courbe, la suture est passée entre le fabellae médial et le condyle fémoral. La même opération est observée en latéral mais ici, le fil est doublé. Le fil est coupé derrière le chas de l'aiguille afin d'obtenir deux brins. Un forage de 2mm est ensuite réalisé au travers la crête tibiale, sous l'insertion distale du ligament patellaire. Source [19] [8].

Le premier brin de la suture latérale part du fabellae latéral et passe à travers un tunnel, foré dans la tubérosité tibiale, dans le sens latéro-médial. Le deuxième passe derrière l'os sésamoïde médial puis à travers le tunnel tibial dans le sens médio-latéral. Le membre du chien est ensuite maintenu en semi-flexion, accompagnée d'une rotation horizontale externe ainsi que d'une translation horizontale postérieure du tibia par rapport au fémur. Le chirurgien fait un nœud avec les deux brins de la suture latérale et le serre. Ensuite, le geste est répété avec les brins de la suture médiale. Une troisième suture est observée entre le fabellae latéral et la rotule, afin d'assurer un soutien supplémentaire.

Cette opération obtient de bons résultats : 92.6% des opérations sont jugées satisfaisantes. Cependant, les complications rencontrées sur deux sujets résident dans la rupture de la prothèse et le retour d'une forte boiterie.

3. Les variantes pour les techniques extra-capsulaires

3.1 Les variantes de procédures

De nombreuses variantes au sein des techniques ont été réalisées. En effet, une étude menée par Korvick et al en 1994 montre la diversité des techniques extra-capsulaires à sutures latérales utilisées : 34% des chirurgiens n'utilisent qu'une seule technique à la fois tandis que 40% en couplent deux, 17% en utilisent trois et enfin, 9% en combinent quatre voire plus. Il est intéressant de noter également que 79% des chirurgiens n'utilisent que la suture latérale afin de stabiliser le grasset alors que 21% le stabilisent latéralement et médialement. Comme dit précédemment, les opérations réalisées sur des chiens lourds sont délicates car les risques de rupture de la prothèse sont conséquents. De fait, pour les chiens de grande taille, 22% des chirurgiens utilisent une simple suture prothétique et 13% l'associent à l'imbrication de fascia. Les variantes de procédure concernent aussi le nombre de tunnels forés au sein de la crête tibiale.

3.2 Les variantes des fils

Toujours d'après l'étude de Korvick et al, il y est démontré que l'utilisation de fils différents pour fixer les prothèses ou pour en faire office, joue un rôle majeur dans la convalescence faisant suite à l'opération. Ce sont les fils en nylon qui sont utilisés en majorité, suivi par les fils en polypropylène puis par les fils en polyester tressés. Le nylon possède des

propriétés mécaniques et de résistance à la désinfection plus importantes que les autres catégories de fils. Il est plus toléré par le corps du chien. Cependant, les fils synthétiques sont souvent à l'origine d'infections secondaires. Une étude menée par Dulisch en 1981, montre que 21% des infections sont causées par les fils tressés et gainés en polyamide lors de leur utilisation comme prothèse extra-capsulaire. Des fils métalliques ont été testés dans le but d'éliminer les risques d'infections et d'inflammations tissulaires. L'inconvénient réside dans leur rigidité. De ce fait, si la suture est trop serrée, l'articulation sera figée, sans aucune possibilité pour les fils de se détendre. De plus, six semaines après l'opération, 82% des fils se rompent tandis que 11% perdent leur ancrage au fabellae, entraînant alors une seconde instabilité du grasset et donc, une seconde inflammation, boiterie et douleur. Des morceaux de fils peuvent migrer dans l'articulation et être à l'origine de dommages dans celle-ci, parfois irréversibles, telle que l'arthrose.

3.3 Les variantes des fixations de sutures

Les nœuds présentent l'inconvénient de glisser, faisant alors perdre de son efficacité à la suture. Souvent volumineux, les nœuds peuvent être à l'origine d'infections secondaires par l'irritation des tissus alentours. Pour éviter ces complications, certains auteurs proposent de clamper la suture plutôt que de la nouer.

En effet, les clamps permettraient une meilleure tenue à l'élongation. Cependant, leur limite de rupture à la charge par rapport à un nœud fait encore débat. Le choix de la qualité du clamp (commercial, Securos) semble donc être important, afin d'augmenter les chances de résistance de ces-derniers à la charge de l'animal.

3.4 Les variantes concernant les points d'ancrage des prothèses

Une étude menée par Roe et al cherche à montrer les meilleurs points d'ancrage des sutures. Le but est d'avoir une isométrie la plus précise possible entre le fabellae et la crête tibiale, suivant les degrés de flexion du grasset. Cette isométrie permet à la suture de ne pas se relâcher et de limiter de mouvement de « tiroir » du tibia lorsque les deux points d'ancrage se rapprochent. Au contraire, elle ne se tendrait que modérément lorsque les deux points s'éloignent, permettant alors une bonne mobilité du grasset et diminuant le risque de rupture par surcharge.

4. *Technique extra-capsulaire combinée*

Cette technique a été décrite par Tao en 2003. Elle rassemble les prothèses extra-capsulaires et la greffe de fascia lata, utilisée en technique extra-capsulaire. Il s'agit de placer deux prothèses synthétiques entre le fabellae latéral et la crête tibiale. Parallèlement, une bandelette de fascia lata est placée en position extra-capsulaire. Deux tunnels sont forés dans la crête tibiale, accueillant la première prothèse dans le sens latéro-médial puis médio-latéral. La deuxième passe dans le tunnel proximal puis dans l'épaisseur du ligament patellaire, dans le sens médio-latéral.

Quant à la bandelette de fascia lata, elle est passée autour du fabellae latéral puis revient caudo-crânialement, à travers le tendon du muscle gastrocnémien. L'extrémité de la greffe se suture proche de son insertion distale : sur la crête tibiale.

Cette technique se révèle concluante avec 85% de réussite et 5,7% de complications telle que la rupture des prothèses synthétiques et des infections.

5. *Technique « TightRope » (TR) [21]*

Cette technique de stabilisation est récente et utilise une prothèse extra-capsulaire. Elle a été mise au point par Cook et al en 2010 et se veut être moins coûteuse et mieux tolérée par le patient en limitant les complications, tout en augmentant la rapidité d'exécution de l'opération. Cette opération est indiquée pour la rupture du ligament croisé crânial des chiens de moyens à grands formats (Fig n°18).

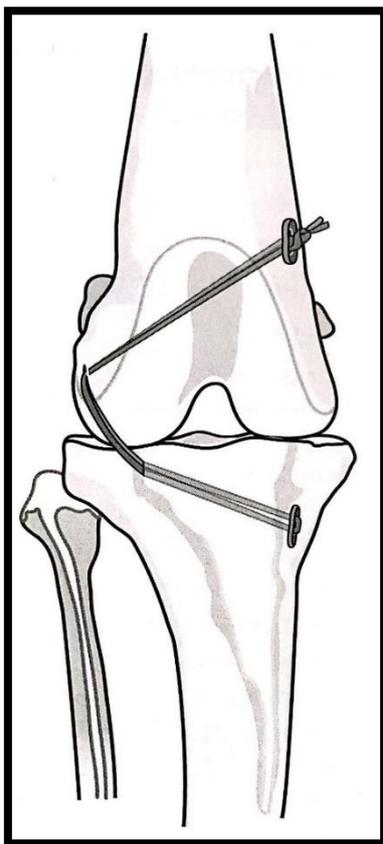


Figure n°18 : Schématisation de la technique opératoire « *TightRope* ». Vue crâniale d'un membre pelvien droit de chien. Source [8].

Après une incision latérale du fabellae latéral à la tubérosité latérale d'insertion du tibia, un câble de guidage est installé dans le condyle fémoral latéral, crânio-distalement à sa jonction avec le fabellae correspondant.

Ce même câble est ensuite enfoncé dans la partie distale du fémur à l'aide d'un foret, tout en maintenant le grasset dans un angle de 140° (angle lors de la station debout).

Il est ensuite avancé en direction proximale afin qu'il ressorte médialement au niveau de la diaphyse⁶⁰ distale du fémur, caudalement au muscle vaste médial et à hauteur du pôle proximal de la rotule. Le chirurgien doit ensuite s'assurer que le câble ne passe pas dans l'articulation avant de pratiquer une incision de 1,5 voire 2 cm au point de sortie de ce dernier afin de dégager un emplacement pour le bouton de fixation sur la corticale⁶¹ fémorale. L'incision est pratiquée avec un grasset en extension.

Diaphyse⁶⁰ : Partie moyenne du corps d'un os long.

Corticale⁶¹ : Relatif au cortex. En biologie, le cortex désigne la couche superficielle ou périphérique d'un tissu organique.

Ensuite, un forage est réalisé à travers le fémur en y faisant passer la bande et le bouton à bascule de façon médio-latérale. Un autre tunnel est foré dans la partie proximale du tibia, distalement au condyle latéral de cet os. Ce tunnel se dirige crânio-distalement jusqu'au point de sortie présent sur la face médiale de la métaphyse⁶² tibiale, sans traverser la peau. La bande et le second bouton à bascule sont passés dans ce tunnel tibial dans le sens latéro-médial. Suite à cela, le bouton est basculé à travers la peau afin qu'il se place perpendiculairement au tunnel, puis il est fermement ancré dans le cortex tibial médial, en tirant sur la bande du côté latéral. Les éventuelles torsions de la bande latérale sont supprimées. Une traction est faite sur la bande du côté médial du fémur avant d'ancrer le bouton, de la même façon que le précédent, sur le cortex du fémur distal. L'opération se finalise par un nouage des chefs libres de la bande sur le bouton, s'assurant que l'angle du grasset est de 140°.

Métaphyse⁶² : Partie des os longs située à la limite entre la diaphyse et une des épiphyses.

6. Transposition de la tête fibulaire [13]

Cette technique de stabilisation articulaire a été développée afin d'être adaptée pour des chiens de grande taille et a été décrite par Smith et Torg en 1985. L'opération permet de modifier l'orientation du ligament collatéral latéral et de le mettre sous tension, en déplaçant la tête fibulaire. C'est alors le ligament collatéral latéral qui prend le rôle d'une éventuelle prothèse, réduisant le mouvement de tiroir et de rotation horizontale interne du tibia par rapport au fémur.

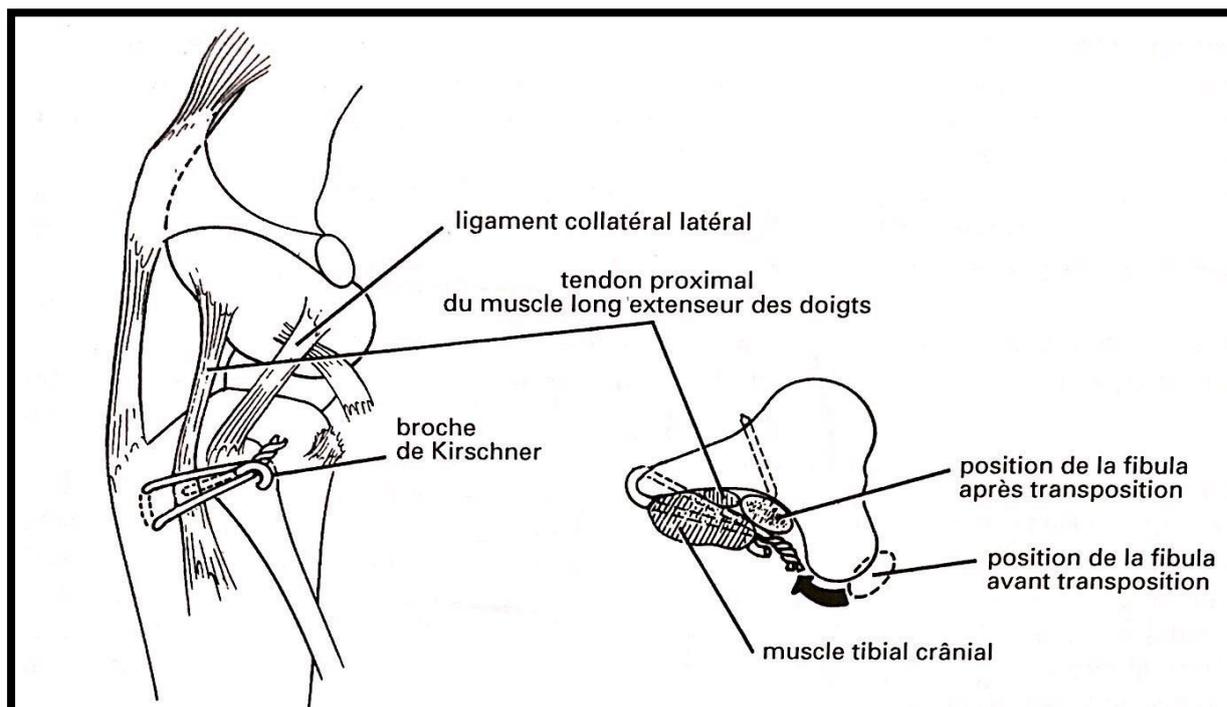


Figure n°19 : Schématisation de la technique de transposition fibulaire. Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. La tête de la fibula est libérée du ligament collatéral. La tête de la fibula est déplacée crânialement sous le bord caudal du muscle tibial crânial. Lorsque le ligament collatéral latéral est sous tension, la tête fibulaire est fixée à l'aide d'une broche de Kirschner et d'un haubanage. Source [13].

Pour réaliser cette opération, une arthrotomie latérale est effectuée afin de libérer la tête fibulaire du ligament collatéral latéral sur laquelle il s'insère. Les deux tissus sont alors déplacés crânialement et fixés par une broche de Kirschner en rotation horizontale externe afin d'exercer une tension sur le ligament. Sur la broche est fixé un haubanage, passé dans un forage percé dans la tubérosité tibiale.

Cette technique est abandonnée car le taux d'accidents et de complications est trop élevé : entre 16,5% et 27%. Des fractures de la tête ou du col fibulaire, des sections du ligament collatéral ou du nerf péronier sont retrouvées ainsi que des lésions post-opératoires tels que des épanchements en regard de la broche, une instabilité du genou, des lésions méniscales, la rupture des sutures métalliques, la migration des clous. Le phénomène arthrosique est très élevé, il est retrouvé dans 33% des cas.

1.6.2 Les techniques à stabilisation dynamique

Les techniques à stabilisation dynamique reposent sur l'élimination de l'instabilité du grasset lorsque le membre est à l'appui en modifiant sa biomécanique. De fait, ces techniques prennent en compte les forces actives exercées sur le grasset par les muscles environnants, au contraire des précédentes techniques.

La mise en charge de l'articulation crée une force de compression axiale ainsi qu'une poussée tibiale crâniale induites par la compression entre le tibia et le fémur. L'importance de celles-ci est proportionnelle au poids du chien, à l'intensité de l'appui, au type d'activité, à la pente du plateau tibial, au type de sol (profond ou non, pentu) et à l'angulation du grasset. Le but de ces techniques est donc de supprimer les effets délétères d'une poussée tibiale crâniale trop importante et incontrôlée, en modifiant l'efficacité des forces actives.

1.6.2.1 *Tibial plateau lowering osteotomy (TPLO) ou tibial wedge osteotomy (TWO) [8] [26] [36]*

L'ostéotomie de nivellement du plateau tibial, aussi appelée TPLO, a été mise au point par Slocum et Devine Slocum en 1993. Le principe de cette ostéotomie est d'éliminer la force de poussée tibiale crâniale.

Pour ce faire, la pente du plateau tibial est nivelée afin d'obtenir une poussée articulaire parallèle à la force de compression tibiale. Les forces exercées sur le ligament croisé crânial sont alors transférées sur le ligament croisé caudal. L'harmonisation entre les contraintes transférées sur le ligament croisé caudal et la stabilité dynamique semble atteinte lorsque la pente du tibia s'approche de $6,5^\circ \pm 0,9^\circ$ et que la rotation sagittale antérieure de la partie proximale du tibia est de $37,7^\circ \pm 17,4^\circ$.

Cette technique est très convoitée car elle limite l'évolution arthrosique de l'articulation opérée. Elle est indiquée en cas de rupture partielle, totale ou bilatérale du ligament croisé crânial, si la pente tibiale est supérieure à 25°, sur un chien de petite taille (leur pente tibiale est souvent supérieure à 30°), comme de grande taille (les techniques à stabilisation passive n'étant souvent pas concluantes), en cas de grasset arthrosique, d'obésité.

De plus, la TPLO est préconisée pour les chiens ayant naturellement le grasset en hyperextension tels que les Boxer, Rottweiler, Cane Corso, Chowchow et Dogue Argentin ou lors d'une reprise de technique passive.

1.6.2.1.1. Calcul de l'angle de la pente tibiale

Avant de procéder à l'opération, l'angle de la pente tibiale doit être calculé. Pour ce, une radiographie préopératoire médio-latérale du membre pelvien atteint est réalisée (Fig n°20). Le grasset et le tarse doivent être positionnés à 90° de flexion pour la radiographie.

Les chirurgiens tracent une ligne entre le centre de la trochlée du talus et le centre de l'éminence intercondyloire du plateau tibial (tibial functional axis) puis une ligne tangente au plateau tibial (TPS). Au point d'intersection est tracée une tierce ligne perpendiculaire à la première ligne. L'angle formé entre la TPS et la perpendiculaire de la tibial functional axis est ensuite mesuré et correspond à la pente du plateau tibial (TPA).



Figure n°20 : Mesure de la pente du tibia d'un membre pelvien droit de chien à l'aide d'une radiographie médio-latérale, ce grâce à l'appréciation des divers angles illustrés ci-dessus : Tibial functional axis : axe fonctionnel du tibia. TPS : tangente au plateau tibial. TPA : angle du plateau tibial formé par la perpendiculaire de l'axe fonctionnel du tibia, passant par l'intersection de la TPS et de l'axe fonctionnel du tibia. Source [12].

1.6.2.1.2 Mode opératoire

Suite à ce calcul, l'opération peut alors commencer. Les insertions des muscles gracile, semi-tendineux et la partie caudale du muscle couturier, présents proximale et médialement au tibia, sont incisées sans léser le ligament collatéral latéral. L'ostéotomie du tibia est alors réalisée par une découpe circulaire à la scie radiale.

Le segment découpé subit ensuite une rotation sagittale antérieure, de façon à ce que l'angle de la pente tibiale soit de $6,5^\circ \pm 0,9^\circ$.

Le fragment est ensuite stabilisé temporairement au moyen d'une broche avant d'être définitivement fixé par une plaque à TPLO.

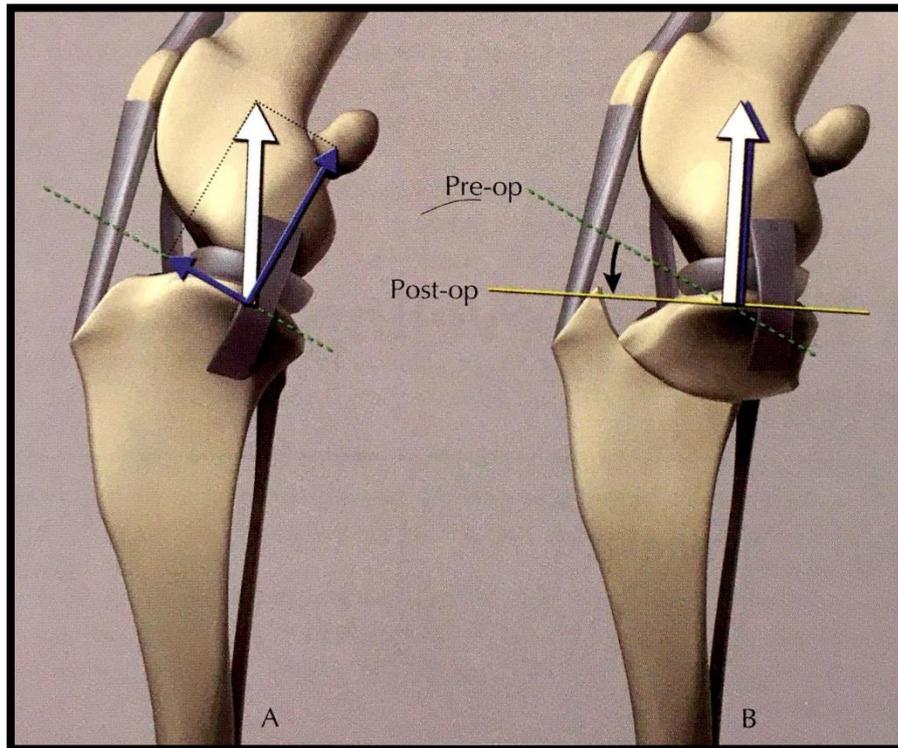


Figure n°21 : Représentation tridimensionnelle de la technique « *Tibial plateau lowering osteotomy* » avec schématisation du changement des forces tibio-fémorales résultant de cette intervention (A : forces en pré-opératoire ; B : et en post-opératoire). Il y a une réduction de l'angle du plateau tibial (diagonale verte : en pré-opératoire ; diagonale jaune : en post-opératoire) à la suite d'une ostéotomie de nivellement du plateau tibial et du changement de ces forces. Vues latérales d'un membre pelvien gauche de chien.

(A) Les forces tibiofémorales se décomposent en une force perpendiculaire et une force parallèle par rapport au plateau tibial (flèches bleues). (B) Rotation sagittale antérieure du plateau tibial. La force de compression résultante reste inchangée et est représentée par la flèche blanche dans les deux cas, au contraire des flèches bleues : la force perpendiculaire au plateau tibial est identique à la force de compression.

Source [8].

Les conduites post-opératoires à tenir et conseillées par les vétérinaires sont les suivantes :

- Repos strict jusqu'à la cicatrisation osseuse (durant deux à quatre mois) : marche en laisse pendant un mois. Suite au premier contrôle radiographique (à partir de

la quatrième à la sixième semaine), la natation soutenue et la marche sur des sols meubles sont conseillées.

Le second contrôle radiographique est réalisé entre la huitième et la douzième semaine et permet de s'assurer de la cicatrisation osseuse complète de l'ostéotomie.

- Une forte boiterie du membre opéré est observée pendant les dix premiers jours. De quinze jours à un mois, la boiterie est légère à modérée et disparaît lors de la cicatrisation osseuse : entre deux et quatre mois.
- Lorsque celle-ci est totale et confirmée, d'autres exercices de rééducation sont proposés afin de remuscler la zone et le membre lésé permettant la stabilité du grasset. Celle-ci acquise, le corps vétérinaire considère donc que l'opération est un succès.

1.6.2.1.3. Accidents et complications [12]

Une grande variété de complications a été rapportée pour les opérations de TPLO. Des complications intra-opératoires peuvent survenir telles que des hémorragies de l'artère poplitée, le placement intra-articulaire d'une vis et la fracture du tibia. Après l'opération, des lésions des tissus mous sont observées tels que des hématomes, une infection superficielle ou secondaire au pansement ainsi qu'une déhiscence de la paie. Les complications post-opératoires les plus sévères sont les :

- Lésions méniscales
- Retraits d'implants associés à 0,6% d'infections
- Fractures de la tubérosité tibiale
- Luxations patellaires
- Migrations ou fractures d'implants

Les complications se poursuivent sur le long terme, en général quatorze jours après la chirurgie :

- Tendinite du tendon patellaire et épaissement important du tendon patellaire dans 80% des cas
- Infections
- Fractures de la tubérosité tibiale, du tibia et de la fibula
- Implants qui se desserrent ou se rompent entraînant une instabilité articulaire très importante
- Lésions méniscales

1.6.2.1.4. Résultats

L'utilisation de la TPLO semble obtenir de bons résultats vis-à-vis de la récupération fonctionnelle et de la reprise d'activité rapide. Une étude menée par Priddy et al compte 78,8% de chiens n'ayant plus de boiterie suite à la chirurgie contre 15,9% avec une boiterie intermittente et 5,3% avec une boiterie permanente. Enfin, il est intéressant de préciser que dans l'étude de Conzemius et al en 2005 [48], il a été démontré que la TPLO obtient des résultats similaires aux techniques extra-capsulaires mais nettement supérieurs à celles dites intra-capsulaires. De plus, il semblerait que la TPLO limite l'évolution arthrosique du grasset.

1.6.2.2 *Tibial tuberosity advancement (TTA)*

La technique d'avancement de la tubérosité tibiale (TTA) a été présentée en 2002 par Montavon et al. Elle se base sur le fait que la force de compression tibio-fémorale, ainsi que son intensité et l'orientation de la force du tendon patellaire doit être approximativement similaire. Cette intensité et orientation de la force exercée sont déterminées par l'angle que forme le tendon patellaire avec le plateau tibial (PTA). Chez les chiens, il semblerait que lorsque le PTA $> 90^\circ$ par rapport au tendon patellaire, cela engendrerait une poussée tibiale crâniale. Au contraire, il provoquerait une poussée tibiale caudale si le PTA $< 90^\circ$. De fait, la TTA a pour objectif de neutraliser la poussée tibiale crâniale, responsable de l'instabilité du grasset, en ne laissant possible que la poussée tibiale caudale. Pour ce faire, la position du ligament patellaire est modifiée et placée perpendiculairement à la pente du plateau tibial en avançant son insertion distale en direction crâniale afin d'obtenir un PTA $\leq 90^\circ$.

Une radiographie du grasset à 135° d'extension est effectuée avant l'opération afin de déterminer l'avancement nécessaire de la tubérosité tibiale et ainsi choisir la taille de la cage et de la plaque utilisées (Fig n°22).

L'angle est calculé selon deux droites : l'une est la tangente du plateau tibial et l'autre est sa perpendiculaire. La distance entre celle-ci et le bord crânial de la tubérosité tibiale donne l'avancement à effectuer.



Figure n°22 : Radiographie en vue latérale du grasset à 135,5° d'extension. Les axes tibial et fémoral sont déterminés par les diaphyses. On trace la tangente au plateau tibial et sa perpendiculaire passant par le bord crânial du tendon patellaire. Dans cet exemple la cage à utiliser est de 8 mm. Source [38].

L'opération débute alors par le dégagement de la partie crânio-médiale de la tubérosité tibiale. Les insertions du chef caudal du muscle couturier, du gracile, semi-tendineux et semi-membraneux sont incisées. Ensuite, la plaque est orientée de sorte à ce que sa partie distale finisse légèrement en avant de l'axe central du tibia, afin que ses trous distaux recouvrent parfaitement l'axe central du tibia, une fois l'avancement de la tubérosité tibiale terminé. Les trous de la plaque sont ensuite forés à l'aide d'un guide, parallèlement au bord crânial de la tubérosité tibiale, le premier trou devant être aligné avec l'insertion du tendon patellaire sur la tubérosité.

La crête tibiale est ensuite découpée selon un plan perpendiculaire au plan sagittal et parallèle au plan frontal du tibia.

La plaque est modelée pour lui donner une rotation caudale ainsi qu'une incurvation disto-médiale avant qu'elle ne soit fixée sur la crête tibiale.

La cage est insérée dans l'espace laissé vacant entre la crête tibiale et le tibia selon la mesure prédéterminée par la radiographie. Elle est ensuite vissée et une greffe osseuse est pratiquée et insérée dans l'espace créé entre la crête tibiale et le tibia.



Figure n°23: Représentation sur modèle osseux de la technique opératoire « *Tibial tuberosity advancement* ». Vue médiale d'un membre pelvien droit de chien. Source [40].

1.6.2.2.1 Accidents et complications

Une moyenne de 32,6% de complications est exprimée dans différentes études. Les principales complications sont les lésions méniscales post-opératoires, les problèmes d'implants (mauvais placement, faillites), les fractures tibiales avec déplacement de celles-ci, les infections.

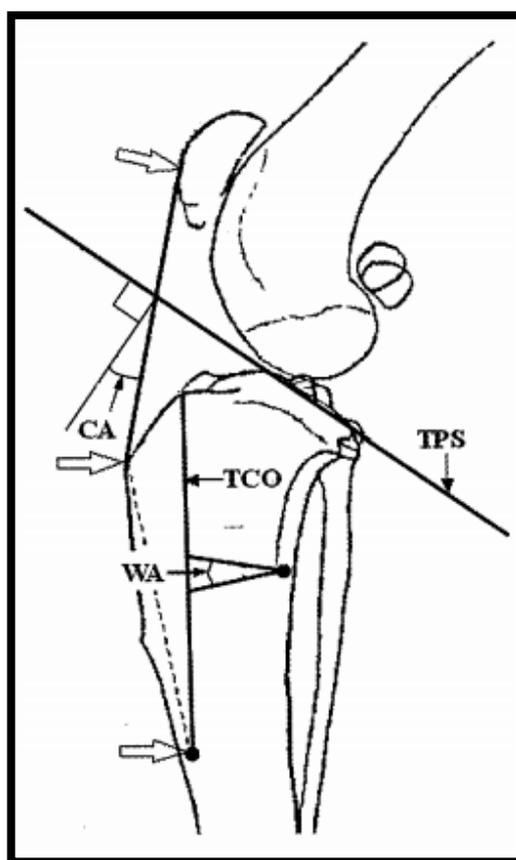
1.6.2.2.2 Résultats

Les résultats semblent satisfaisants avec un retour à l'activité assez rapide, ce qui fait de la TTA, une technique fréquemment préconisée par les vétérinaires.

De plus, la cicatrisation radiographique a été signalée comme partiellement terminée sept à huit semaines après l'opération et complètement terminée sous huit à dix semaines.

1.6.2.3 Triple tibial osteotomy (TTO) [24]

La triple tibial osteotomy est une technique décrite par Bruce et al. en 2007 et combine deux techniques opératoires : la TPLO et la TTA. En effet, la triple tibial osteotomy change la pente du plateau tibial grâce à une ostéotomie en coin de la portion crâniale du tibia (CTWO) et change l'orientation du tendon patellaire. Le résultat souhaité est d'obtenir, comme les deux techniques précédentes, un PTA de 90°. Comme son nom l'indique, cette technique nécessite trois coupes sur la partie proximale du tibia afin de réaliser une ostéotomie partielle en coin, caudalement à une seconde ostéotomie partielle de la crête tibiale (Fig n°24). Une rotation sagittale antérieure du fragment crânial du tibia est effectuée afin de refermer l'ostéotomie en coin, conjointement à l'avancement de la crête tibiale, afin que le plateau tibial soit perpendiculaire au ligament patellaire (Fig n°25). L'angle de l'ostéotomie en coin est défini par les 2/3 de l'angle de correction (angle présent entre l'axe du ligament patellaire et la perpendiculaire à la pente du plateau tibial).



4

Figure n° 24 : Repères pour la « Triple tibial osteotomy ». Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. La tangente au plateau tibial est tracée (TPS : Tibial Plateau Slope) ainsi que la perpendiculaire à la TPS passant par la ligne figurant le tendon patellaire. L'angle de correction (CA : Correction Angle) est l'angle entre la

perpendiculaire et le tendon patellaire. L'angle de l'ostéotomie en coin (WA : Wedge Angle) est défini par les 2/3 de CA. Les 3 flèches blanches indiquent la longueur du ligament patellaire ainsi que l'endroit où s'arrête l'ostéotomie de la crête tibiale (TCO : Tibial Crest Osteotomy) située à un point équidistant distalement. Source [24].

L'opération débute par le forage d'un trou caudalement au cortex crânial du tibia à une distance égale à la longueur du ligament patellaire à partir de son insertion. L'ostéotomie de la crête tibiale est ensuite réalisée à partir de ce trou, en remontant proximale et parallèlement à l'aspect crânial de la crête tibiale. L'ostéotomie se termine caudalement au ligament patellaire. À la moitié de l'ostéotomie de la crête tibiale est réalisée l'ostéotomie en coin.

Une rotation sagittale antérieure du fragment crânial du tibia est effectuée, tout en avançant la tubérosité tibiale. L'ensemble est alors fixé à l'aide d'une plaque.

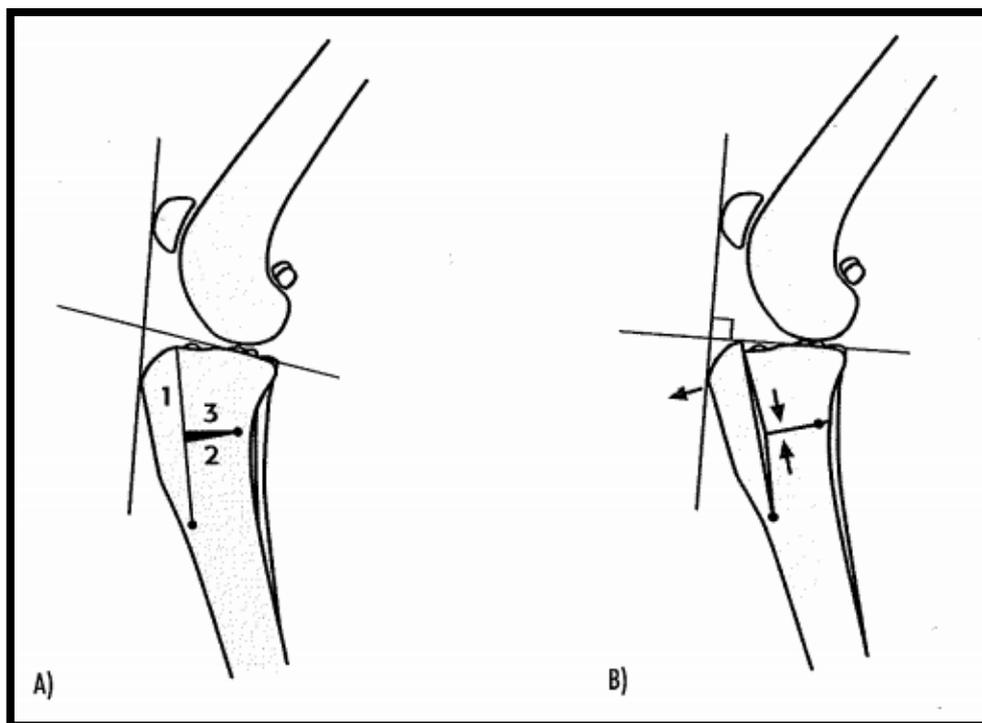


Figure n°25 : Principe de la « *Triple tibial osteotomy* ». Vue latérale d'un membre pelvien gauche de chien. A : Les trois ostéotomies sont représentées. 1 : ostéotomie de la crête tibiale. 2-3 : ostéotomie en coin. B : l'avancement de la crête tibiale est illustré à la suite de la réduction de l'ostéotomie en coin. Ici, le plateau tibial est perpendiculaire au ligament patellaire. Source [24].

1.6.2.3.1 Les accidents et complications

Différentes études révèlent un taux de complications oscillant entre 23% et 36%. Celles-ci comptent une majorité d'avulsions⁶³ de la crête tibiale, des fractures distales en fin d'ostéotomie de la crête tibiale, des fractures fibulaires post-opératoires, des infections liées à l'implant, des tendinites patellaire, des lésions méniscales post-opératoires ainsi que des fractures patellaire et de l'arthrite septique⁶⁴. Certaines opérations nécessitent une deuxième intervention chirurgicale.

1.6.2.3.2. Résultats

Cette opération semble obtenir de bons résultats quant à la récupération fonctionnelle de l'animal avec amélioration de sa qualité de vie. Aucune boiterie n'est observée en post-opératoire et après onze à vingt-six mois, il n'y aurait pas d'augmentation significative du processus arthrosique.

1.7 Suite opératoire [33]

1.7.1 Contrôle post-opératoire

Une visite de contrôle est effectuée six semaines après la chirurgie afin d'évaluer la récupération post-opératoire. Cette visite permet de noter la présence ainsi que le degré d'une éventuelle boiterie résiduelle, l'utilisation du membre par le chien et l'évolution musculaire du membre postérieur. Le vétérinaire réalise également une palpation afin de juger des possibles douleurs ou anomalies concernant le jeu articulaire.

Une deuxième visite est préconisée lors du troisième mois postopératoire afin de s'assurer que les améliorations notées lors de la première consultation, ont perdurées.

Avulsion⁶³ : Fait de retirer, de séparer, d'arracher de manière brutale ou chirurgicale une partie d'un corps, animal ou humain.

Septique⁶⁴ : Se dit de ce qui est souillé ou porteur de germes.

1.7.2 Conseils et rééducation préconisés par les vétérinaires

S'il n'y a pas de complications, le chien opéré est rendu aux propriétaires dès le lendemain de l'opération. Le vétérinaire leur fournit donc des consignes à respecter afin d'obtenir une bonne récupération post-opératoire :

- ❖ Les activités physiques sont interdites durant les trois premières semaines : les seules sorties autorisées doivent être courtes et s'effectuer en laisse courte.
- ❖ En l'absence d'une anomalie quelconque, l'exercice est repris progressivement durant trois semaines : marche en laisse courte avec augmentation progressive du degré de liberté de l'animal ainsi que de la durée de l'exercice.
- ❖ Visite de contrôle dès six semaines
- ❖ Si la récupération est satisfaisante, l'animal peut prétendre à un retour progressif vers une activité normale

1.7.3 Traitement médicamenteux

En l'absence de complications post-opératoire, les vétérinaires prescrivent des anti-inflammatoires non stéroïdiens durant les dix premiers jours suivants la chirurgie (tel que Métacam®, Agilium®, Késium® et Cimalgex®). Des anti-inflammatoires peuvent également être administrés (sous prescription vétérinaire), lors de la reprise de l'activité du chien. Ce traitement permet de limiter l'inflammation du grasset et d'optimiser la reprise d'une activité par le chien.

Des chondroprotecteurs peuvent être conseillés selon les constatations faites lors de la chirurgie.

1.8 Pronostic

Comme détaillé précédemment, la récupération du chien suite à une opération du ligament croisé crânial dépend de plusieurs facteurs :

- De la réalisation de l'opération
- Des soins post-opératoires
- De la gravité des lésions associées
- De l'âge du chien
- De la rééducation
- Des activités du chien
- De sa corpulence
- De son état physiologique

Le pronostic sportif du chien peut donc être réservé comme favorable ou défavorable à un retour aux activités normales du chien.

1.9 Prévention

Comme expliqué dans l'étiologie de la rupture du ligament croisé, celle-ci est majoritairement due à une dégénérescence du ligament, rendant alors sa prévention difficile.

En revanche, concernant les causes traumatiques, la prévention réside dans la restriction de certains exercices ou activités trop violents pour le chien. Ils doivent être adaptés à sa morphologie et à son âge.

De plus, il est important de conserver une bonne musculature de l'arrière-main du chien afin d'assurer le maintien du grasset, évitant ainsi de léser les structures intra articulaires. Marcher dans l'eau peut aider au renfort musculaire, à condition que l'eau ne dépasse pas les carpes afin de ne pas sursolliciter le chien et de le fatiguer mais, au contraire, de le muscler.

Partie 3 : Vision ostéopathique de l'atteinte du ligament croisé crânial et de l'approche chirurgicale

1. Vision ostéopathique de l'atteinte du ligament croisé crânial

Avant de voir l'impact d'une chirurgie du ligament croisé crânial chez le chien, il est fondamental en tant qu'ostéopathe, dont le rôle est principalement préventif avant d'être curatif, de déceler la cause de la rupture du ligament croisé crânial, si celle-ci n'est pas d'origine traumatique connue. Comme nous l'avons vu dans l'étiologie, plusieurs facteurs sont responsables de sa dégénérescence mais il me semble important de reprendre certains facteurs selon la vision ostéopathique. Il est primordial de savoir comment cette dégénérescence s'est mise en place afin de connaître la cause principale, et la D.O.P⁵⁵ que je devrai relever. En effet, cette D.O.P fait le lien entre la cause de la rupture du ligament croisé crânial, et la conséquence de cette rupture, et donc entre la chaîne lésionnelle préopératoire et postopératoire.

Reprenons les causes de la rupture du ligament croisé crânial. Dans l'étiologie, il semblerait que la cause première de rupture du ligament croisé crânial soit une dégénérescence, causée par un manque de vascularisation des ligaments croisés (d'autant plus important au centre).

1.1 Liens fluidiques, mécaniques et neurologiques

1.1.1 Liens fluidiques

1.1.1.1 Lien artériel

Les artères, veines et vaisseaux lymphatiques qui irriguent le ligament croisé crânial doivent être libres de déverser leurs flux dans l'articulation du grasset. « *La règle de l'artère est absolue, universelle ; elle ne doit pas être obstruée au risque de voir apparaître la maladie* » A.T.Still.

D.O.P⁵⁵ : Dysfonction ostéopathique primaire

Rappelons que l'artère permettant l'irrigation du ligament croisé crânial est l'artère fémorale, se situant à hauteur du pubis. Dans le muscle gastrocnémien, elle prend le nom d'artère poplitée et accompagne le nerf fémoral, saphène et sciatique puis fournit des artères géniculaires pour l'irrigation, majoritairement périphérique, du ligament.

L'origine de l'artère fémorale se situe entre L3/L4 et son flux peut donc directement être perturbé si une dysfonction ostéopathique (D.O) est présente à ce niveau. De même, son passage à hauteur du pubis la prédispose à une éventuelle compression si le bassin est dysfonctionnel. Ces troubles vasculaires peuvent causer une hypoxie⁵⁶ tissulaire au niveau du ligament, le privant alors des bienfaits artériels. Ceci provoque un changement de qualité tissulaire et de quantité de mouvement tolérable à son intégrité. C'est le principe de structure/fonction. Le passage de l'artère fémorale dans le muscle gastrocnémien peut également s'avérer source de perturbation. En effet, si une contracture musculaire (courbature, fatigue musculaire, spasme) est présente, elle comprime les artères et autres vaisseaux passant au travers de celui-ci et aboutit à une modification de flux sanguin se traduisant souvent par une vasoconstriction mécanique, et donc une restriction du débit local. Cette dernière influence donc l'apport nutritif du ligament croisé de façon négative. Le ligament est alors privé (de façon plus ou moins totale) des bienfaits artériels.

L'artère fémorale devenue alors poplitée détache ensuite l'artère géniculaire moyenne vascularisant directement le ligament croisé crânial. Si l'apport sanguin de cette artère est appauvri par une D.O lombaire par exemple, outre, l'hypoxie tissulaire associée, l'observation de plage sans cellule est alors possible car, sans pouvoir subvenir à leurs besoins, les fibroblastes meurent et ne produisent plus de nouvelles fibres de collagène. La quantité de collagène présente dans le ligament sera alors diminuée et sa qualité d'élasticité sera, par ce même biais, altérée, avec présence d'un point de rigidité. Cela rend le ligament croisé crânial vulnérable à tous mouvements incontrôlés. Un manque vasculaire au niveau de ce ligament peut être déterminant quant à son intégrité d'autant que le centre du ligament croisé crânial est déjà moins irrigué que sa périphérie, et donc, déjà vulnérable en cas d'hyperflexion ou d'hyperextension, sans présence de D.O.Va⁵⁷. «*La vie est dans le sang* ». A.T.Still.

Hypoxie⁵⁶ : Diminution de la contraction d'oxygène
D.O.Va⁵⁷ : Dysfonction ostéopathique vasculaire

Bien qu'aucune étude n'ait été réalisée à ce jour afin d'expliquer comment et pourquoi les fibroblastes se transforment en chondrocytes lors de lésions du ligament croisé crânial, il me semble intéressant d'émettre une hypothèse. En effet, ces deux cellules proviennent d'une cellule totipotente⁵⁸ qui n'est autre que la cellule mésenchymateuse. Elles ont donc la même origine embryologique. Il est donc possible de supposer que lors de lésion du ligament (troubles vasculaires, mort cellulaire des fibroblastes), le corps, en réponse à cette lésion, produit (via les cellules mésenchymateuses) des chondrocytes au lieu de fibroblastes afin de rendre le ligament plus solide. Il s'agirait alors d'un mécanisme de défense du corps afin de se protéger et de se solidifier.

L'artère fémorale détache les artères circonflexe iliaque superficielle, circonflexe latérale de la cuisse, saphène, nourricière du fémur, descendante du genou et des artères caudales de la cuisse. Dans la même logique, une dysfonction en lien anatomique directe ou indirecte de l'artère fémorale, perturbera l'irrigation de ses collatérales et donc, l'irrigation musculaire qu'elles permettent. Cela pourrait causer une hypoxie musculaire qui se traduit par la perte de leurs fonctions et par la déviation de l'axe du membre et la perte du maintien du grasset, créant ainsi une instabilité. Cette situation peut alors prédisposer le ligament à la rupture, par modification des forces exercées sur le grasset.

1.1.1.2 Lien synovial et lymphatique

L'artère poplitée irrigue la capsule articulaire du grasset. De fait, son intégrité est elle aussi primordiale et peut être altérée en cas de dysfonction de l'artère fémorale à hauteur de L3/L4 ou du fémur par rapport au bassin, ou du tibia par rapport au fémur, engendrant une compression au point de passage de l'artère homonyme (incisure poplitée), en caudal du tibial. Si l'irrigation de la capsule articulaire est perturbée, sa couche externe fibreuse permettant le maintien articulaire sera amoindrie et sa membrane interne synoviale permettant la sécrétion de synovie le sera également. Or le liquide synovial réduit la friction en lubrifiant l'articulation et donc tous les composants internes (ligaments), absorbe des chocs et apporte les nutriments nécessaires aux chondrocytes du cartilage articulaire (qui est lui-même avasculaire).

Totipotente⁵⁸ : Se dit des cellules embryonnaires non encore différenciées et dont chacune, isolée, est capable de se développer en un organisme entier.

Le mouvement permet la sécrétion en plus ou moins grande quantité et permet le maintien de sa qualité (en l'absence de mouvement, la synovie prend un aspect visqueux). La dysfonction articulaire, qu'elle cause des troubles vasculaires ou non, aura un impact négatif sur la synovie. De plus, le liquide synovial contient de nombreux agents pro-phagocytaires (enzymes protéolytiques, cytokines inflammatoires) permettant (en activant les phagocytes) de débarrasser l'articulation d'éventuels microorganismes ou débris tissulaires. Cependant, si la capsule articulaire ne peut plus sécréter suffisamment de liquide ou au contraire, en sécrète trop (épanchement), car elle n'est elle-même plus suffisamment vascularisée, cela créera, avec une restriction de mobilité, une stagnation du liquide synovial ainsi qu'une inflammation de l'articulation du genou. Or, lors d'une inflammation, il y a activation des cytokines (libérées par les lymphocytes T₄). De fait, ces agents pro-phagocytaires peuvent s'avérer agressifs car ils produisent des collagénases. Les collagénases sont des enzymes qui ont pour fonction la lyse du collagène, constituant principal des ligaments. La dégénérescence du ligament croisé crânial est alors très probable.

Le cartilage ne peut être nourri que par l'apport de nutriments de faible poids moléculaire, venus du liquide synovial et qui diffusent au travers de la matrice extracellulaire, grâce aux propriétés visco-élastiques du tissu. L'apport de ces métabolites se fait grâce aux mouvements de l'eau entre le cartilage et la cavité synoviale. Or un manque de mobilité (causé par une D.O) pourrait réduire la diffusion au travers de la matrice extracellulaire des nutriments venus du liquide synovial et donc, diminuer la nutrition du cartilage ainsi que sa qualité de déformation. La conservation d'une bonne qualité de cartilage est indispensable car les ligaments croisés s'insèrent sur lui. De fait, si sa qualité est diminuée et qu'il s'effrite, alors la rupture du ligament croisé crânial (et surtout du ligament croisé caudal) peut s'accompagner d'arrachements osseux.

Pareillement, une D.O du genou ou une rupture du ligament croisé crânial peut causer de l'arthrose « mécanique » en créant une hyperpression (charge et mouvement) du cartilage. Celle-ci semble être le facteur principal de la dégénérescence de ce tissu. Lors d'une diminution de la qualité du cartilage, c'est alors une arthrose « structurale » qui peut se manifester. Elle est appelée ainsi car le fonctionnement du jeu articulaire est normal mais que la structure anormale du cartilage le rend plus fragile aux pressions s'exerçant habituellement sur lui. Les causes de cette fragilisation peuvent résider dans la synoviale (fragilisée par l'interleukine 1 (cytokine) et la collagénase venant d'une synoviale inflammatoire ou infectieuse).

La qualité de déformation du cartilage est tout aussi indispensable car elle lui permet l'absorption d'eau et de nutriments. Les échanges de ces métabolites entre la matrice extracellulaire et le cartilage sont rendus possibles par les différentes pressions présentes au sein du corps : hydrostatique, osmotique et oncotique. Ces pressions sont régulées par et pour le drainage lymphatique, elles sont alors causes et conséquences de ce système. De fait, avec les explications précédentes, il est aisé de comprendre que ces dysfonctions vasculaires provoqueront un manque de besoin, un amas de déchets cellulaires et un manque de drainage conduisant à une éventuelle stase et possiblement à une hypoxie tissulaire. L'ensemble de ces désagréments causeront des troubles fluidiques par modifications des pressions citées plus haut. Cela peut donc causer des perturbations de drainage lymphatique. Cependant, une dysfonction directe du système lymphatique peut également causer une perturbation des pressions. Le complexe système lymphatique n'est donc pas à négliger « *Nous attaquons la source de la vie et de la mort lorsque nous allons aux lymphatiques.* » A.T.Still.

Deux scénarios sont alors envisageables :

Une modification de pressions causée par des troubles vasculaires telle qu'une D.O L3/L4, bassin, de la cuisse ou de la jambe, aura des conséquences sur le système lymphatique. Cela se traduira par un mauvais drainage, nettoyage et filtration de la lymphe du grasset, pouvant alors apporter la maladie. Si un manque d'apport sanguin artériel est présent, alors la pression hydrostatique des capillaires sera inférieure à la pression oncotique des capillaires (car si le débit artériel est diminué, les protéines plasmatiques s'agglutinent et cela augmente la pression oncotique): P° hydrostatique capillaires $<$ P° oncotique capillaires. La filtration ne pourra alors pas s'effectuer car les degrés de pressions favorisent la réabsorption vers les capillaires. Le sang ne pourra pas être nettoyé et la qualité sanguine ne sera pas optimale. L'apport sanguin (quantité) étant déjà pauvre au niveau du ligament croisé crânial, une mauvaise qualité sanguine/lymphatique le prédispose d'avantage à la rupture.

Une dysfonction au sein du système lymphatique (ganglion poplité), engendrera une stase liquidienne au niveau de l'articulation car les lymphatiques ne seront plus en capacité de drainer le sang se déversant dans le milieu interstitiel. La pression hydrostatique dans les capillaires sera donc plus forte que la pression oncotique des capillaires : P° hydrostatique capillaires $>$ P° oncotique capillaires. Cela favorise la filtration vers le milieu interstitiel. Cependant le système lymphatique ne parvenant pas à drainer les fluides, créer une accumulation de ceux-ci et donc, un œdème.

Lors de stases liquidienne, les agents phagocytaires qu'ils contiennent peuvent provoquer la destruction cellulaire de tissus sains et donc, du ligament croisé crânial. De plus, si la circulation lymphatique n'est pas optimale, la cicatrisation peut elle aussi être influencée si le drainage ne se fait pas correctement car il y a alors accumulation de déchets.

Dans ce chapitre, le principe de l'artère suprême prend tout son sens. Still disait « *Souvenez-vous que l'officier qui commande en chef est l'artère d'approvisionnement, qui doit être assistée par le nerf du mouvement et la veine de la régénération* » et « *Le devoir du praticien n'est pas de guérir le malade mais d'ajuster une partie ou l'ensemble du système afin que les fleuves de la vie puissent s'écouler et irriguer les champs desséchés.* »

1.1.2 Liens mécaniques

Une D.O.A⁵⁹ (D.O bassin ou d'une/plusieurs articulations des deux membres postérieurs par exemple) peut entraîner un report de poids sur le postérieur opposé et causer la sursollicitation de l'autre membre. Un meilleur engagement d'un postérieur sur le long terme entraîne une fragilisation des structures articulaires du genou car les mouvements de flexion/extension sont amplifiés par rapport à l'autre membre (qui lui a plus de poids et donc un engagement restreint). Pareillement, le report de poids sur l'autre membre cause une surcharge articulaire qui peut aussi amplifier le mouvement de poussée tibiale (T.H.A du tibia par rapport au fémur) et d'hyperextension. Le ligament croisé crânial limite l'hyperextension du grasset et la T.H.A du tibia. Il peut donc, à force de sursollicitation du grasset par une dysfonction ostéopathique, se rompre. Que ce soit par cause mécanique directe (report de poids → sursollicitation → fatigue articulaire → rupture du ligament croisé crânial) ou par l'inflammation que ce report de poids et cette sursollicitation entraîne (inflammation → cytokines → collagénases → lyse du collagène). Cette explication est un exemple mais le corps étant une unité, toutes les structures sont interdépendantes et d'autres chaînes lésionnelles sont possibles et peuvent aboutir à la dégénérescence du ligament.

D.O.A⁵⁹ : Dysfonction ostéopathique articulaire

1.1.3 Liens neurologiques

Le nerf fémoral naît également des lombaires L3/L4/L5 via les branches ventrales des nerfs lombaires 3,4 et 5. Il peut alors être comprimé en cas de D.O de ces vertèbres. C'est aussi ce nerf qui détache le nerf saphène, donnant lui-même le nerf artriculaire médial pour assurer l'innervation du ligament croisé. S'il est lésé, le ligament peut être dépourvu de sa qualité de réflexe ligamentaire rendue possible grâce à la proprioception que lui confère ce nerf. Le ligament pourrait alors ne plus être capable d'inhiber la contraction des muscles alentours lors de tension excessive, ce qui prédisposerait le grasset à une rupture du ligament croisé crânial. De plus, la proprioception du ligament permet à l'animal de positionner et de mouvoir correctement son grasset. Sans cette proprioception apportée par le nerf artriculaire médial, tous ces paramètres sont faussés et peuvent entraîner la rupture du ligament.

Déjà appauvrit en apport vasculaire et neurologique, si le ligament vient à manquer du peu de ces apports, la rupture sera alors inévitable. Le nerf fémoral permet également l'innervation des muscles quadriceps, tenseur du fascia lata et sartorius.

Si une dysfonction nerveuse cause leur contraction incontrôlée, elle se traduira (pour les deux premiers) par une forte extension de la jambe sur la cuisse, causant alors une forte traction du ligament croisé crânial agissant dans la limitation de cette hyper extension. De plus, si celui-ci ne possède plus la motricité qui lui est dû par le nerf artriculaire médial, alors sa capacité de réflexe face à une tension sera appauvrie, causant alors sa rupture. Dans le même esprit, si une forte contracture du muscle sartorius est présente, responsable de la flexion de la cuisse et donc, du mouvement de T.H.A du tibia par rapport au fémur, cela créera une sursollicitation du ligament croisé crânial aillant également pour fonction de limiter ce mouvement. Si au contraire, la dysfonction nerveuse provoque une atonie musculaire et une privation sensitivomotrice associée, alors ils laissent le ligament croisé crânial seul dans ses fonctions car ils ne répondront plus aux signes nerveux de contraction.

Pareillement, le rôle neurovégétatif du système nerveux est à considérer puisqu'il permet la vasodilatation et la vasoconstriction des artères, régulant ainsi le flux sanguin. Si le nerf fémoral est altéré à son origine par une D.O lombaire, les fibres neurovégétatives qu'il contient pour l'artère homonyme et satellite, ne seront plus effectives et cela risque de troubler la quantité sanguine apportée au ligament croisé crânial.

L'intégrité de ces 3 liens : fluide, mécanique et neurologique permet la bonne relation/communication des voies neurologique, endocrinienne et immunologique, indispensables au corps. Elles possèdent des médiateurs et des récepteurs communs afin de communiquer entre elles et ce sont elles qui rendent possible l'homéostasie.

De façon un peu plus générale, dans l'étiologie il est aussi dit que les chiens les plus fréquemment touchés par la rupture du ligament croisé crânial sont ceux qui ont plus de 5 ans (entre 6 et 9ans). Or, tous les cas traités sur le terrain ont en dessous de 5 ans et ont tous été opérés entre 2 et 4 ans. De fait, une réflexion ostéopathique est intéressante afin d'essayer de comprendre pourquoi une rupture du ligament croisé crânial pourrait arriver plutôt avant 5 ans.

1.2 La croissance

Afin de mieux comprendre ce qui va suivre, il est bon de rappeler les âges d'ossification du grasset du chien :

- Partie proximale et distale du fémur : 9-12mois
- Partie proximale du tibia : 10-12 mois et 9-10mois pour sa partie distale

De même, l'ensemble des autres ossifications du corps se fait avant 5 ans (crâne, vertèbres, membres antérieurs et postérieurs). Alors, il semblerait que s'il y a une période où des D.O et/ou troubles hormonaux, carences, excès peuvent causer le plus de dégâts dans la croissance osseuse, ce soit entre les premiers mois de vie et 4 ans. Les chondrocytes possèdent de nombreux récepteurs, en particulier pour l'hormone de croissance (GH), les vitamines A et D, la parathormone, les glucocorticoïdes, les œstrogènes et dépendent donc de leurs apports. De plus, si la croissance est accélérée ou ralentie, il y aura modification des structures et donc modification de leurs fonctions, c'est le principe de structure/fonction. Cela pourrait aboutir à la rupture du ligament croisé crânial.

Reprenons succinctement le rôle hormonal dans la croissance osseuse :

-L'hormone de croissance permettant l'allongement des os par activation de la formation des cartilages épiphysaires est la GH (ou hormone somatotrope). Elle est sécrétée par la partie antérieure de l'hypophyse : l'adénohypophyse. Elle commande la croissance de

l'animal dans son ensemble et favorise la chondrogénèse⁶⁰ ainsi que la croissance du cartilage.

Une D.O crânienne au niveau de la symphyse sphéno-basilaire peut causer un trouble de la sécrétion de GH et ainsi ralentir la croissance osseuse. En effet, l'hypophyse repose sur la selle turcique de l'os sphénoïde et peut donc être impactée lors d'une dysfonction de cet os. Son intégrité (structure) et sa mobilité (fonction) sont donc à vérifier.

-Les hormones thyroïdiennes (T_3T_4), chez le fœtus, permettent la différenciation et la maturation osseuse. Elles sont sécrétées par la glande thyroïde. Une absence ou un apport insuffisant peut s'accompagner d'un retard d'apparition des centres d'ossification épiphysaires.

En période post-natale elles sont indispensables à la croissance et à la maturation osseuse et agissent en synergie avec la GH.

Les hormones thyroïdiennes ont aussi d'importants effets métaboliques (intervention sur le métabolisme protéique, lipidique, glucidique, et hydrominéral et stimulation du métabolisme de base → thermogénèse) et tissulaires (cardiaque, musculaire, digestif). La sécrétion d'hormones thyroïdiennes par la thyroïde est sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Donc si la régulation de l'axe thyérotrope est perturbée par une D.O crânienne, alors la sécrétion d'hormones TRH et TSH régulant la sécrétion de T_3T_4 le sera également. Cela pourra modifier la sécrétion même de la glande thyroïde, et donc, la différenciation et la maturation osseuse, fragilisant alors la structure osseuse du grasset, le prédisposant à une éventuelle rupture des ligaments croisés (avec arrachement osseux possible).

De même, leurs fonctions métaboliques et tissulaires peuvent être diminuées et ainsi :

- Diminuer l'absorption protéique nécessaire aux muscles pour la fabrication de myofibrilles → muscles atrophiés, maintien musculaire du grasset amoindri → sursollicitation du ligament croisé crânial. De même, une sécrétion trop importante d'hormones thyroïdiennes peut causer un catabolisme protéique plus important que sa synthèse, conduisant alors à la rupture du ligament croisé crânial.

Chondrogénèse⁶⁰ : La chondrogenèse est le cycle de la formation du cartilage, des chondrocytes, s'opposant en cela à la chondrolyse.

- Diminuer le métabolisme lipidique et glucidique, éléments nécessaires à l'obtention de source énergétique par la fabrication d'adénosine triphosphate (ATP) qu'ils engendrent. Or l'ATP est nécessaire à la bonne contraction musculaire. Si un manque d'ATP est présent, la pompe calcique ATPase ne fonctionnera plus, ne permettant plus la recapture de calcium dans la cellule. De même, les filaments d'actine et de myosine ne peuvent plus se détacher non plus car l'ATP est indispensable à ce procédé. Cela engendre une contraction musculaire permanente : fatigue musculaire → fragilisation du maintien du grasset → rupture du ligament croisé crânial.
- Diminuer le métabolisme hydro-minéral indispensable soit comme constituant structural (par exemple dans l'os), soit comme régulateur des échanges cellulaires (dans le sang en particulier), soit comme activateur des réactions biologiques. Une sécrétion amoindrie d'hormones thyroïdiennes entraîne également une diminution de la filtration glomérulaire ainsi qu'une diminution du débit sanguin rénal. De fait, si la métabolisation est diminuée, alors la qualité osseuse et sanguine le seront aussi et peuvent entraîner une rupture du ligament croisé crânial par les procédés précédemment étudiés.
- Diminuer le métabolisme musculaire : une carence en hormones thyroïdiennes entraîne une augmentation de volume des muscles squelettiques (infiltration de substance mucoïdes = liquide interstitiel). Au contraire, l'excès entraîne une hyperexcitabilité musculaire (amyotrophie dans les cas les plus sévères). De fait ces modifications musculaires peuvent fragiliser le grasset.

Une dysfonction de la thyroïde est aussi possible lors de D.O des cervicales hautes, entraînant une compression directe de la glande (se trouvant à hauteur du 3^{ème} et 4^{ème} cartilage trachéal).

-La calcitonine (hormone thyroïdienne) permet la calcification et la formation osseuse. Sécrétée par la thyroïde, elle peut être impactée de la même façon, par une D.O cervicale.

-La parathormone (PTH) quant à elle permet le maintien du rapport phosphocalcique sanguin et la résorption osseuse. Elle est sécrétée par les glandes parathyroïdes. La PTH agit en augmentant le taux de calcium et en diminuant le taux de phosphore par excrétion rénale. Elle est donc hypercalcémiant et hypophosphorémiant. La PTH agit principalement au niveau du tissu osseux, du rein et du duodénum. Si une D.O rénale est présente, il est possible de supposer que son rôle hypercalcémiant et hypophosphorémiant soit inversé ou plus adéquat. Or la résorption osseuse est retardée si une trop grande quantité de phosphore est présente dans le sang. Cette D.O se traduirait aussi par un excès de calcium sanguin. Une trop forte quantité de calcium entrave la digestion du magnésium et des oligoéléments, nécessaire à la bonne santé du chien. De plus, des concentrations élevées de phosphore et de calcium en même temps dans le sang pourraient provoquer la précipitation de phosphates de calcium, cristaux risquant de boucher les capillaires.

Si une dysfonction intestinale est présente, sa fonction d'absorption de calcium pourra être excessive ou amoindrie, changeant alors le taux de calcium sanguin. Or un excès de calcium, outre sa compétition avec le magnésium, peut se traduire par une fatigue musculaire si sa libération dans la cellule est plus grande que sa recapture par la pompe calcique ATPase (nécessitant, comme vu précédemment, l'apport suffisant d'ATP). Pareillement, la concentration de calcium dans le sang détermine l'activité de la PTH, donc si elle est modifiée, c'est toute la régulation qui le sera également.

-Les hormones sexuelles (testostérone et œstrogène) sont sécrétées par la couche réticulaire des surrénales. Elles participent à la croissance des os et à leur maturation ainsi qu'au métabolisme musculaire mais leurs mécanismes d'action restent encore abstraits. Cependant, nous savons que la testostérone agit au niveau musculaire en stimulant la production de protéines et donc, d'acides aminés. Ce phénomène stimule aussi la synthèse de myofibrilles et augmente donc la masse musculaire. Or si elles ne sont pas présentes en quantité suffisante, le muscle est plus fin et moins fort, et donc ses fonctions mécaniques ne seront pas optimales. Attention toutefois à une trop forte masse musculaire (en cas d'excès de testostérone) qui peut causer de trop fortes contraintes sur le grasset (forte adduction abduction, axe du membre modifié → rupture du ligament croisé crânial...).

-Les glucocorticoïdes (cortisol) sont sécrétés par la couche fasciculée des surrénales, en réponse à l'ACTH (hypophyse). Le cortisol induit un catabolisme osseux global. En cas de surproduction de cortisol, la destruction osseuse globale peut conduire à l'ostéoporose chez l'adulte et à un arrêt réversible de la croissance chez le jeune. De plus, le cortisol aboutit à une fonte musculaire par dégradation des protéines en acides aminés. Les glandes surrénales ainsi que l'axe hypothalamo-hypophysaire peuvent donc causer des troubles de sécrétion de cortisol et sont à vérifier lors d'une consultation ostéopathique. Cependant, le comportement de l'animal (stress quotidien par exemple) peut aussi augmenter cette production et conduire (avec un facteur temps important), à une fonte musculaire. Il est donc tout aussi important d'observer l'éthogramme du chien ainsi que son environnement afin de s'assurer que le chien se sent bien.

1.3 L'influence des facteurs nutritionnels

Un apport alimentaire suffisant de calcium et de phosphore est évidemment indispensable, mais il faut également une proportion déterminée de chacun des éléments (macro et oligoéléments) afin que leur utilisation soit optimale.

-La carence en calcium conduit à l'ostéoporose, fragilisant les os.

-La vitamine D, et accessoirement la vitamine C et A, permettent la formation et l'accroissement des os. De plus, la vitamine D favorise l'absorption intestinale du calcium et indirectement, du phosphore. Elle permet leur fixation sur la matrice osseuse. La carence de la vitamine D entrave le fonctionnement du cartilage épiphysaire et la calcification des lamelles néoformées lors de l'ossification secondaire.

Cela peut entraîner un rachitisme chez les jeunes et de l'ostéomalacie⁶¹ pour les adultes. Au contraire, l'excès de vitamine D cause la calcification et le blocage des cartilages épiphysaires.

-L'excès de vitamine A lèse les cartilages et entrave l'ossification.

-Une carence en vitamine C cause des lésions sur l'ensemble des tissus conjonctifs, de l'ostéoporose⁶², et une fragilisation des zones diaphyso-épiphysaires.

Ostéomalacie⁶¹ : Ramollissement généralisé des os dû à une déminéralisation.

Ostéoporose⁶² : Raréfaction pathologique du tissu osseux.

Les facteurs nutritionnels (alimentation) sont donc tout aussi importants pour la croissance osseuse du chien et donc, le respect du développement des structures articulaires. Si une forte carence est présente dès le jeune âge du chien, il est possible, par toutes les raisons vues précédemment, que le ligament croisé crânial rompe.

L'étiologie tient également compte du poids plus conséquent du chien à partir de 5 ans. Nous nous accordons à dire que le poids de l'animal est souvent plus important à 5 ans qu'à 2 ou 3 ans mais les structures de l'animal sont à cet âge ossifiées et sont donc normalement capable de supporter ce poids. De plus, le poids est normalement proportionnel à la taille de l'animal ainsi qu'à son développement donc le rapport poids/taille augmente avec l'âge mais reste (sauf en cas d'obésité) proportionnel dans tous les cas. Il n'explique pas, à mon sens, pourquoi une rupture de ligament croisé crânial se produirait après 5 ans plutôt qu'entre 2 et 4 ans. Cependant, le poids, comme vu dans l'étiologie de la rupture du ligament, est évidemment un facteur prédisposant à sa rupture. C'est aussi pour cela qu'elle concerne majoritairement les chiens de grande taille, plus lourds. La charge pondérale est donc à considérer mais ne justifie pas pourquoi la rupture arrive plus entre 6 et 9 ans qu'avant 5 ans.

Ce chapitre sur la vision ostéopathique de la rupture du ligament croisé crânial permet de mettre en évidence qu'une multitude de facteurs peuvent intervenir dans la dégénérescence de cette pathologie. Il est donc important de connaître l'anatomie, la physiologie, la biomécanique dans leur intégralité car aucun système n'est inutile et chaque organe, le plus petit soit-il, à une place et un rôle capital au sein du corps. De plus, il est primordial de chercher la cause de cette rupture car, si elle persiste, les dommages qu'elle entraîne persisteront aussi et pourront nuire au bon fonctionnement du membre opéré comme du membre sain.

De fait, j'ai traité les chiens aussi bien pour un suivi post-opératoire que pour la prévention du membre sain, en levant les D.O qui auraient pu, par la suite, causer la rupture de celui-ci.

2. Vision ostéopathique de l'approche chirurgicale

2.1 Préparatifs chirurgicaux

2.1.1 *L'intervention*

La chirurgie cause d'importants dommages au sein de l'articulation du grasset. L'incision provoque une atteinte directe du fascia jambier, des muscles gracile, semi-tendineux et couturier, des vaisseaux, de la capsule articulaire, de l'os, et de la partie intra articulaire (arthroscopie). Cela crée une inflammation ainsi qu'une défense corporelle se traduisant par un resserrement des fascias, une fibrose capsulaire et une contracture musculaire en regard de l'articulation. La cicatrice laissée par l'opération peut également causer des adhérences tissulaires plus ou moins conséquentes, douloureuses et invalidantes. De fait, le seul fait de la chirurgie cause déjà bon nombre de dysfonctions ostéopathiques.

2.1.2 *Le positionnement du chien et l'anesthésie :*

Lors d'interventions chirurgicales de prothèses, le chien est en décubitus latéral sur la table d'opération car l'abord de l'incision se fait en latéral. En revanche, pour les techniques de TPLO (technique concernant tous mes patients), il est en décubitus dorsal car l'approche est en médial. Malgré le décubitus dorsal, il est légèrement penché sur le côté, vers le côté opéré. Lors de la désinfection, le membre est suspendu puis reposé à plat, face externe sur la table. Cela cause une forte abduction du membre opéré, d'autant que cela se fait sous anesthésie générale. Lors d'anesthésie, les deux barrières que constituent les articulations (anatomique et physiologique) ne sont plus applicables car le corps est endormi.

En ostéopathie, une troisième barrière est définie :

- La barrière anatomique : correspond au mouvement maximal de l'articulation.
- La barrière physiologique : apparaît sous l'effet de la tension de la capsule articulaire, des ligaments et de l'ensemble des tissus formant l'articulation. Cette barrière peut être influencée par la souplesse.

- La barrière motrice : en ostéopathie, cette barrière intervient avant les deux précédentes. Lors d'une dysfonction ostéopathie primaire, la barrière motrice est assez éloignée de la barrière physiologique. Cette barrière intervient lorsque l'animal se fait mal par exemple et qu'en réponse, le mouvement est diminué.

De fait, il est très facile de dépasser ces barrières et de créer d'importantes lésions lors de la manipulation d'un chien anesthésié.

La position de décubitus dorsal est maintenue durant environ 1h25/30 : 10 min pour l'anesthésie et la tonte, 15 minutes pour la préparation chirurgicale (positionnement, désinfection, préparation du chirurgien, champs...), 45 minutes d'intervention et 15 minutes post-opératoire (sortie de bloc, pansements, radios). Cette durée assez longue, provoque un affaissement de diaphragme et pulmonaire important ainsi qu'un maintien des cervicales en hyper-extension (nécessaire à l'intubation) pouvant causer des dysfonctions ostéopathiques.

Le tout étant couplé aux conséquences physiologiques de l'anesthésie, certaines dysfonctions types sont retrouvées en post-opératoire telles que des D.O (attention, les causes des D.O présentées sont des exemples):

- Crânienne : l'anesthésie est somatotrope et perturbe les axes hormonaux → hypophyse → selle turcique → os sphénoïde.
- Cervicales : lors de l'intubation, la nuque est en hyper-extension, mettant les 1ères cervicales, normalement en flexion, en extension. C4 étant l'anticalinal, elle est souvent concernée par des D.O. C0 est tout aussi touchée car elle est aussi en forte extension et est en contact direct avec la table chirurgicale.
- 1ères thoraciques : C7/T1 car elle comporte le ganglion stellaire, donnant des nerfs cardiaques qui rejoignent le plexus cardiaque et des filets issus des nerfs cardiaques qui rejoignent les plexus pulmonaire et œsophagien + nerfs splanchniques thoraciques qui donnent des nerfs cardiaques thoraciques. T3/T4 correspondant au plexus pulmonaire + nerfs splanchniques thoraciques.
- Diaphragmatique : la position de décubitus dorsal cause l'affaissement du diaphragme ainsi que des dépressions thoraciques et abdominales anormales qui sollicitent d'avantage le diaphragme.
- Lombaires : L3/L4 sont les attaches des piliers du diaphragme.
- Du postérieur et/ou du bassin : manipulation sous anesthésie + suspension du membre pour la désinfection + abduction conséquente et maintenue.

- Des viscères responsables de l'élimination de l'anesthésie et des médicaments post-opératoires : foie (métabolisation), reins et surrénales (excrétion/filtration), des poumons (produits anesthésiques).

Il est facile de comprendre que l'opération est un tout. Elle comprend non seulement la chirurgie elle-même mais aussi la manipulation du chien avant et pendant l'opération, l'anesthésie et les médicaments lui faisant suite. Ce sont autant de facteurs à prendre en compte lors d'une consultation ostéopathique post-opératoire et qui modifient la posture du chien, que ce soit antalgique ou purement mécanique. Ces brèves explications permettront de mieux comprendre les chaînes lésionnelles post-opératoires présentées dans mes cas cliniques.

3. Protocole de soins

Une consultation ostéopathique prend en compte le patient dans son intégralité, incluant alors le corps, l'esprit et l'âme. D'après notre pionnier, Andrew Taylor Still, l'homme est une unité triple : *« en premier, le corps matériel, en second l'être spirituel, en troisième, un être de pensée de loin supérieur à tous les mouvements vitaux et aux formes matérielles, dont le devoir est de diriger sagement ce grand mécanisme de vie »*. De fait, plusieurs étapes sont indispensables lors de la consultation : l'anamnèse, l'observation statique, le palpatoire, l'observation dynamique, les testings puis le traitement.

3.1 L'anamnèse

Très importante, l'anamnèse permet de se renseigner sur diverses informations concernant le patient. Certaines des informations composant l'anamnèse peuvent être demandées par téléphone lors de la prise de rendez-vous afin de savoir si le patient peut être traité par l'ostéopathe ou s'il est nécessaire de référer un vétérinaire avant notre intervention. Hippocrate –médecin grec et philosophe- fut l'un des premiers à comprendre l'importance de l'anamnèse.

Elle comprend :

- Le motif de la consultation : s'il n'a pas été possible de l'apprendre avant la consultation. Ici, il s'agit de l'opération du ligament croisé crânial suite à sa rupture. Y a-t-il boiterie

suite à l'opération ? Si oui, depuis quand se manifeste-t-elle ? Y a-t-il eu une amélioration suite à une éventuelle rééducation ? Y a-t-il un moment où la boiterie est plus conséquente ? Après un effort ? À quelle fréquence ? Comment se manifeste-t-elle ? Quotidiennement ? Continue ? Intermittente ? Quelle a été l'opération prodiguée ? Pour quelle raison : déchirure, rupture, prévention ? À quel âge le chien a-t-il été opéré ? Les comptes rendus et les clichés vétérinaires sont alors demandés aux propriétaires s'il les a en sa possession afin d'en évaluer le contenu.

-L'âge

-Le sexe

-La race : comme expliqué dans les facteurs favorisant la rupture du ligament croisé crânial, certaines races sont plus sujettes que d'autres aux luxations de la rotule. De même, certaines races présentent des prédispositions à des pathologies pouvant être génétiquement transmissibles, telle que la sténose de la fosse intercondyloire ou la déformation osseuse, pouvant alors favoriser la rupture du ligament croisé crânial. Il peut donc être préférable de se renseigner sur l'état de santé de ses parents.

-La discipline de l'animal : sportive ou non ? Adaptée à son âge, sa morphologie, son état de santé ? La sédentarité et la surcharge pondérale étant à éviter pour la pathologie du ligament croisé crânial, il est bon de connaître les habitudes de sorties du chien.

-Vermifuges et vaccins : à quand remontent-ils ? À quel intervalle sont-ils effectués ? Ces informations sont importantes car l'ostéopathe ne doit pas intervenir sur l'animal durant les quinze jours qui suivent l'administration du vermifuge ou du vaccin. Ces procédures entraînent une inflammation et une réaction immunitaire résultante. Ainsi les réponses du corps seront faussées voire exacerbées lors de la consultation ostéopathique et peuvent être dangereuses pour l'animal.

-La médication : le chien a-t-il eu des médicaments suite à l'opération ? Si oui, pendant combien de temps ? À quelle quantité ? Quels étaient-ils ? Est-il toujours sous médication ? De même que les vermifuges et les vaccins, l'ostéopathe doit éviter d'intervenir lorsque l'animal est sous anti-inflammatoires (comme c'est souvent le cas ici). En effet, les anti-inflammatoires modifient les réactions tissulaires du corps et donc, modifient les barrières motrices, faussant alors les testings et rendant le diagnostic difficile. De plus, certaines zones en douleur peuvent être passées sous silence lors de prise d'anti-inflammatoires, ce qui peut être risqué puisque la réponse tissulaire reçue par

l'ostéopathe n'est pas la bonne. Ici, une flexion de grasset difficile ou douloureuse sans médicament, peut devenir satisfaisante sous anti-inflammatoires. L'ostéopathe doit alors être averti de toute prise de médicament afin d'adapter sa consultation ou de la reporter si besoin.

-Contraception ? Stérilisation, castration ? Avant ou après les premières chaleurs ? Si après les premières chaleurs : à quel âge ? Pour les femelles : y a-t-il eu gestation avant la stérilisation ? Combien de gestation a-t-elle effectuée ? Y a-t-il eu des complications lors de l'opération ? Après l'opération : pertes urinaires ? Ces opérations devenues courantes, peuvent tout de même provoquer des lésions tissulaires pouvant alors fragiliser la zone du grasset.

-Antécédents médicaux : accidents, opérations autres que la stérilisation, castration et que celle du ligament croisé crânial, pathologie, maladie que le chien a pu avoir ou qui est toujours d'actualité. Ces informations permettent à l'ostéopathe d'avoir une vision d'ensemble de l'animal et lui permettent de prendre en compte ces indications lors de la consultation ostéopathique afin de lier les dysfonctions entre elles et de trouver leur cause.

-Alimentation : quel type : barf, croquettes ? A quelle fréquence est-elle donnée : continue ? Rationnée ? Est-elle adaptée au chien ? Est-elle bien tolérée ? De qualité ? Y a-t-il des compléments alimentaires ? Y a-t-il des friandises ? Combien de fois par jour ? Dans quelles circonstances ? Sont-elles de qualité également ? (Souvent très sucrées). Il est important que la nourriture soit équilibrée afin que le chien bénéficie de tous les nutriments qui sont essentiels à sa bonne santé. Cela permet également d'éviter le surpoids ou au contraire, un amaigrissement.

-Digestion : les selles sont correctes (couleur, odeur, consistance) ?

-Prise de boisson : est-elle normale ou excessive ? Si oui, à quel moment : après le repas/friandises, effort ?

-L'animal a-t-il déjà été vu par un ostéopathe avant l'opération ? Après ? D'autres thérapies ont-elles été prodiguées : hydrothérapie, kinésithérapie ? Y a-t-il eu un suivi suite à l'opération : rééducation donnée par le vétérinaire ? Si oui, avez-vous noté une amélioration ?

Pendant que l'ostéopathe pose ces questions aux propriétaires, il doit regarder l'environnement du chien : le type de sol sur lequel vit le chien, s'il est en contact avec

d'autres animaux, s'il y a des escaliers, un accès à l'extérieur autre que les sorties en laisse (jardin), si le chien possède un panier (à sa taille ?). Son espace de vie doit respecter ses difficultés de déplacements suite à l'opération et ne pas comporter d'espaces qui pourraient lui être dangereux.

L'anamnèse permet de préciser le motif de la visite et d'éclaircir certains points. Elle permet à l'ostéopathe de prendre en compte toute la vie du chien lors de sa consultation. Les questions posées peuvent également permettre de sensibiliser le propriétaire quant aux informations importantes à savoir sur son animal.

Lors de l'anamnèse, l'ostéopathe peut déjà commencer à observer l'animal en statique et en dynamique.

3.2 L'observation statique

L'observation statique permet d'apprécier l'animal dans son ensemble. L'observation statique permet d'orienter les zones à investiguer lors de la consultation.

L'ostéopathe regarde l'état général de l'animal, en position debout :

-La qualité de son poil et de ses griffes : une mauvaise qualité peut mettre en évidence une carence alimentaire, une maladie sous-jacente, une allergie, un parasitisme. De plus, les griffes ne doivent pas être trop longues car elles peuvent gêner le posé du pied du chien et modifier l'axe phalangien.

-Sa conformation : le poids par rapport à la taille. Maigre ? Surpoids ?

-Ses aplombs : pourquoi a-t-il ces aplombs : report de poids ? Douleur ? Compensation ? Aplombs naturels ?

-Sa morphologie : Atrophies musculaires ? Harmonie musculaire entre avant-main et arrière-main ? Entre la ligne dorsale et ventrale ?

-Les expressions faciales et corporelles : elles permettent de juger le comportement de l'animal et ainsi de percevoir ses éventuelles appréhensions afin d'adapter notre approche. Est-il stressé ? Hyperactif ? Abattu ? Caractériel ? Joueur ? Délicat ? Un comportement pouvant rendre la rééducation donnée pour la rupture du ligament croisé crânial compliquée ? Il est important d'évaluer le caractère de l'animal afin d'adapter le

soin, la rééducation et ne pas proposer des exercices trop difficiles à effectuer pour l'animal.

-Les blessures, anomalies, malformations visibles : déformation osseuse ?

-Positions antalgiques : il est important de noter les éventuelles positions antalgiques prises par l'animal car elles indiquent à l'ostéopathe quelle(s) partie(s) du corps l'animal cherche à soulager, protéger. La surface de sustentation est aussi à apprécier car elle peut témoigner de douleurs dorsales ou ventrales par exemple.

-La respiration : est-elle régulière ? Symétrique ? Abdominale ? Costale ? Costo-abdominale ? Ample ou restreinte ? Douleuruse ? Exagérée ?

2.3 Le palpatoire

Après une prise de contact auprès du patient, le praticien réalise le palpatoire. Celui-ci consiste en une palpation du corps de l'animal dans son entièreté. Les douze systèmes du corps doivent être évalués, comme le veut le premier principe ostéopathique, l'unité du corps :

- Respiratoire
- Digestif
- Nerveux
- Cardio-circulatoire
- Urinaire
- Immunitaire
- Reproduction
- Musculo-squelettique
- Lymphatique
- Sensoriel
- Endocrinien
- Humoral

Ce palpatoire oriente le praticien vers des zones de dysfonctions ostéopathiques. L'ostéopathe devra donc porter son attention sur différents points :

-Les muqueuses : des yeux, des gencives et des oreilles. Les muqueuses donnent des informations sur la santé du chien : si les muqueuses des yeux et des gencives sont

rouges, cela peut témoigner d'une infection, si elles sont pâles, cela peut correspondre à une anémie et si elles sont jaunâtres, cela reflète une forte atteinte hépatique. Pour les gencives, l'ostéopathe effectue le test de réplétion capillaire en effectuant une légère pression sur la muqueuse. Ce temps de réplétion capillaire ne doit pas excéder deux secondes. Ce test donne des indications sur la fluidité de la circulation sanguine de l'animal. Le contrôle des oreilles permet de s'assurer qu'elles sont propres, sans corps étrangers.

-Le test d'hydratation : l'ostéopathe effectue un pli de peau au niveau de l'encolure de l'animal. La peau doit retrouver son état initial sous deux secondes. Si ce n'est pas le cas, l'animal est alors déshydraté. Ce test est un témoin de déshydratation car l'eau est le principal composant du corps et donc, de la peau et elle lui permet l'élasticité dont elle a besoin. Lorsque l'eau manque, la peau est alors moins souple.

-Les différences tissulaires : les chaleurs, froideurs et les différences de densité, de tension, de tonus musculaire (hypertrophie ? Amyotrophie ?), d'élasticité et de plasticité des tissus.

-Les anomalies tissulaires : kystes ? Boutons ? Tumeurs ? Œdèmes ?

-La qualité tissulaire : flasque ? Tonique ? Élastique ? Zone de fixité ?

-Les coussinets : vérifier leur intégrité, leur sensibilité, leur proprioception (en les chatouillant légèrement, le chien doit retirer son membre ou simplement avoir une réaction pour valider le test).

Lors du palpatoire, l'ostéopathe peut être amené à poser d'autres questions aux propriétaires si certains ressentis suscitent des questions quant à la façon dont est arrivé l'œdème ou la contraction musculaire etc.

Lors du palpatoire, l'ostéopathe peut déjà tester les viscères et le crâne.

3.4 L'observation dynamique

L'observation dynamique est importante car elle permet d'apprécier les mouvements de l'animal lorsque celui-ci se meut. Plusieurs exercices peuvent être demandés afin d'affiner le diagnostic : le huit de chiffre, le reculer, le trot. Le huit de chiffre permet d'accentuer les changements d'incurvation de l'animal et ainsi d'observer l'engagement

des postérieurs ainsi que le mouvement des épaules. Le reculer permet d'apprécier le mouvement du bassin, la flexion du grasset, de la rotule et du jarret. Le trot permet d'accentuer certaines lésions sur des zones douteuses. Cependant, si une boiterie ou une douleur est observée au pas, l'ostéopathe ne doit pas demander le trot afin de ne pas amplifier la douleur et respecter le principe de non-douleur. Hippocrate disait d'ailleurs : « *Primum, non nocere* », en premier, ne pas nuire. Ce principe est donc à respecter en toute circonstance.

De même, la dynamique peut se faire sur un sol dur comme sur un sol mou. Le premier met en avant des troubles d'ordres ostéo-articulaires tandis que le second met en avant des troubles ligamentaires, tendineux, musculaires.

Lors de la dynamique, l'ostéopathe prête attention à :

L'animal dans sa globalité :

-L'équilibre général de l'animal : y a-t-il des reports de poids ? Des compensations ?

-La répartition des masses musculaires : elle peut être réévaluée lors de la dynamique car certaines hypertrophies ou amyotrophies peuvent être exacerbées selon les mouvements de l'animal.

-La coordination du mouvement : les mouvements sont-ils symétriques ? La transmission des forces d'arrière vers l'avant s'exerce-t-elle correctement ?

L'animal plus en détail :

-L'arrière-main : y a-t-il des restrictions de mouvements : au niveau de la mobilité du bassin ? De la flexion du grasset, jarret, tarse, phalanges ? Le posé du pied est-il correct et dans l'axe ? L'engagement des postérieurs est-il symétrique et fluide ?

-La ligne de dos : est-elle suffisamment mobile ? Y a-t-il des mouvements exagérés ? Pourquoi : est-ce une compensation, adaptation d'une autre partie du corps en restriction de mobilité ?

-L'abdomen : a-t-il un bon balancier ? Est-il porté plus d'un côté que de l'autre ?

-L'avant-main : y a-t-il une bonne mobilité des épaules ? Le mouvement d'embrassée des antérieurs est-il correctement effectué, fluide ? Le posé du pied est-il correct ? L'embrassée des deux antérieurs sont-elles symétriques ?

-Le balancier de l'encolure et le port de tête : y a-t-il un bon balancier ? La tête est-elle incurvée plus d'un côté que de l'autre ?

-La position assise : ici, elle est très importante car elle permet de voir la fonctionnalité du grasset opéré et non opéré et d'en apprécier la flexion. En effet, comme nous le verrons prochainement, les chiens opérés d'une rupture de ligament croisé crânial ne s'assoit généralement que sur une fesse, étant incapable de ramener le postérieur opéré sous la masse corporelle. Cette position révèle donc beaucoup d'informations sur la qualité de mouvement du grasset.

-La position allongée : ici, elle permet de déceler des éventuelles dysfonctions de bassin. Le chien est-il capable de s'allonger en décubitus ventral, en restant droit ? Peut-il maintenir cette position ou a-t-il besoin de se positionner en décubitus latéral pour se sentir à l'aise ? Y a-t-il une vrille du bassin ? Si oui, de quel côté ? Est-ce toujours le même côté ou y a-t-il une alternance ? Afin de s'en assurer, il est possible de demander au propriétaire de renouveler l'ordre afin de voir si le chien se couche toujours de la même façon ou non.

3.5 Les testings

Les testings permettent de déceler les dysfonctions ostéopathiques finales. Ils mettent en avant la qualité ainsi que la quantité de la mobilité ainsi que de la motilité voire de la viscoélasticité des articulations (qu'elles soient articulaires ou viscérales).

De plus, l'écoute du mécanisme respiratoire primaire au niveau de crâne, du garrot et du sacrum permet d'en apprécier sa qualité de symétrie et propre, son amplitude, sa fréquence et son synchronisme entre les trois zones citées. Ce test permet de cibler une zone dysfonctionnelle du corps.

Afin d'obtenir des informations sur les régions en dysfonction, l'ostéopathe peut utiliser la triangulation avant de commencer ses testings. Celle-ci consiste à suivre les tensions fasciales jusqu'au point de tension d'un tissu (viscéral, osseux, musculaire, tendineux, sanguin). Elle s'effectue, si possible, en aillant une main sur le crâne et une main sur le sacrum afin d'englober un maximum l'animal. Si le contact avec le crâne n'est pas possible, la main peut être déplacée sur le garrot.

Comme dit précédemment, lors du palpatoire, l'ostéopathe aura ciblé des zones de chaleurs, froideurs et aura regardé la locomotion de l'animal lors de la dynamique. De fait, ses testings seront orientés, en accord avec les précédentes informations. Ceci permet alors de réduire les informations et de cibler les zones à investiguer.

Si les sphères viscérales et crâniennes n'ont pas été testées lors du palpatoire, l'ostéopathe commencera alors par ces zones. La sphère crânienne peut s'avérer délicate à tester en premier abord. Il sera alors préférable d'investiguer le crâne en dernier lieu afin de respecter l'animal et d'acquiescer sa confiance au cours des autres tests. Les tests crâniens permettent d'apprécier les mouvements entre les différents os du crâne (au niveau des sutures), d'apprécier la qualité de la fluctuation du LCR définissant alors le MRP, la mobilité des méninges et du cerveau ainsi que le mouvement involontaire du sacrum entre les os iliaques.

Ensuite, l'ostéopathe testera l'ensemble des articulations qu'il aura suspecté dysfonctionnelles lors de ses précédentes observations.

Si des tests neurologiques semblent nécessaires, l'ostéopathe les effectuera :

- Le placement proprioceptif : l'ostéopathe fléchit les doigts d'un membre et le pose de cette façon au sol. Le chien doit immédiatement répondre par l'extension de son membre afin de le replacer sur les coussinets. Ce test se fait en soutenant le corps de l'animal pour ne pas le déséquilibrer. Ce test a été utilisé sur tous les cas présents dans ce mémoire afin de vérifier l'intégrité de la proprioception des membres postérieurs suite à l'opération du ligament croisé crânial.
La prise d'un membre permet également d'apprécier le report de poids sur les autres membres, l'équilibre du chien ainsi que le bon fonctionnement des muscles agissant dans la posture. Pareillement, ce test a été utilisé en consultation et conseillé en rééducation pour l'ensemble des cas afin d'engendrer une contraction des muscles permettant l'équilibration de l'animal, et donc d'augmenter la tonicité de ses muscles profonds.
- Le réflexe patellaire : permet d'apprécier l'extension du genou et son intégrité nerveuse. Si le test est négatif, il nous donne une information quant à une éventuelle dysfonction des lombaires trois, quatre ou cinq, point de départ du nerf fémoral, responsable de l'innervation du muscle quadriceps fémoral. Cependant, ce test n'est pas à utiliser lors de rupture des ligaments croisés. Il n'a donc pas été prodigué lors de mes consultations.

- Le réflexe de retrait : l'ostéopathe fauche gentiment le membre du chien au niveau des coussinets. L'animal doit alors retirer son membre avant de le reposer au sol. S'il ne le retire pas, cela peut indiquer différentes choses : une dysfonction l'empêchant de reporter le poids de son corps sur ses autres membres ? Présence d'une dysfonction au sein du membre, empêchant alors la flexion de ce dernier ?
- La réponse à la menace : elle s'effectue avec une main devant l'œil afin de voir si l'animal réagit lors d'un stimulus visuel.
- Le réflexe pupillaire : il permet de voir si la pupille se contracte correctement lors d'un stimulus lumineux.

-

A la fin de ces tests, l'ostéopathe saura déceler la dysfonction primaire (notée D.O.P) qui aura provoquée d'autres dysfonctions secondaires (notées D.O.S), par voie centrifuge ou centripète. L'ensemble de ces dysfonctions sont, dans tous les cas, toutes reliées entre elles et constituent une chaîne lésionnelle.

3.6 Le traitement

Le traitement ostéopathique permet de corriger les dysfonctions présentes dans le corps afin de laisser opérer l'homéostasie inhérente à celui-ci. « *La machine, c'est la personne vivante, l'ingénieur, c'est la nature et vous êtes le maître mécanicien* ». A.T.Still

Le rythme et l'ordre de traitement s'effectue selon le patient. Le bon ostéopathe doit savoir s'adapter et respecter, toujours, les tissus. Ne jamais oublier que « *seuls les tissus savent* » Rollin E. Becker. C'est alors le patient qui nous guidera quant à la marche à suivre et quant à l'ordre de traitement : commencerons-nous par un travail crânien ? Viscéral ? Musculo-squelettique ? Fascial ? Fluidique ?

Dans ce mémoire, le traitement permet au chien de retrouver la fonctionnalité de son corps, malgré les restrictions et la nouvelle biomécanique de l'animal, imposées par l'opération. Le traitement tiendra compte des informations précédemment récoltées (pathologies autre que la rupture du ligament croisé crânial, médicaments, etc.)

De plus, si l'ostéopathe juge nécessaire d'avoir recours à d'autres examens vétérinaires, il doit le faire savoir au propriétaire afin de lui expliquer l'importance de l'examen demandé. Pour ce faire, le praticien doit savoir se référer à d'autres professionnels de la santé animale.

4. Les techniques de traitement

Avant d'aborder les différents traitements et de comprendre comment les utiliser, il est important de savoir comment se manifeste une dysfonction ostéopathique et ce qu'elle entraîne.

4.1 Critères de la D.O

La D.O est le résultat d'une action neuromusculaire permettant l'installation d'une ou plusieurs contractures durables. La restriction rencontrée dans les mouvements des articulations en dysfonction, correspond à l'opposition active ou la protestation physiologique du muscle, contre un mouvement de direction erroné. La facilité représente une coopération et une soumission musculaire dans la direction opposée.

Le lieu de l'installation d'une D.O.A peut être éloigné du lieu d'une D.O.P.

D'autres tissus ont des caractéristiques semblables, comme les viscères. Mais aussi les liquides, le sang, la lymphe, la synovie, liquide céphalo-rachidien (LCR). Les informations sont sources de mouvement par l'influx nerveux. Les critères de la D.O s'appliquent à toutes les structures. Le corps a essentiellement une fonction régie par les lois de l'ostéopathie.

La dysfonction ostéopathique se manifeste en grande partie par des effets locaux et généraux :

- L'hyperesthésie, en particulier des muscles et des vertèbres (+ tissus de soutien)
- L'hyper-irritabilité : celle-ci se manifeste par des changements dans l'activité musculaires (contracture)
- Changements dans la texture du tissu musculaire, du tissu conjonctif et de la peau
- Changements dans la circulation locale et dans les échanges entre le sang et les tissus
- Changements dans les fonctions viscérales et autres fonctions anatomiques

4.2 La restriction de mobilité

La dysfonction ostéopathique se définit par une disparité dans la mobilité tridimensionnelle d'un élément conjonctif quel qu'il soit. Elle est caractérisée par une restriction de mobilité dans un ou plusieurs des paramètres physiologiques de mouvement.

L'ostéopathe s'intéresse alors en priorité au mouvement, tout ce qui bouge, se déforme ou se modifie l'intéresse. La mobilité doit être appréciée à la fois quantitativement et qualitativement. Si pour une raison quelconque, une anomalie de mouvement, même minime, limite la qualité et ou la quantité du mouvement, une réaction tissulaire pourra apparaître, témoignant ainsi de la naissance de la dysfonction ostéopathique.

4.3 Répercussion d'une dysfonction vertébrale

Les répercussions observées correspondent au contexte neurophysiologique d'une vertèbre (racine des nerfs rachidiens, réseau artério-veineux, dure-mère, LCR, ganglions lymphatiques) :

1 : Au niveau articulaire ou osseux : la dysfonction provoque une restriction de mobilité locale responsable d'une perte d'amplitude globale. Les mouvements majeurs régissent les mouvements mineurs.

2 : Au niveau capsulo-ligamentaire : fibrose, œdème

3 : Au niveau membraneux : la restriction de mobilité peut faciliter un accolement de la dure-mère au corps vertébral : aggravation de la mobilité locale et répercussion sur le mécanisme respiratoire primaire (MRP)

4 : Au niveau fascial : perturbation périphérique par l'intermédiaire de tensions à distance issues du rachis.

5 : Au niveau musculaire : il y aura une hyper activité des fibres gamma sus et sous-jacente et une facilitation nerveuse d'origine médullaire. De plus, le muscle spasmé va rapidement présenter une ischémie⁶³ et une anoxie⁶⁴ tissulaire responsable de douleurs.

6 : Au niveau nerveux : il peut y avoir irritation des éléments nerveux à proximité par des névropathies⁶⁵ d'environnement responsables de névralgies⁶⁶. Il peut y avoir facilitation

des influx nerveux sensitivo-moteurs et neuro-végétatifs responsables de perturbations de la fonction viscérale.

7 : Au niveau liquidien : la lésion vertébrale peut être cause de perturbations neuro-artérielles. Le manque de mobilité va engendrer des stases veineuses et lymphatiques favorisant à leur tour l'anoxie tissulaire, la toxémie et l'inflammation.

4.4 Les différentes techniques

Rappelons que les techniques utilisées par le praticien sont choisies par le patient. C'est lui qui nous guidera vers la technique la plus adéquate. « *Seuls les tissus savent* ». Rollin E.Becker. Ajoutons que chaque technique doit être effectuée avec l'ensemble du corps : c'est le fulcrum, définit par W.G.Sutherland. L'ostéopathe doit aussi perpétuellement travailler en accord avec les paramètres subjectifs (présence, intention, attention) et objectifs (densité, tension, inertie de mouvement) de l'ostéopathie. Ces paramètres permettent l'accord palpatoire afin d'obtenir un échange d'informations.

4.4.1 Techniques tissulaires fonctionnelles utilisées

-Technique myofasciale. Cette technique a été largement utilisée dans mes cas cliniques. Travailler sur les fascias permet de relancer les fluides qu'ils comportent, de libérer les muscles qu'ils entourent et de libérer les adhérences qu'ils peuvent créer en cas de traumatisme ou de D.O. Ces techniques myofasciales fonctionnelles comportent plusieurs approches : l'écoute, l'empilement, la technique d'écoute induction monodirectionnelle directe, et la technique d'écoute induction monodirectionnelle indirecte. La plupart du temps, ce fut la 1^{ère} et/ou la 4^{ème} technique qui ont été utilisées afin de ne pas brusquer des tissus qui ont déjà subis d'importants dommages. Dans ces techniques, les tissus eux-mêmes vont nous guider jusqu'à un point/une position où plus rien ne se passe que nous appelons « *Still point* ».

Ischémie⁶³ : Anémie locale, arrêt ou insuffisance de la circulation du sang dans un tissu ou un organe.

Anoxie⁶⁴ : Diminution de la quantité d'oxygène que le sang distribue aux tissus.

Névropathie⁶⁵ : Maladie du système nerveux.

Névrалgie⁶⁶ : Douleur ressentie sur le trajet d'un nerf sensitif.

-Techniques musculaires. Les points d'inhibition ont été grandement utiles lors de fortes contractures musculaires afin de détendre les points de tension et par la suite, le corps musculaire entier. Le glissé profond a également été utilisé afin de détendre et de stimuler au mieux les muscles profonds de la posture et de la proprioception. Le recoil a aussi permis le regain neurologique des muscles les plus atoniques et a permis une reprise de masse notable.

4.4.2 Technique lymphatique

-Technique de drainage lymphatique manuel. Le travail de drainage permet de relancer la circulation générale et de booster la neuro-immunité. Il optimise la bonne circulation des fluides de façon globale et permet de relancer la circulation d'une articulation qui a subis d'importantes lésions (ici, le grasset) et qui a été diminuée de son amplitude de mouvement.

4.4.3 Technique crânienne

-Traitement crânien. La technique de l'articulation atlanto-occipitale unilatérale permet de lever des dysfonctions de C0/C1 et/ou de libérer la symphyse sphéno-basilaire. La technique de traction m'a permis de lever de nombreuses dysfonctions au niveau des sutures des os pairs telles que la : maxillo-lacrymale, lacrymo-zygomatique, temporo-zygomatique. La technique directe a été préférentiellement choisie par les patients pour le traitement de la dysfonction de flexion/extension de la SSB.

4.4.4 Les techniques structurelles utilisées

-La mobilisation. Chez les petits animaux, le thrust n'est pas utilisé car leur squelette, beaucoup plus laxé que chez les grands animaux, ne le permet pas. De plus, cela pourrait causer des réactions imprévisibles de l'animal, constituant alors un danger pour le praticien. Malgré cela, j'utilise les mobilisations répétées afin d'aboutir au même résultat : relever les dysfonctions articulaires.

5. Cas cliniques

Dans cette partie, nous verrons les cas que j'ai traité en ostéopathie, suite à une opération du ligament croisé crânial.

5.1 Premier cas clinique



Figure n°26 : Inka. Source propriétaire.

5.1.1 Première consultation ostéopathique : 19/01/19

Présentation d'Inka :

Nom	Sexe	Age	Race	Type d'opération	Poids	Discipline	Motif de la consultation
Inka	Femelle	5 ans	Cane corso	TPLO du postérieur gauche, il y a 2 ans	50kg	Aucune	Boîte en fin de journée lorsqu'elle sort beaucoup

Anamnèse :

Mode de vie	-Inka ne s'économise pas et est dehors toute la journée, elle vit à l'écurie. -Elle se déplace en concours avec les propriétaires -Elle fait beaucoup de sorties en mer -Elle monte seule dans la voiture
Prise de boisson et selles	-Correctes
Alimentation	-Croquettes, actuellement Opti life mais changements réguliers
Vermifuges et vaccins	-À jour
Stérilisée	-Non et pas de contraception
Manifestation de la boiterie et gênes présentes	-La boiterie est intermittente et se manifeste majoritairement lorsque la chienne s'est beaucoup dépensée. -Elle présente une démarche « chaloupée exagérée » selon ses propriétaires lorsqu'elle est fatiguée -Elle n'arrive pas à s'asseoir sur ses deux ischions
Médication actuelle	-Non
Rééducation post-opératoire	-Non
Suivi ostéopathique ou autre	-Non

Observations en position statique :

- Report de poids sur l'antérieur gauche et le postérieur droit
- Atrophie musculaire du postérieur gauche : fessier moyen, semi-membraneux, biceps-fémoral (le plus impressionnant), sartorius
- Postérieur droit plus musclé que le gauche au niveau du gastrocnémien, fessiers, gracile et adducteurs
- Hypertrophie musculaire entre les deux épaules, en ligne dorsale
- Expiration difficile, forcée, surtout à gauche
- Œil droit larmoyant

Approche palpatoire :

- Chaleur crânienne à droite : au niveau du temporal et du lacrymal
- Chaleur fin cervicale au niveau de C6
- Chaleur à hauteur de la charnière thoraco-lombaire
- Chaleur milieu lombaires
- Froideur bassin/sacrum
- Chaleur adducteurs du postérieur gauche avec présence d'une forte atrophie tandis que les adducteurs du postérieur droit sont très tendus
- Chaleur du carpe de l'antérieur gauche
- Froideur des doigts II, III et V du postérieur gauche et sans réaction proprioceptive au niveau des coussinets
- Chaleur en regard du foie, du rein droit et de l'estomac

Lors du palpatoire, Inka semblait un peu anxieuse à l'approche de certaines zones et utilisait la technique du jeu afin d'échapper aux tests du bassin, des lombaires ainsi qu'à l'approche crânienne.

Observations en dynamique :

- Le bassin semble présenter une forte R.H.G
- Le postérieur gauche est en abduction
- L'embrassée de l'antérieur gauche est restreinte
- Le port de tête est à gauche
- Le balancier du dos et de l'abdomen est correct dans l'ensemble mais présente une restriction à hauteur de la charnière thoraco-lombaire
- La chienne exagère les mouvements de balancier de l'avant-main et de l'arrière-main. Elle présente alors une démarche chaloupée de l'avant comme de l'arrière-main.
- La correcte position assise n'est pas possible : elle s'assoit sur la fesse droite et ouvre en abduction son postérieur gauche

Testings :

Testings viscéraux	<ul style="list-style-type: none">-Foie en hypermotilité et fixé en T.H.A-Rein droit en hypermotilité et fixé en R.S.A-Estomac hypomotilité
Testings structurels	<ul style="list-style-type: none">-C5/C6 avec C6 fixée en R.H.G-C7/T1 avec T1 fixée en R.H.G-Scapula gauche en R.S.A/T.V.S-T12/T13 avec T13 fixée en R.H.D-L2/L3 avec L3 fixée R.F.G-Diaphragme fixé en T.H .P (en position inspiratoire)-Bassin fixé en R.H.G et T.V.S ilium droit-Sacrum fixé en G.D-Phalanges proximales, moyennes et distales (P1, P2, P3) des doigts II, III du postérieur gauche, fixées en R.F.I et R.H.I par rapport à l'axe du membre-Phalanges proximale, moyenne et distale du doigt V du postérieur gauche, fixées en R.F.E et R.H.E par rapport à l'axe du membre-Défaut de flexion du jarret du postérieur gauche-R.H.E générale du membre postérieur gauche
Écoute crânienne	<ul style="list-style-type: none">-Occiput en R.S.P-Symphyse sphéno-basilaire en flexion-Lacrymal droit fixé en expire-Zygomatique droit fixé en expire-Temporal droit fixé en expire-Ethmoïde fixé en R.S.P

Analyse :

Chaîne lésionnelle de mise en place de la rupture du ligament croisé crânial :

D.O.P : La dysfonction ostéopathique primaire se situe au niveau du bassin et est fixé en R.H.G.

D.O.S 1 : L'articulation du bassin avec le sacrum via leurs articulations auriculaires et les ligaments sacro-iliaques et le ligament sacro-tubéral, le sacrum est amené en G.D.

D.O.S 2 : Le sacrum est en lien avec le crâne, par la terminaison de la moelle épinière (cône terminal) se situant sous le sacrum, à hauteur de S2 et se continuant en ligament coccygien au niveau des vertèbres homonymes. Cette moelle épinière est entourée des méninges : la dure-mère, la pie-mère (étant fixée à la dure-mère via les ligaments dentelés) et l'arachnoïde (formant l'espace entre les 2 précédentes pour le passage du LCR). La moelle épinière est fixée aux vertèbres (via la dure-mère) : latéralement par les ligaments dentelés et les nerfs rachidiens, ventralement par les ligaments de Hofmann, Trolard, et les opercules de Forestiers, caudalement par le ligament coccygien et crânialement par l'articulation bulbo-rachidienne. De fait, l'occiput suit les mouvements du sacrum et cela provoque donc une R.S.P de l'occiput provoquant alors la montée de la symphyse sphéno-basilaire et donc, sa flexion.

D.O.S 3 : L'hypophyse repose sur la selle turcique de l'os sphénoïde (articulation de SSB en dysfonction), ce qui cause son dysfonctionnement. Elle est le centre hormonal et neuroendocrinien permettant la sécrétion de différentes hormones intervenant dans la croissance, et donc, l'ossification, la maturation osseuse etc.

D.O.S 4 : La dysfonction de bassin en R.H.G entraîne une contraction musculaire à gauche des muscles grand et petit psoas. Cela cause la R.H.E du fémur et donc, la modification des forces exercées sur le grasset. La R.H.E entraîne aussi un appui du pied en médial, causant une R.F.I et une R.H.I des phalanges proximale, moyenne et distale des doigts II et III. La contraction des muscles précédents engendre aussi la sursollicitation du membre postérieur gauche puisque ce sont des muscles de l'engagement.

D.O.S 4.1 : La contraction des muscles grand et petit psoas provoque la dysfonction lombaire : L2/L3 avec L3 fixée en R.F.G.

D.O.S 4.1.1 : Une dysfonction de L3 entraîne une atteinte de l'artère fémorale ainsi que du nerf homonyme. L'apport sanguin ainsi que les réflexes moteurs de protection du

ligament croisé crânial (limitant les mouvements d'hyperextension et/ou d'hyperflexion) sont alors diminués. Or la dysfonction de R.H.E du fémur expliquée plus haut cause des mouvements anormaux lors de la marche ou de la course, ce qui peut (associé à la D.O lombaire), causer la rupture du ligament croisé crânial. De plus, un apport sanguin et nerveux modifié combiné à une restriction de mobilité du fémur provoquent des changements de pressions au sein du grasset et peuvent diminuer le drainage lymphatique de cette zone, la fragilisant alors.

D.O.S 4.1.1.2 : La dysfonction de bassin entraînant le membre gauche en engagement créer un étirement des muscles caudaux de la cuisse et une compression du ganglion poplité, responsable du drainage du grasset. Couplé à la dysfonction de L3 sous laquelle se trouve la Citerne de Pecquet, le drainage lymphatique et donc, la circulation sanguine locale sera diminuée.

D.O.S 4.1.1.3 : La dysfonction de lombaire provoque également l'atteinte du plexus rénal d'où il sort causant alors l'hypermotilité du rein droit.

D.O.S 4.1.1.4 : L3 est l'attache du pilier gauche du diaphragme. Étant en dysfonction à gauche, elle exerce une traction sur le diaphragme et provoque une expiration difficile à gauche.

D.O.S 5 : La fixité du bassin en R.H.G provoque un report de poids du postérieur droit (R.H.G se traduit par une T.V.S de l'ilium droit), provoquant l'atrophie musculaire du postérieur gauche (+ atteinte nerveuse du plexus lombo-sacré via le sacrum). Une contraction du muscle erector spinae et du grand dorsal est constatée à gauche, entraînant l'épaule en R.S.A/T.V.S ainsi que l'articulation C7/T1 avec T1 fixée en R.H.G. L'animal est donc, en observation statique et dynamique, incurvé à gauche.

D.O.S 5.1 : La dysfonction de T1 fixée en R.H.G provoque la contraction musculaire du semi-épineux à gauche, entraînant (comme le sacrum), l'occiput en R.S.P et donc, la flexion de la SSB.

D.O.S 5.1.1 : La contraction du muscle semi-épineux à gauche cause la D.O.A de l'articulation C5/C6 avec C6 fixée en R.H.G.

D.O.S 5.1.1.1 : La dysfonction cervicale de C6 cause la contracture (à gauche) des muscles scalènes, maintenant les côtes en T.H.A et comprimant le nerf phrénique. Ces deux paramètres entraînent une difficulté d'expiration à gauche car la cage thoracique est maintenue en T.H.A et l'innervation du diaphragme par le nerf phrénique gauche est

perturbée. De plus, le nerf phrénique innerve la capsule de Glisson du foie causant aussi son hypermotilité.

D.O.S 5.2 : L'incurvation gauche provoque un étirement du côté droit et donc, une T.H.A du foie, entraînant, via le ligament hépatorénal, le rein droit en R.S.A.

D.O.S 5.3 : De plus, l'animal étant bloqué en incurvation gauche, le corps, pour palier à cela et permettre au chien de marcher droit, compense grâce à l'articulation charnière (entre T13 et L1) de T12/T13 avec T13 fixée en R.H.D.

D.O.S 5.2 : Sous T13 se trouve le plexus coélique, détachant le plexus hépatique. Une hypermotilité hépatique est alors observée (entretenue par l'hypermotilité du rein droit, avec lequel il est directement en lien par le ligament hépatorénal + capsule de Glisson)

Toutes ces D.O entraînent la rupture du ligament croisé crânial gauche. Celui-ci est traité de façon vétérinaire par le facteur extérieur qui est l'opération du ligament croisé crânial gauche par TPLO. (Attention à tous les facteurs de la chirurgie expliqués en page 120). L'atteinte chirurgicale du fascia jambier crée des tensions et un resserrement sur le fascia glutéal du membre postérieur gauche. Ceci entraîne alors la dysfonction ostéopathique primaire qui est le bassin fixé en R.H.G

Chaîne lésionnelle post-opératoire :

D.O.S 1 : La dysfonction de bassin ainsi que la suspension du membre lors de l'opération pour la désinfection et l'abduction du membre lors du décubitus dorsal provoque (au réveil) une contraction par réflexe d'étirement du muscle grand psoas, des adducteurs, de l'oblique interne et des muscles jumeaux à gauche. Ceci entraîne une R.H.E du fémur (associée à une R.S.P car ces muscles permettent l'engagement du postérieur). La flexion du grasset gauche est donc restreinte (à conjuguer avec l'atteinte directe lors de l'intervention chirurgicale), ce qui entraîne une atrophie musculaires des muscles caudaux de la cuisse.

D.O.S 1.2 : La dysfonction de R.H.E du fémur crée une restriction de mobilité du grasset et diminue donc la qualité de la synovie permettant la lubrification de l'articulation. La capsule articulaire (permettant la sécrétion de liquide) étant déjà atteinte par l'opération, la qualité fluïdique peut être atteinte de façon négative, créant une algie et encore une fois, une restriction de mobilité du grasset gauche.

D.O.S 1.3 : La position du membre gauche (R.H.E) cause le report de poids du postérieur gauche en médial du pied causant la R.F.I et la R.H.I des phalanges proximale, moyenne et distale des doigts II et III.

D.O.S 2 : La contraction du muscle grand psoas causée par la dysfonction de bassin (R.H.G), cause la dysfonction de L3 fixée en R.F.G. Celle-ci impacte le plexus rénal causant l'hypermotilité du rein droit et celle du foie par le ligament hépatorénal. L'hypermotilité rénale se traduit par une excrétion et une filtration diminuée. L'hypermotilité et la surcharge hépatique et rénale peut aussi être en lien avec l'administration de médicaments post-opératoire et des produits anesthésiques. La métabolisation pharmacologique et la filtration sont alors ralenties suite à cette hypermotilité.

D.O.S 2.1 : La dysfonction lombaire provoque une tension du pilier gauche du diaphragme, rendant l'expiration gauche difficile. De plus l'affaissement du diaphragme lors de l'opération est aussi à considérer et peut causer des troubles de la respiration par compression mécanique de ce dernier.

D.O.S 2.2 : La tension du diaphragme à gauche entraîne une diminution du hiatus œsophagien et une traction du ligament gastro-phrénique provoquant l'hypomotilité de l'estomac.

D.O.S 3 : La dysfonction de bassin fixé en R.H.G provoque la contraction musculaire gauche de l'iliocostal du thorax et du grand dorsal et donc, la dysfonction en R.S.A/T.V.S de la scapula gauche. La contraction du muscle iliocostal du thorax entraîne la contraction du semi-épineux.

D.O.S 3.1 : La contraction du semi-épineux entraîne la D.O.A de C5/C6 avec C6 fixée en R.H.G et de C7/T1 avec T1 fixée en R.H.G. Ces deux dysfonctions (pouvant aussi être causées par l'intubation lors de l'opération) provoquent une atteinte du nerf phrénique (innervation du diaphragme et de la capsule du Glisson) et du ganglion stellaire. Le ganglion stellaire donne émergence aux plexus pulmonaire et cardiaque, pouvant aussi être impactés par l'anesthésie et/ou l'atteinte du ganglion stellaire peut provoquer la difficulté d'élimination des substances administrées lors de la chirurgie.

D.O.S 3.1.1 : La contraction du semi-épineux emmène l'occiput en R.S.P et provoque l'élévation du la SSB, provoquant alors sa flexion.

5.1.2 Traitement

Pour le traitement d'Inka, j'ai commencé par le traitement viscéral car l'approche crânienne n'était pas possible en début de séance. J'ai alors calmé le foie et le rein droit en intention et les ai mobilisés en points cardinaux. J'ai travaillé sur le foie et le rein l'un après l'autre puis les deux en même temps afin de les harmoniser et car la mobilisation des deux organes simultanément était moins douloureuse pour Inka. J'ai ensuite relancé la motilité de l'estomac avant de passer aux mobilisations structurales.

J'ai commencé les mobilisations structurales du rachis avant de passer aux membres afin que la colonne soit libérée de ses D.O. qui pourraient empêcher la chienne d'adopter une meilleure posture.

La première mobilisation effectuée fut celle de T13 de façon d'abord fonctionnelle puis structurale avant de mobiliser L3 en technique indirecte. Ensuite je me suis attardée sur le bassin et le sacrum en mobilisation indirecte en premier lieu (la technique directe la faisait s'asseoir tout de suite) puis lorsque je gagnais en mobilité et que la chienne se laissait faire, en technique directe.

Ensuite, afin de soulager le membre antérieur gauche du report de poids, j'ai travaillé sur la scapulo-humérale et sur la scapula par rapport au thorax en détente musculaire manuelle (glisser profond, points d'inhibition) et exercices d'assouplissements (en utilisant les testings mais en maintenant la position quelques secondes afin d'obtenir une détente musculaire profonde). Ensuite je suis passée sur le postérieur gauche en faisant plusieurs flexion/extension générales du membre (en douceur). Cette technique est aussi bien une technique de traitement qu'une technique de rééducation du postérieur gauche. Cette détente musculaire tonique permet de stimuler la neurologie du postérieur et de gagner en tonicité musculaire. Le postérieur droit n'a pas, pour la première séance, retenu mon attention car les propriétaires lui passe tous les soirs du Tendonix pour masser le postérieur droit et éviter les fortes tensions musculaires dues au report de poids.

La séance s'est terminée par un traitement de la SSB en allant dans le sens de la dysfonction (ici, en exagérant la flexion).

Une deuxième séance a donc été nécessaire afin de libérer l'avant-main (antérieur droit), les phalanges et le postérieur droit car lors de la première séance je me suis attardée sur le postérieur gauche afin qu'il puisse regagner en tonicité. De plus, il est très important

de ne pas enlever toutes les compensations du chien en même temps car certaines sont devenues des adaptations.

5.1.3 Deuxième séance ostéopathique : 15/02/19

Avant de commencer un quelconque traitement, j'ai vérifié que tout ce que j'avais fait la dernière fois n'était pas revenu. En effet, aillant levé la D.O.P de bassin lors de la première séance, rien n'est revenu : les D.O.V (foie, rein droit, estomac), D.O.A (L3 et le bassin/sacrum) n'était plus présentes. J'ai alors axé ma séance sur une profonde détente musculaire générale (la première séance aillant été assez lourde) ainsi que du crânien.

La première mobilisation fut celle du fascia thoraco-lombaire avec la technique de déroulé tissulaire fonctionnelle jusqu'au fascia lata et jambier afin de libérer les fortes tensions exercées sur les phalanges et les métatarsiens. J'ai ensuite mobilisé les phalanges une par une ainsi que les métatarsiens. De cette façon, la proprioception était bien meilleure au niveau des coussinets.

J'ai ensuite travaillé en détente musculaire et en déroulé fascial sur l'antérieur gauche, nécessaire une nouvelle fois car certaines tensions étaient encore présentes. J'ai également mobilisé les phalanges de ce membre (mises en tension par le report de poids) avant de mobiliser légèrement T1 (quasiment disparue) et de mobiliser C6 en utilisant la technique de myotensif.

J'ai ensuite contrôlé le postérieur droit et l'antérieur droit et effectué des mobilisations au niveau des fascias des membres.

La séance s'est achevée, dans une totale détente, par une approche crânienne de la SSB, encore légèrement en flexion.

5.2 Deuxième cas clinique



Figure n°28: Biska. Source propriétaire.

5.2.1 Première séance ostéopathique : 08/02/19

Présentation de Biska :

Nom	Sexe	Age	Race	Type d'opération	Poids	Discipline	Motif de la consultation
Biska	Femelle	6 ans	Croisé Staff, Golden et Malinois	TPLO des 2 postérieurs. Le droit à 2 ans (après avoir été opérée d'une Technique rétinaculaire de DeAngelis	33kg	Aucune	Pas de boiterie notée mais parfois : signes de faiblesse

				et Lau auparavant) Le gauche à 4 ans.			
--	--	--	--	--	--	--	--

Anamnèse :

Mode de vie	-Biska vit avec un chat, en appartement -A un accès extérieur type jardin -Sortie entre 45min et 1h par jour -Escalier dans l'appartement pour monter au séjour (inévitables) mais ne monte pas en voiture -Carrelage donc sol glissant -Tempérament très excité
Prise de boisson et selles	-Correctes
Alimentation	-Croquettes, Eukanuba
Vermifuges et vaccins	-À jour
Stérilisée	-Oui, à 6 mois, avant ses premières chaleurs
Manifestation des signes de faiblesse	-Les faiblesses apparaissent souvent après les sorties et se manifeste par une fatigue de l'arrière-main. La chienne commence à montrer des signes de difficulté à fléchir et à pousser sur ses membres. -Lorsque l'ordre est correctement donné, elle parvient à s'asseoir sur ses deux ischions mais ce n'est pas systématique
Médication actuelle	-Oui : fluoxétine, antidépresseurs contre l'hyperactivité
Rééducation post-opératoire	-Oui : hydrothérapie et kinésithérapie en même temps et présente lors de l'hydrothérapie

Suivi ostéopathique ou autre	-Non
-------------------------------------	------

Observations en position statique :

- Bonne harmonie musculaire : pas de présence de fortes atrophies musculaires des postérieurs
- Report de poids à gauche
- Port de queue à gauche
- Présente un comportement qualifié de stress par le corps vétérinaire : elle traîne ses fesses au sol comme si elle était parasitée
- Inspiration globale restreinte (prend parfois de fortes inspirations comme pour se soulager)

Approche palpatoire :

- Chaleur au niveau du crâne
- Chaleur fin thoraciques : de T10 à L1
- Chaleur en regard du sacrum
- Chaleur des deux grassets
- Jarret droit froid
- Atrophie musculaire des adducteurs du postérieur droit
- Le test du placement proprioceptif du postérieur gauche est non satisfaisant
- Chaleur en regard du foie
- Chaleur en regard du rein droit

Observations dynamique :

- Balancier de la queue plus marqué vers la gauche
- Le bassin semble en R.H.D
- Flexion restreinte du jarret droit
- Membre postérieur droit en légère abduction
- Mouvement de dos correct mais légèrement creusé au niveau de la charnière thoraco-lombaire (position antalgique ?)
- L'abdomen est porté à droite (illogique au vu du bassin)
- Moins bonne embrassée de l'épaule gauche
- Lorsque Biska ne s'assoit pas correctement, elle s'assoit sur son ischion gauche et ouvre son grasset droit

Testings :

Testings viscéraux	-Foie en hypermotilité et fixé en T.V.I et en T.H.A -Rein droit en hypermotilité et fixé en T.V.I et en R.S.A
Testings structurels	-C0/C1 avec C1 fixée en R.H.D -C7/T ₁ avec T ₁ fixée en R.H.D -T ₆ /T ₇ avec T ₇ fixée en R.H.G -T ₁₃ / L ₁ avec L ₁ fixée en R.F.G -Diaphragme fixé en T.H.A -Bassin fixé en R.H.G avec T.V.S ilium droit -Sacrum fixé en D.D -Scapula gauche fixée en R.S.A et T.V.I -Flexion du jarret droit restreinte
Ecoute crânienne	-Symphyse sphéno-basilaire en extension -4 ^{ème} ventricule comprimé

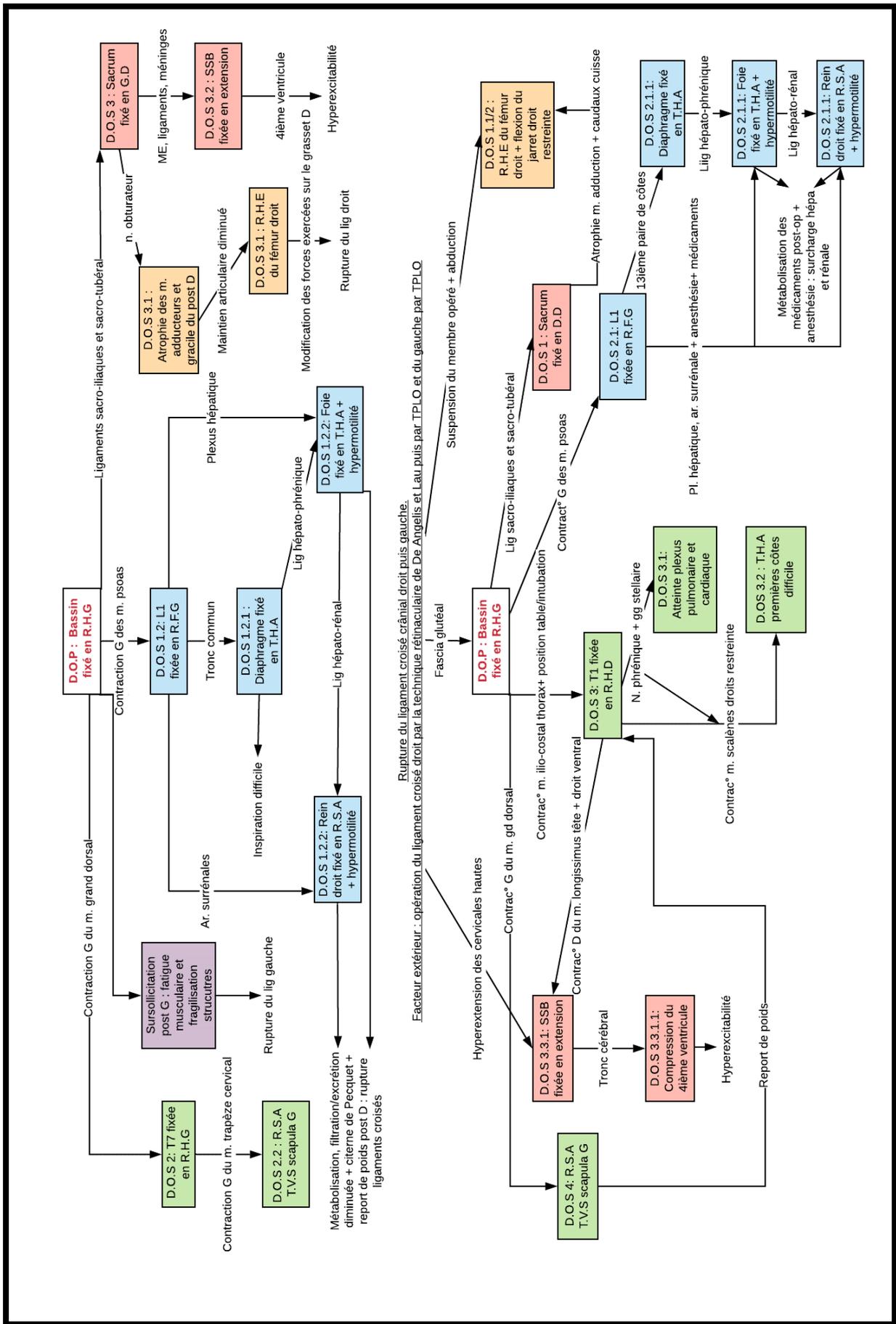


Figure n°29 : Chaîne lésionnelle de Biska. Source auteure.

Analyse :

Chaîne lésionnelle de la mise en place de la rupture du ligament croisé crânial :

D.O.P : La dysfonction ostéopathique primaire est le bassin fixé en R.H.G associée à une T.V.S de l'ilium droit.

D.O.S 1 : La dysfonction de bassin à gauche provoque une contraction du même côté des muscles petit et grand psoas, favorisant l'engagement du postérieur gauche et sa sursollicitation (plus opération du postérieur droit donc engagement du postérieur gauche plus important). Celle-ci cause une fatigue musculaire et une fragilisation, instabilité du grasset gauche, ce qui peut causer sa rupture.

D.O.S 1.2 : La contraction des muscles psoas provoque la dysfonction lombaire au niveau de T13/L1 avec L1 fixée en R.F.G.

D.O.S 1.2.1 : La dysfonction de L1 par rapport à T13 entraîne une dysfonction de diaphragme fixé en T.H.A et via le ligament hépato-phrénique et l'area nuda, une T.H.A du foie ainsi qu'une R.S.A/T.V.I du rein droit par le ligament hépatorénal. La dysfonction de diaphragme en T.H.A explique l'inspiration difficile.

D.O.S 1.2.2 : La dysfonction de la première lombaire entraîne une atteinte du plexus cœliaque et du plexus hépatique, causant l'hypermotilité du foie et du rein par le ligament hépatorénal et la continuité du plexus cœliaque avec le plexus rénal. De plus, la citerne de Pecquet se situe également sous L1. En résulte alors une métabolisation hépatique, une filtration/excrétion rénale et un drainage lymphatique amoindrie au niveau du postérieur droit ce qui a pu causer la rupture du ligament croisé crânial droit associée au report de poids via la T.V.S de l'ilium droit. La dysfonction de L1 créer aussi une atteinte des artères surrénales (hypermotilité du rein droit).

D.O.S 2 : La D.O.P de bassin cause la contraction gauche du muscle grand dorsal causant la dysfonction de l'articulation de T6/T7 avec T7 fixée en R.H.G.

D.O.S 2.1 : La dysfonction thoracique et de bassin entraîne l'incurvation de l'animal à gauche, entraînant aussi le foie et le rein en T.H.A/R.S.A.

D.O.S 2.2 : La dysfonction de T7 par rapport à T6 entraîne une contraction de la partie cervicale du muscle trapèze gauche, causant alors la R.S.A/T.V.S de l'épaule gauche.

D.O.S 3 : La dysfonction de bassin fixé en R.H.G entraîne le sacrum en D.D via les ligaments sacro-iliaques et le ligament sacro-tubéral.

D.O.S 3.1 : La dysfonction de sacrum provoque une atteinte nerveuse du nerf obturateur, responsable de l'innervation des muscles adducteurs de la cuisse, et gracile ce qui provoque une R.H.E du fémur droit par rapport au bassin. Cette R.H.E du fémur droit modifie les forces appliquées sur le grasset (à rajouter à cela le report de poids sur le postérieur droit via la T.V.S de l'ilium droit) et prédispose le ligament croisé crânial droit à la rupture, suivie du gauche par l'atteinte nerveuse causée par le sacrum dysfonctionnel à gauche.

D.O.S 3.2 : La dysfonction de sacrum fixée en D.D, par le lien de la dure-mère, pie-mère, ligaments dorsal, de Hofmann, de Trolard, les opercules de Forestier, entraîne l'occiput en R.S.A, ce qui fait basculer la SSB en extension.

D.O.S 3.2.1 : L'hypophyse repose sur la selle turcique de l'os sphénoïde et est responsable de la sécrétion d'A.D.H pouvant être responsable, avec les sécrétions de la minéralocorticoïde de la glande surrénale, de l'hyperexcitabilité de Biska. La compression du tronc cérébral et du 4^{ème} ventricule peut aussi causer ce comportement.

Toutes les D.O expliquées ci-haut entraînent une rupture du ligament croisé crânial droit, opéré premièrement par la technique réticulaire de De Angelis et Lau puis par la TPLO. En a suivi, probablement par la persistance des D.O, une rupture du ligament croisé crânial gauche, opéré lui aussi par une TPLO. La chirurgie (facteur extérieur), entraîne une atteinte directe du fascia jambier ce qui cause un resserrement du fascia glutéal et qui provoque la dysfonction ostéopathique primaire qui est le bassin fixé en R.H.G.

Chaîne lésionnelle post-opératoire :

D.O.S 1 : La D.O.P de bassin, via les ligaments sacro-iliaques et le ligament sacro-tubéral, entraîne le sacrum en D.D.

D.O.S 1.1 : La dysfonction de sacrum, par atteinte nerveuse des nerfs honteux et obturateur provoque une atrophie des muscles de l'adduction et des muscles caudaux de la cuisse. Le premier groupe cause, avec la suspension du membre opéré lors de la désinfection ainsi que l'abduction lors de la chirurgie, une R.H.E du fémur droit par rapport au bassin. Le deuxième groupe cause une flexion de jarret droit restreinte.

D.O.S 2 : La contraction des muscles psoas gauches (causée par la D.O.P) cause la sursollicitation du postérieur gauche avec un meilleur engagement à gauche. La flexion de la cuisse associée aux T.H.A du tibia par rapport au fémur sont exacerbées et peuvent

causer la rupture du postérieur gauche + soulagement du postérieur droit après l'opération : flexion du grasset droit restreinte.

D.O.S 2.1 : La contraction gauche des muscles psoas cause également la dysfonction de l'articulation T13/L1 avec L1 fixée en R.F.G. Associée à la R.H.G du bassin et à la dysfonction d'épaule (expliquée page 153 et 156), cela crée l'incurvation de l'animal à gauche.

D.O.S 2.1.1 : La dysfonction de la première lombaire entraîne la dysfonction de diaphragme en T.H.A (+ affaissement du diaphragme pendant l'opération) ainsi que celle du foie par le ligament hépato-phrénique et l'area nuda et la R.S.A/T.V.I du rein droit via le ligament hépato-rénal.

D.O.S 2.1.1.1 : Les dysfonctions viscérales, couplée à l'atteinte de la citerne de Pecquet, diminuent le drainage lymphatique, l'excrétion et la filtration rénale ainsi que la métabolisation pharmacologique (+ autres métabolisations), ce qui, avec l'administration de médicaments post-opératoire, l'anesthésie et ses médicaments contre l'hyperexcitabilité (fluoxétine) cause la surcharge hépatique et rénale.

D.O.S 2.1.2 : La dysfonction de L1 fixée en R.F.G atteint également le plexus coélicaque et donc le plexus hépatique et rénal (communiquant l'un avec l'autre).

D.O.S 3 : La dysfonction ostéopathique primaire de bassin en R.H.G entraîne la contraction excentrique du muscle iliocostal du thorax (+ position dorsale du la table) entraîne la dysfonction de C7/T1 avec T1 fixée en R.H.D.

D.O.S 3.1 : La dysfonction de T1 entraîne une atteinte du ganglion stellaire et donc du plexus pulmonaire et cardiaque ce qui diminue l'élimination de l'anesthésie chirurgicale et entretient la surcharge hépatique et rénale.

D.O.S 3.1.1 : La dysfonction de T1 atteint également le nerf phrénique, responsable de l'innervation du diaphragme et des muscles scalènes, ce qui provoque (en plus de la dysfonction mécanique de T.H.A du diaphragme) une restriction de l'inspiration. Le nerf phrénique innerve aussi la capsule de Glisson du foie, ce qui entretient encore son hypermotilité.

D.O.S 3.2 : La dysfonction de T1 provoque une dysfonction en T.H.P de la première paire de côtes avec qui elles sont articulées, ce qui ne permet pas aux muscles scalènes ventral et moyen à droite de les emmener en T.H.A pour l'inspiration. (A rajouter à cela,

l'atteinte du nerf phrénique, qui à droite, ne permet pas la contraction optimale des muscles scalènes).

D.O.S 3.3 : La contraction excentrique du muscle iliocostal du thorax ainsi que la dysfonction de la première thoracique engendre la contraction du muscle longissimus de la tête et du muscle droit ventral de la tête provoquant la R.S.A de l'occiput. R.S.A aussi causée par la dysfonction de sacrum en D.D et sûrement, par l'hyperextension des cervicales hautes lors de l'opération.

D.O.S 3.3.1 : L'occiput fixé en R.S.A provoque l'extension de la SSB, pouvant perturber (via le complexe hypothalamo-hypophysaire avec la glande pituitaire qui repose sur la selle turcique de l'os sphénoïde) le mécanisme de croissance via les sécrétions endocrinienne, pouvant perturber les structures du grasset (rupture du ligament croisé crânial gauche suite au droit) ou agir de façon négative sur l'ensemble du corps. Ajoutons à cela une diminution de la qualité sanguine par l'atteinte de l'artère fémorale et du nerf fémoral gauche (causées par la D.O de bassin) et cela provoque une fragilité du ligament croisé crânial gauche (suite au droit).

D.O.S 3.3.1.1 : L'hypophyse reposant sur la selle turcique de l'os sphénoïde est responsable de la sécrétion d'A.D.H pouvant causer, avec les sécrétions de la minéralocorticoïde de la glande surrénale, l'hyperexcitabilité de Biska. L'occiput étant fixé en R.S.A, une compression du tronc cérébral et donc, du 4^{ième} ventricule peut aussi être observé, provoquant ce comportement.

D.O.S 4 : La D.O.P de bassin fixé en R.H.G provoque la contraction gauche du muscle grand dorsal, entraînant la R.S.A/T.V.S de l'épaule gauche.

5.2.1 Traitement

J'ai commencé le traitement par la normalisation de la SSB et du 4^{ième} ventricule. J'ai ensuite traité les viscères (foie, rein droit) en intention et en points cardinaux suivie d'une détente musculaire du postérieur droit en mobilisations répétées de flexion/extension. Ce n'est qu'ensuite que j'ai pu mobiliser le bassin/sacrum en commençant par une mobilisation indirecte puis directe puis la L1. Le traitement de Biska s'est achevé par un travail crânio-sacré.

J'ai ensuite fait faire à la chienne des exercices d'assis/debout afin de travailler sur sa tonicité musculaire et d'apprécier un éventuel changement de posture.

5.2.2 Deuxième séance ostéopathique : 08/03/19

Comme pour chaque deuxième consultation, j'ai vérifié que l'ensemble des manipulations effectuées la première fois ne soit pas revenues. De même qu'avec Inka, j'ai axé la séance sur une détente musculaire profonde car la première séance était suffisamment complète et il est important de respecter l'homéostasie du corps. J'ai commencé la séance par une détente du fascia thoraco-lombaire pour ensuite continuer sur le fascia glutéal, lata et jambier des deux postérieurs. La même chose a été effectuée sur les fascias des antérieurs afin de libérer l'ensemble des tensions du corps et libérer les flux. J'ai ensuite mobilisé la scapula gauche qui était encore en R.S./T.V.S après une détente musculaire du triceps brachial. Une détente musculaire du triceps brachial droit a aussi été nécessaire. Des exercices de rééducation du postérieur gauche et droit ont ensuite été fait (flexion/extension du jarret, grasset, T.V.S ilium, mouvement de pédalage). J'ai ensuite travaillé sur la cicatrice de l'opération en déroulé fascial et j'ai réalisé une détente musculaire du muscle gracile, des adducteurs et du quadriceps du postérieur droit.

La chienne, pour s'étirer, m'a proposé l'exercice de « salut ». Celui-ci consiste à étirer les deux membres antérieurs vers l'avant tout en semi-fléchissant les postérieurs. Cet exercice est alors rentré dans la rééducation de Biska afin de réaliser une détente musculaire des épaules (ceci est possible car elle répond par cette position lorsque l'ordre lui est donné).

5.3 Troisième cas clinique



Figure n°30 : Lucien. Source propriétaire.

5.3.1 Première séance ostéopathique : 08/02/19

Présentation de Lucien :

Nom	Sexe	Age	Race	Type d'opération	Poids	Discipline	Motif de la consultation
Lucien	Mâle	4ans	Bull dog anglais	TPLO du postérieur droit à 2ans1/2	44kg	Aucune	Fatigue au niveau de son arrière-main après un effort

Anamnèse :

Mode de vie	<ul style="list-style-type: none">-Lucien vit avec plusieurs chats, en appartement-Présente une sensibilité au niveau des coussinets-A un accès extérieur type jardin-Il est sorti 3 fois par jour pendant 20 minutes-Ne monte pas les escaliers dans l'appartement et la propriétaire porte l'arrière-main pour monter dans la voiture-Carrelage donc sol glissant
Prise de boisson et selles	-Correctes
Alimentation	-Croquettes, Nutridia pour peaux sensibles
Vermifuges et vaccins	-À jour
Castration	-Non, et Lucien présente une cryptorchidie du testicule droit
Manifestation des signes de faiblesse	<ul style="list-style-type: none">-Suite aux sorties, parfois plus longues, Lucien présente une faiblesse de l'arrière-main avec une difficulté pour se relever après une sieste et semble marcher sur des œufs à cause de ses coussinets sensibles, ce qui ne facilite pas la poussée des postérieurs-Lucien laisse traîner les griffes de son postérieur droit au sol-Lorsque l'ordre est correctement donné, il parvient à s'asseoir sur ses deux ischions mais ce n'est pas systématique et il ne tient pas longtemps et finit par retombé sur son ischion gauche (attention car la race ne

	permet pas un long maintien dans cette position assise)
Médication actuelle	-Non
Rééducation post-opératoire	-Non
Suivi ostéopathique ou autre	-Non

Observations en position statique :

- Report de poids à droite, d'autant plus marquée au niveau de l'antérieur droit
- Légère atrophie musculaire des muscles caudaux de la cuisse droite

Approche palpatoire :

- Chaleur de la scapulo-humérale droite
- Chaleur au niveau de la charnière thoraco-lombaire
- Tensions musculaires de la ligne de dos
- Chaleur du jarret droit
- Atrophie musculaire du muscle biceps fémoral des deux postérieurs mais surtout à droite
- Tension musculaire du pectoral ascendant droit

Observations dynamique :

- Laisse traîner les griffes de son postérieur droit
- Bassin qui semble être en R.H.D
- Flexion restreinte du jarret droit
- Report de poids à droite
- Bon balancier de l'abdomen et du port de tête

Testings :

Testings viscéraux	-Foie en hypermotilité -Rein droit en hypermotilité
Testings structurels	-C0/C1 avec C1 fixée en R.H.D -C7/T1 avec T1 fixée en R.H.G -Épaule droite fixée en R.S.A/T.V.S -T13/L1 avec L1 fixée en R.F.D -Diaphragme fixé en T.H.A -Bassin fixé en R.H.D et T.V.S ilium gauche -Sacrum en G.G -Flexion du jarret droit restreinte
Écoute crânienne	-Symphyse sphéno-basilaire en extension -4 ^{ème} ventricule comprimé

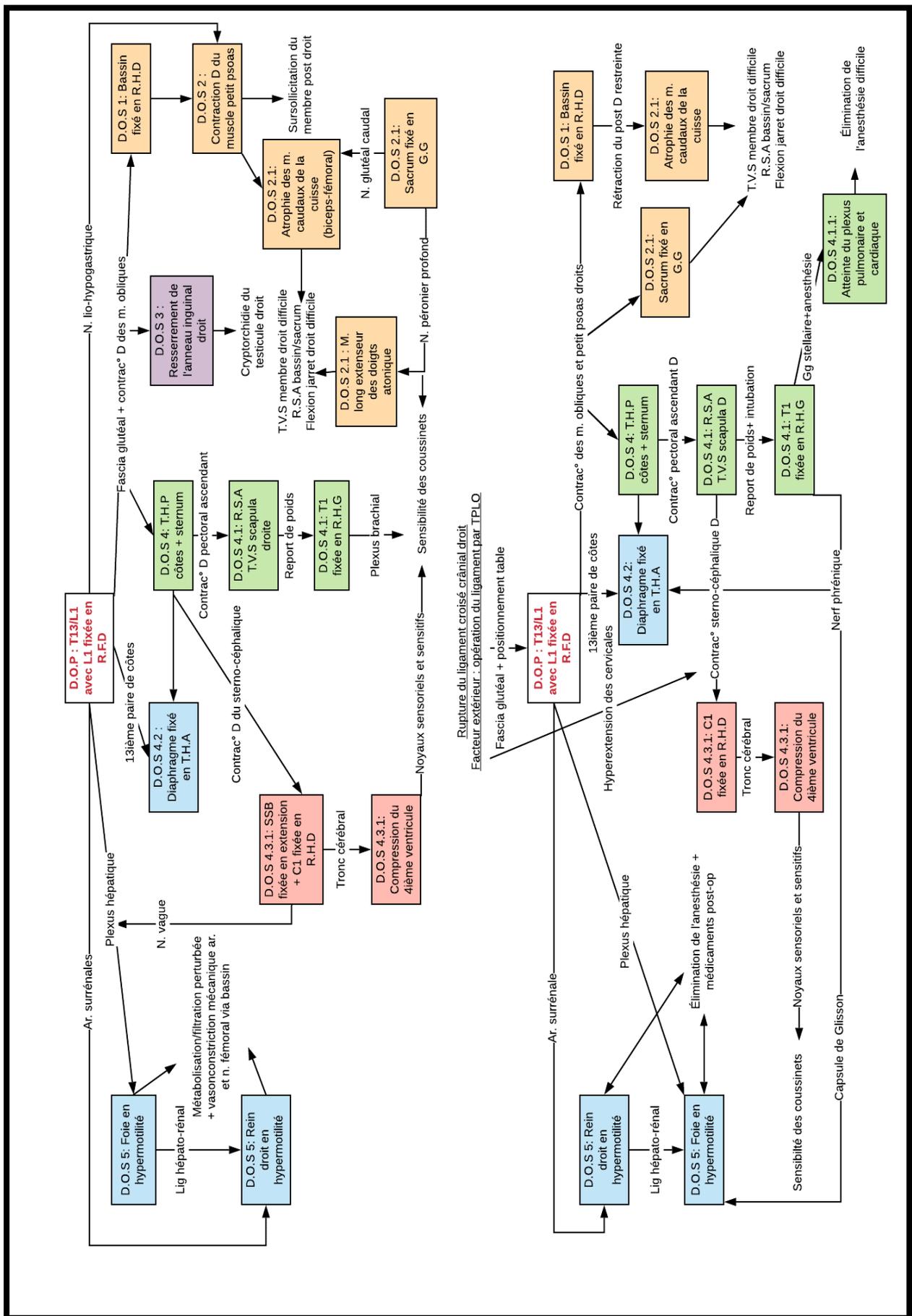


Figure n°31 : Chaîne lésionnelle de Lucien. Source auteur.

Analyse :

Chaîne lésionnelle de la mise en place de la rupture du ligament croisé crânial :

D.O.P : La dysfonction ostéopathique primaire est T13/L1 avec L1 fixée en R.F.D.

D.O.S 1 : La dysfonction de lombaire, entraîne la D.O de bassin fixé en R.H.D via la tension à droite, du fascia thoraco-lombaire et donc, du fascia glutéal (les deux étant en continuité) et la contraction concentrique des muscles obliques interne et externe droits.

D.O.S 2 : La dysfonction de L1 cause la stimulation du nerf ilio-hypogastrique, ce qui provoque la contraction du muscle petit psoas droit (et qui entretient la contraction du muscle obturateur interne et externe). Cette contraction associée aux précédentes D.O met le membre postérieur droit en position d'engagement, ce qui exacerbe la flexion ou l'extension de la cuisse ainsi que la T.H.A du tibia par rapport au fémur. Or le ligament croisé crânial limite ces mouvements, sa sursollicitation peut donc causer sa rupture.

D.O.S 2.1 : Le désengagement du membre postérieur droit se fait donc dans une moindre mesure, entraînant une atrophie musculaire des muscles caudaux de la cuisse dont le muscle biceps fémoral droit. Cette atrophie se traduit par une T.V.S du membre postérieur droit difficile (Lucien laisse trainer ses griffes au sol), et par une R.S.A du bassin/sacrum. La dysfonction de G.G de sacrum cause un trouble nerveux du nerf glutéal caudal (ce qui entretient l'atrophie des muscles caudaux de la cuisse) ainsi qu'une atteinte du nerf péronier profond. Celle-ci entraîne un manque de tonicité du muscle long extenseur des doigts, ce qui explique la difficulté de flexion du jarret droit. De plus, l'atteinte du nerf péronier profond peut expliquer que les coussinets des membres postérieurs de Lucien soient sensibles.

D.O.S 3 : La contraction droite du muscle obturateur interne provoque le resserrement de l'anneau inguinal droit, ce qui cause la cryptorchidie du testicule droit.

D.O.S 4 : La dysfonction de L1 associée à celle du bassin (ainsi que la stimulation du nerf ilio-hypogastrique) provoque la contraction droite des muscles oblique, transverse et droit de l'abdomen engendrant une T.H.P des côtes et du sternum.

D.O.S 4.1 : Celle-ci créer la contraction excentrique du pectoral ascendant droit causant alors la R.S.A/T.V.S de la scapula droite. Cette dysfonction d'épaule provoque un report de poids à droite et une C7/T1 avec T1 fixée en R.H.G. La dysfonction de T1, étant au centre du plexus brachial, peut aussi expliquer la sensibilité des coussinets de l'avant-main.

D.O.S 4.2 : La dysfonction de T.H.P des côtes et du sternum (associée à l'ouverture des facettes articulaires en dorsale restreinte en L1, et à l'épaule droite en dysfonction), cause une inspiration difficile à droite, par la dysfonction de diaphragme fixé en T.H.A.

D.O.S 4.3 : La T.H.P du sternum provoque la contraction à droite du muscle sterno-céphalique.

D.O. 4.3.1 : La contraction du muscle sterno-céphalique emmène l'occiput en R.S.A, ce qui entraîne l'extension de la SSB ainsi qu'une Co/C1 avec C1 fixée en R.H.D (D.O centripètes via les D.O.V expliquées ensuite). La SSB en extension s'explique aussi par les liens des méninges et de leurs ligaments faisant le lien avec le sacrum qui, lui aussi, est en dysfonction en R.S.A (l'occiput suit le sacrum donc R.S.A occiput + D.O centripète qui cause l'extension de la SSB).

D.O.S 5 : Sous L1 se trouve le plexus coéliqua et donc, le plexus hépatique ce qui cause l'hypermotilité du foie et du rein droit via le ligament hépatorénal et l'artère surrénale sortant de L1. La métabolisation hépatique est donc augmentée ainsi que la filtration rénale, ce qui peut causer des modifications de la composition sanguine, et donc, des pressions et éventuellement, du pH causant la fragilisation du ligament croisé crânial droit.

D.O.S 6 : La D.O de bassin, par contraction des muscles alentours créé une vasoconstriction mécanique, perturbe le flux de l'artère et du nerf fémoral, modifiant ainsi l'apport sanguin et neurologique du ligament. A rajouter à cela la sursollicitation de celui-ci ainsi qu'une modification de la qualité sanguine (artère et nerf fémoral + foie et rein droit en hypermotilité) et la rupture peut alors survenir.

Toutes les dysfonctions énoncées provoquent la rupture du ligament croisé crânial droit. Celui-ci est alors opéré par TPLO (facteur extérieur). Cette chirurgie est évidemment à considérer, encore une fois, dans son ensemble. L'atteinte directe du fascia jambier par cette chirurgie provoque un resserrement au niveau du fascia glutéal et cause (avec le positionnement sur la table ?) la D.O.P de T13/L1 avec L1 fixée en R.F.D.

Chaîne lésionnelle post-opératoire :

D.O.S 1 : La D.O de L1 provoque une réaction de spasmes musculaires du muscle oblique interne, externe et petit psoas droit ainsi qu'un resserrement fascial. Ceci engendre la D.O.A de bassin fixé en R.H.D ainsi que le sacrum fixé en G.G.

D.O.S 2 : La R.F.D de L1 et la R.H.D du bassin se traduit par un membre postérieur droit sous la masse, causé par les contractions musculaires mais aussi par protection du corps afin de pallier au manque de flexion du grasset droit.

D.O.S 2.1 : La position d'engagement du postérieur droit cause une atrophie du muscle biceps fémoral à droite et se témoigne par une T.V.S du membre difficile (les griffes traînent au sol) ainsi que par une R.S.A du bassin/sacrum. Cette R.S.A du sacrum cause une atteinte du nerf péronier profond qui elle se traduit par une flexion du jarret droit difficile (+ sensibilité des coussinets).

D.O.S 3 : La contraction du muscle oblique interne entraîne un resserrement de l'anneau inguinal droit, ce qui peut expliquer la cryptorchidie du testicule droit.

D.O.S 4 : La contraction des muscles abdominaux entraîne une T.H.P des côtes et du sternum, tirant les côtes en T.H.P et provoquant une inspiration par le diaphragme, à droite difficile (à rajouter l'ouverture des facettes articulaires dorsales difficiles par la D.O de L1). De plus, lors de l'opération, la position de décubitus dorsal provoque l'affaissement du diaphragme, ce qui peut aussi rendre difficile la respiration suite à cette chirurgie.

D.O.S 4.1 : La T.H.P côtes/sternum provoque la contraction excentrique du muscle pectoral ascendant droit ce qui cause la D.O.A de la scapula droite fixée e R.S.A/T.V.S et le report de poids sur le membre antérieur droit, causant (avec intubation et position dorsale sur la table ?) la D.O.A de C7/T1 avec T1 en R.H.G.

D.O.S 4.1.1 : T1 fixée en R.H.G atteint le ganglion stellaire ainsi que le nerf phrénique. Ce dernier est responsable de l'innervation des muscles scalènes et du diaphragme (muscles inspireurs), ce qui cause encore la difficulté d'inspiration à droite. Le ganglion stellaire donne également les plexus aortique, cardiaque et pulmonaire et sont donc atteint de la même façon, ce qui n'aide pas à l'élimination de l'anesthésie.

D.O.S 4.1.2 : La D.O.A de T1 atteint aussi le plexus brachial, et donc les nerfs pectoraux (entretenant la contraction du muscle pectoral ascendant droit). De plus, l'atteinte du plexus brachial peut expliquer la sensibilité des coussinets des antérieurs.

D.O.S 4.2 : La D.O de la scapula ainsi que l'hyper extension des cervicales lors de l'intervention chirurgicale provoque l'étirement du muscle sterno-céphalique qui répond par sa contraction à droite. Celle-ci cause la D.O.A de C0/C1 avec C1 fixée en R.H.D. De cette articulation sort le nerf vague qui rejoint le plexus coélique sous L1 et forme le

plexus hépatique ce qui entraîne la D.O.V du foie en hypermotilité et du rein droit par le ligament hépatorénal. L'hypermotilité du rein droit peut aussi s'expliquer par la modification du flux des artères surrénales sortant sous L1, elle-même en dysfonction. L'hypermotilité hépatique et rénale peut aussi s'expliquer par l'anesthésie lourde à éliminer et à l'administration des médicaments post-opératoires. Ou alors, l'hypermotilité déjà présente avant la chirurgie, a causé une surcharge hépatique et rénale, et donc, une difficulté d'élimination des médicaments.

5.3.2 Traitement

Le traitement de Lucien a débuté par la normalisation de la SSB et du 4^{ième} ventricule car Lucien était assez agité et inquiet quant à la palpation des autres zones. Il semblait cependant ouvert à l'approche crânienne qui l'apaisait. J'ai ensuite traité les D.O.V en intention et mobilisation par la technique des points cardinaux. J'ai ensuite effectué une mobilisation du fascia thoraco-lombaire par la technique de déroulé tissulaire fonctionnelle ainsi qu'une détente musculaire des deux membres postérieurs. J'ai ensuite mobilisé la L1 en technique indirecte (mobilisation très difficile car très fixée) ainsi que le bassin. J'ai ensuite effectué une mobilisation de T1 afin de diminuer le report de poids sur l'antérieur droit. J'ai terminé la séance ostéopathique par un travail crânio-sacré (également très difficile car la D.O.P de L1 n'a pu être relevée).

5.3.3 Deuxième séance ostéopathique : 08/03/19

Pour Lucien, la D.O.P de L1 fixée en R.F.D n'ayant pas pu être relevé lors de la première séance s'est traduite par une séance contenant des mobilisations structurelles. Après avoir utilisé la technique de déroulé tissulaire fonctionnelle sur le fascia thoraco-lombaire, j'ai alterné les mobilisations du rachis lombaire avec celle du bassin/sacrum afin de détendre les muscles s'insérant sur eux (muscle erector spinae, grand dorsal, obliques...). J'ai ensuite mobilisé l'antérieur droit en alternant les mobilisations de R.S.A/R.S.P de la scapula droite ainsi que l'ouverture/fermeture d'épaule et que les testings répétés de T1 afin de compléter la première mobilisation de T1 et de diminuer encore le report de poids sur ce membre. Un travail de détente musculaire au niveau des pectoraux a aussi été nécessaire à la libération de l'avant-main.

La séance s'est terminée par des massages stimulants, toniques des deux membres postérieurs à hauteur du muscle biceps fémoral.

5.4 Quatrième cas clinique



Figure n°32 : Gina. Source propriétaire.

5.4.1 Première séance ostéopathique : 08/02/19

Présentation de Gina :

Nom	Sexe	Age	Race	Type d'opération	Poids	Discipline	Motif de la consultation
Gina	Femelle	5ans	Croisé Staff et Staffy	TPLO des deux postérieurs à 4 ans (d'abord le droit puis, 3 mois après, le gauche)	23kg	Aucune	Boiterie (des deux postérieurs) en fin de journée, après un effort.

Anamnèse :

Mode de vie	<ul style="list-style-type: none">-Gina a un accès au jardin et est sortie 1 fois par semaine à la plage ou à la forêt et est sortie tous les jours, deux fois par jour, 15 minutes-Est allergique aux puces-Présente une sensibilité cutanée-Est portée pour monter les escaliers et pour monter et descendre de la voiture-Carrelage donc sol glissant
Prise de boisson et selles	<ul style="list-style-type: none">-Boisson excessive après les croquettes-Selles correctes
Alimentation	<p>-Croquettes actuelles (Hilz) très salées + friandises très sucrées, avec que des céréales, et très grosses. Ces friandises sont données 4 à 5 fois par jour. Sous mes conseils, les croquettes vont être changées et les friandises l'ont été immédiatement</p>
Vermifuges et vaccins	<ul style="list-style-type: none">-Non à jour
Stérilisation	<ul style="list-style-type: none">-Oui, à 6 mois, avant les premières chaleurs et présente maintenant des fuites urinaires
Manifestation des signes de faiblesse	<ul style="list-style-type: none">-Avant qu'elle ait vu un ostéopathe, la fatigue se manifestait par ses postérieurs qui traînaient au sol.

	<p>-Maintenant, elle se manifeste parfois par une légère incoordination des postérieurs due à la fatigue musculaire.</p> <p>-Lorsque l'ordre est correctement donné, elle parvient à s'asseoir sur ses deux ischions mais ce n'est pas systématique et elle ne tient pas longtemps et finit par retombé sur son ischion gauche</p>
Médication actuelle	-Oui, pour les pertes urinaires ainsi que pour les allergies aux puces lorsque besoin est
Rééducation post-opératoire	-Non
Suivi ostéopathique ou autre	-Oui, a vu une fois une ostéopathe qui leur a conseillé les marches dans l'eau

Observations en position statique :

- Bonne posture générale, bonne harmonie musculaire
- Inspiration difficile, surtout à gauche
-

Approche palpatoire :

- Chaleur au niveau du crâne
- Chaleur au niveau de la scapulo-humérale droite
- Chaleur fin thoracique et début lombaire
- Tension du fascia lata
- Tissus denses en regard du sacrum
- Vessie très tendue
- Pas de chaleurs au niveau des membres
- Très forte chaleur en regard du foie et du rein droit + douleur (antibiotiques en post-opératoire + anesthésie + médicaments pour fuites urinaires + médicaments contre les puces ?)

Observations dynamique :

- Bassin semble en R.H.D
- Restriction de flexion du grasset droit
- Incurvation à droite
- Abdomen porté à gauche (position antalgique → foie/rein droit)
- Restriction d'embrassée de l'antérieur droit
- Report de poids à droite (d'autant plus marqué sur l'antérieur droit)

Testings :

Testings viscéraux	-Foie en hypermotilité et fixé en T.H.P/T.V.I -Rein droit en hypermotilité et fixé en R.S.P/T.V.I
Testings structurels	-Scapula droite fixée en R.S.A/T.V.S -C7/T1 avec T1 fixée en R.H.G -T12 /T13 avec T13 fixée en R.H.D -L2 /L3 avec L3 fixée en R.F.G -Diaphragme fixé en T.H.A -Bassin fixé en R.H.D -Sacrum fixé en D.G -Flexion du grasset droit douloureuse
Écoute crânienne	-Symphyse sphéno-basilaire en extension -Ethmoïde fixé en R.S.A

Analyse :

Chaîne lésionnelle de la mise en place de la rupture du ligament croisé crânial :

D.O.P : La dysfonction ostéopathique primaire est le bassin fixé en R.H.D

D.O.S 1 : La dysfonction de bassin à droite entraîne la contraction droite du muscle oblique externe. Ce muscle s'insère sur le tendon pré-pubien et la ligne blanche. La tension provoquée sur la ligne blanche par le muscle oblique externe provoque une tension sur le ligament médian de la vessie, pouvant se traduire par des pertes urinaires.

D.O.S 1.1 : La ligne blanche étant en continuité avec le ligament rond du foie, elle entraîne la T.H.P/T.V.I du foie.

D.O.S 1.1.1 : Par le ligament hépatorénal, le rein droit est également poussé en R.S.P/T.V.I. Le rein est aussi en hypermotilité car le plexus rénal se trouvant sous L3 est impacté par sa dysfonction (expliquée à D.O.S 5). Cette hypermotilité provoque une excrétion urinaire excessive et peut aussi se traduire par des pertes urinaires. De plus la filtration sanguine effectuée par cet organe c'est alors plus optimale, modifiant la bonne qualité fluïdique. La rupture du ligament croisé crânial peut donc subvenir.

D.O.S 2 : La D.O.A du bassin entraîne celle du sacrum fixé en D.G via les ligaments sacro-iliaques et le ligament sacro-tubéral. .

D.O.S 2.1 : Du sacrum se détachent les branches ventrales des nerfs sacraux ainsi que le plexus pelvien, alors atteintes par la dysfonction de sacrum, ce qui cause des pertes urinaires. De plus, cette dysfonction créer une atteinte du plexus nerveux lombo-sacré et donc, le bon fonctionnement des muscles de l'arrière-main, laissant seul dans leurs fonctions les 2 ligaments croisés crâniens. Leur rupture est alors inévitable car les muscles alentours ne répondent plus à leurs fonctions.

D.O.S 2.2 : Une tension s'exerce sur le ligament large (attache lombo-sacrée) donnant insertion aux ligaments latéraux de la vessie. Une tension s'exerce aussi sur elle et cause des pertes urinaires.

D.O.S 3 : La D.O de bassin à droite entraîne la contraction du muscle erector spinae et grand dorsal droit, fixant la T13 par rapport à T12, en R.H.D ainsi que l'épaule droite en R.S.A/T.V.S.

D.O.S 3.1 : La contraction du muscle ilio-costal et épineux du thorax ainsi que le report de poids sur l'antérieur droit et la protection viscérale du foie et du rein droit, engendre la dysfonction de C7/T1 avec T1 fixée en R.H.D.

D.O.S 3.2 : La dysfonction de T13, via le plexus coélique et donc, hépatique, cause l'hypermotilité du foie. À rajouter à cela, l'hypermotilité du rein droit, la qualité sanguine est encore une fois altérée (métabolisations perturbées), ce qui prédispose les ligaments croisés à la rupture (déjà appauvrit en bienfaits artériels).

D.O.S 4 : La D.O.P de bassin engendre une tension sur le fascia thoraco-lombaire, glutéal, causant la contraction du muscle fessier moyen et quadriceps fémoral. Cela met le membre en engagement et créer une extension « permanente » du grasset droit. Or le ligament croisé crânial limite l'hyperextension. Il peut donc, à force de sursollicitation, se rompre. De plus, avec la R.H.D s'associe la T.V.S de l'ilium gauche et donc un report de poids sur le postérieur gauche, causant alors la rupture du ligament à gauche. Le fascia glutéal étant en continuité avec le fascia jambier, une atteinte du ganglion poplité par compression mécanique est possible et perturbe la qualité fluidique de la région du grasset par un mauvais drainage lymphatique de cette articulation.

D.O.S 5 : La dysfonction de bassin entraîne la contraction gauche excentrique du muscle petit psoas et donc, la D.O.A de L2/L3 avec L3 fixée en R.F.G.

D.O.S 6 : La D.O.A de L3 créer une atteinte de l'artère fémorale et du nerf fémoral ainsi que de la citerne de Pecquet par compression mécanique (resserrement mécanique musculaire et fascial). A rajouter à cela les dysfonctions hépatique et rénale, l'irrigation sanguine et nerveuse du ligament croisé crânial est altérée et peut conduire à leur rupture.

D.O.S 7 : La douleur viscérale (+sacrum) se répercute, via les fibres parasympathiques du nerf vague, sur l'occiput et donc, sur la SSB, par D.O centripète. Ceci cause la R.S.A de l'occiput et de l'ethmoïde et donc, l'extension de la SSB. Ces dysfonctions provoquent une compression de l'hypophyse (+ tronc cérébral), ce qui peut causer des pertes urinaires car la sécrétion d'ADH et de AVP (ions antidiurétiques au niveau rénal) est diminuée. Or leurs sécrétions permet la diminution des volumes des urines ainsi que la régulation de la pression osmotique, artérielle, et intervient dans les rythmes biologiques. Tout ceci peut donc causer des pertes urinaires ainsi que la rupture des ligaments croisés crâniens par changements des différentes pressions (associée à toutes les autres contraintes exercées sur eux et expliquées ci-dessus). De plus, l'atteinte de l'hypophyse

peut causer des troubles quant à ses sécrétions (hormone de croissance, axes corticotrope etc) et peut donc troubler les mécanismes de croissance. Ceci, associé aux modifications des forces exercées sur les ligaments croisés crâniens ainsi que la modification du flux sanguin et nerveux, le prédispose à la rupture.

Toutes ces dysfonctions mènent à la rupture du ligament croisé crânien droit puis gauche. Ceux-ci sont opérés par TPLO (étant le facteur extérieur). Cette chirurgie est à considérer dans son ensemble. La position de décubitus dorsale, associée à l'abduction du membre postérieur droit (opéré en premier), aux tensions musculaires et fasciales découlant de cette position et de la chirurgie même, causent la dysfonction ostéopathique primaire qui est le bassin fixé en R.H.D

Chaîne lésionnelle post-opératoire :

D.O.S 1 : La D.O de bassin entraîne la contraction du muscle oblique externe à droite (contraction pouvant aussi être due à la posture lors de l'opération et à l'atteinte directe des fascias).

D.O.S 1.1 : Ceci provoque une tension sur la ligne blanche et donc, sur le ligament rond du foie, l'entraînant en T.H.P/T.V.I.

D.O.S 1.1.1 : Le rein droit suit les mouvements du foie via le ligament hépato-rénal et se trouve donc en R.S.P/T.V.I ainsi qu'en hypermotilité via la D.O.A de L3 (plexus rénal). Cette hypermotilité peut aussi s'expliquer par l'administration de médicaments post-opératoires ainsi que ses propres médicaments pour les allergies et les fuites urinaires. La filtration/excrétion est donc trop importante et provoque des pertes urinaires.

D.O.S 1.2 : Pareillement, la traction exercée sur la ligne blanche cause celle du ligament médian de la vessie, rejoignant l'explication des pertes urinaires.

D.O.S 2 : Le bassin entraîne la D.O de sacrum en D.G via les ligaments sacro-iliaques et le ligament sacro-tubéral. De cette D.O en découle une atteinte des nerfs sacraux et du plexus pelvien et une tension du ligament large ainsi que des ligaments latéraux de la vessie. Tout ceci provoque des pertes urinaires.

D.O.S 3 : La dysfonction de bassin (+ la manipulation du chien + position sur la table) créer une contraction excentrique du muscle petit psoas à gauche, cela entraîne L2/L3 avec L3 fixée en R.F.G.

D.O.S 3.1 : La D.O de L3 entraîne (en plus de l'atteinte directe du fascia jambier) une vasoconstriction mécanique -par resserrement des fascias et contractures des muscles alentours- de l'artère et du nerf fémoral ainsi que du ganglion poplité et de la citerne de Pecquet. Cela diminue donc la qualité fluidique au sein de l'articulation (+ atteinte directe de la capsule pendant l'opération) et restreint aussi la flexion des deux grassets (ce qui entretient aussi la mauvaise qualité de la synoviale).

D.O.S 3.2 : La D.O de L3 fixée en R.F.G par rapport à L2, en plus de celle de T1 fixée en R.H.G, d'où sort le nerf phrénique ainsi que de l'affaissement de diaphragme causé par la position pendant l'opération, cause la D.O de ce muscle fixé en T.H.A. Celle-ci se témoigne par une inspiration difficile, surtout à gauche.

D.O.S 4 : La D.O.P ainsi que la D.O.A de L3 entraîne une contraction musculaire de l'erector spinae et du grand dorsal droits. Cette contraction emmène la scapula droite en R.S.A/T.V.S et la dysfonction de l'articulation C7/T1 avec T1 fixée en R.H.D par report de poids et attache musculaire du muscle épineux et longissimus du thorax (+ intubation + position sur la table). Par la contraction des mêmes muscles, T13 par rapport à T12 est fixée en R.H.D. L'ensemble de ces dysfonctions entraîne l'incurvation de Gina à droite.

D.O.S 4.1 : De T1 sort le nerf phrénique, innervant la capsule de Glisson du foie, ce qui provoque son hypermotilité.

D.O.S 4.2 : A hauteur de T1 se trouve aussi le ganglion stellaire, détachant les nerfs du plexus cardiaque et pulmonaire. Cette vertèbre étant en dysfonction, elle cause leur atteinte (+ anesthésie qui provoque une augmentation de leur activité).

D.O.S 4 : La D.O.P bassin cause des tensions sur les fascias thoraco-lombaire, de l'erector et glutéal (ainsi que la manipulation du chien lors de l'opération et la compensation devenue adaptation) entraîne la contraction du muscle fessier moyen et du quadriceps fémoral ce qui diminue l'amplitude de flexion du grasset droit (car ces muscles en sont des extenseurs). Cette perte de flexion est bien sûr aussi à associer à la chirurgie elle-même. Cette perte d'amplitude entrave encore le bon fonctionnement du drainage lymphatique et donc, la qualité fluidique au sein des deux grassets (à droite car sursollicitation, à gauche par report de poids causé par la T.V.S de l'ilium gauche).

D.O.S 5 : La douleur viscérale (+sacrum +l'intubation) se répercute, via les fibres parasympathiques du nerf vague, sur l'occiput et donc, sur la SSB, par D.O centripète. Ceci cause la R.S.A de l'occiput et de l'ethmoïde et donc, l'extension de la SSB. Ces

dysfonctions provoquent une compression de l'hypophyse (+ tronc cérébral), ce qui peut causer des pertes urinaires car la sécrétion d'ADH et de AVP (ions antidiurétiques au niveau rénal) est diminuée. Or leurs sécrétions permettent la diminution des volumes des urines, la régulation de la pression osmotique, artérielle, et interviennent dans les rythmes biologiques. De plus, l'hypophyse, responsable des axes neuroendocriniens, joue un rôle majeure quant à la balance hydrique, au maintien des diverses pressions et aux diverses sécrétions hormonales. Si elle est altérée par une D.O, c'est alors l'ensemble du corps qui sera perturbé et d'autant plus les articulations du grasset, déjà fragilisées par les interventions chirurgicales. Cela peut encore diminuer les mouvements des grassets.

5.4.2 Traitement

Pour Gina, j'ai commencé le traitement par le viscéral car celui-ci était très douloureux. J'ai alors commencé (en intention et en mobilisation indirecte) par le foie puis le rein droit avant de les mobiliser ensemble. J'ai ensuite détendue la zone pelvienne par un travail de détente de la vessie ainsi que de la ligne blanche, abdominaux, adducteurs.

J'ai ensuite traité la SSB afin de réguler le flux hormonal sécrété par l'hypophyse et ainsi diminuer les pertes urinaires et de libérer le crâne de ses D.O pour la bonne circulation des neufs crâniens et donc, via le nerf vague, optimiser la régulation du foie et du rein droit.

J'ai ensuite travaillé sur le fascia lata en technique de déroulé tissulaire fonctionnelle puis j'ai mobilisé T13 et le bassin en technique indirecte puis directe. J'ai ensuite mobilisé L3 avant d'effectuer une détente musculaire de l'épaule droite.

5.4.3 Deuxième séance ostéopathique : 09/03/19

Lors de cette séance, après avoir vérifié les D.O relevées la première fois, j'ai commencé par des mobilisations de l'antérieur droit puis gauche (R.S.A/R.S.P de la scapula, ouverture/fermeture d'épaule, flexion/extension) avant de passer à l'arrière-main. Suite à une détente du fascia thoraco-lombaire par la technique de déroulé tissulaire fonctionnelle, j'ai travaillé sur les deux membres postérieurs en stimulant les muscles atrophiés et en détendant les contractures afin d'harmoniser les masses musculaires.

Voici les D.O les plus fréquemment rencontrées au cours de mes cas :

Nom du chien		Inka	Biska	Lucien	Gina
D.O les plus fréquentes	D.O.A de bassin	R.H.G de bassin	R.H.G de bassin	R.H.D de bassin	R.H.D de bassin
	D.O.A du fémur	R.H.E fémur gauche	R.H.E fémur droit		
	D.O.A de L2/L3	R.F.G de L3			R.F.G de L3
	D.O.A de T13/L1		R.F.G de L1	R.F.D de L1	
	D.O.A de C7/T1	R.H.G de T1	R.H.D de T1	R.H.G de T1	R.H.D de T1
	D.O.A de la scapula	R.S.A/T.V.S scapula G	R.S.A/T.V.S scapula G	R.S.A/T.V.S scapula D	R.S.A/T.V.S scapula D
	D.O.A de la SSB	Flexion	Extension	Extension	Extension
	D.O.T diaphragme	T.H.A Diaphragme	T.H.A Diaphragme	T.H.A Diaphragme	T.H.A Diaphragme
	D.O.V du foie	T.H.A + Hypermotilité	T.H.A + Hypermotilité	Hypermotilité	T.H.P/T.V.I + Hypermotilité
	D.O.V du rein droit	R.S.A + Hypermotilité	R.S.A + Hypermotilité	Hypermotilité	R.S.P/T.V.I + Hypermotilité

Tableau n°2 : Tableau des D.O les plus fréquentes. Source auteure.

6. Rééducation

La rééducation donnée a été la même pour les 4 chiens traités et tous les exercices ont été montrés un à un aux propriétaires :

-Faire assoir le chien sur les deux ischions, le matin et le soir. Pour ce faire, il est important que l'ordre « assis » soit donné en face du chien, très proche de sa tête afin qu'il ait le port de tête haut et qu'il « tombe » en arrière, facilitant l'assise sur ses deux fesses grâce au centre de gravité qui se déplace vers l'arrière. Simultanément, si le chien ne sait pas s'assoir correctement seul (comme Inka ou Havana), une deuxième personne se tient derrière le chien et l'encadre avec ses pieds afin qu'il s'assoie entre ceux-ci. Cela permet de gérer la descente du bassin et la flexion des postérieurs sous la masse. Si le chien parvient à s'assoir seul, sans avoir besoin de la personne se tenant derrière lui, alors il suffit de donner l'ordre (toujours en restant très proche de l'animal). Une fois le chien assis, on attend quelques secondes (avant qu'il s'affaisse sur le côté afin de soulager le membre opéré) et on le rappelle afin qu'il se relève. De cette façon, le chien réapprend à s'assoir en fléchissant les deux postérieurs et peut ainsi s'en servir pour pousser sur ces derniers afin de se relever, ce qui permet de le muscler. L'exercice est à réitérer 3 ou 4 fois. Si le chien montre des signes de lassitude, il faut stopper l'exercice afin que cela reste un jeu et non une contrainte et qu'il ait envie de recommencer le jour suivant. Cet exercice évite au chien de se tracter avec les antérieurs lorsqu'il est mal assis et qu'il lui est donc impossible de pousser correctement sur ses postérieurs.

-Exercices de proprioception.

Pour les chiens manquant de proprioception au niveau des coussinets (comme Inka), j'ai conseillé de les chatouiller légèrement le matin au réveil et/ou le soir afin de stimuler la proprioception par les terminaisons nerveuses se situant sur la peau des dernières phalanges (coussinets). Cela permet au chien d'affiner le posé de son pied car sa sensibilité est augmentée.

Afin de combiner proprioception et renfort musculaire, un autre exercice a été proposé : soulever un des membres postérieurs du chien en position semi-fléchie (en restant dans l'axe du membre), sur un sol dur, puis attendre quelques secondes (15 secondes idéalement). La même chose est à effectuer avec l'autre postérieur. Si le chien réussit à se maintenir sur 3 pieds pendant 15 secondes sur un sol dur, alors l'exercice augmente de niveau et passe sur un sol meuble (gazon, tapis, canapé...). Ces exercices permettent

aussi bien le réajustement postural de l'animal (proprioception) qu'un renfort musculaire. En effet, en cherchant perpétuellement son équilibre lors de l'exercice, le chien contracte ses muscles profonds posturaux et ainsi, se muscle en profondeur mais en douceur. L'ajustement perpétuel de son équilibre lors cet exercice permet d'ajuster, d'affiner la proprioception.

-Stimulation neurologique pour limiter l'atrophie musculaire :

Le soir, effectuer des massages stimulants sur l'arrière-main afin de relancer l'influx et l'efflux nerveux et retrouver un tonus musculaire satisfaisant.

-Pour les balades :

- Éviter les balades trop longues (1h), privilégier plusieurs balades courtes (2 ou 3 fois 15-20 minutes par jour) plutôt qu'une longue. Cela évite que le chien se fatigue et qu'il boite en fin de journée. Si le chien fait des balades plus courtes, les mouvements sont contrôlés car le chien est plus concentré et moins fatigué, ce qui permet d'éviter les « faux mouvements », des trébuchements, des dysfonctions ostéopathiques et des douleurs. Il est important que les balades soient contrôlées mais aussi ludiques.

C'est-à-dire que dans un premier temps, elles doivent être contrôlées pour que le chien se muscle et marche correctement. Si le chien est lâché en liberté, il se déplace alors comme il l'entend et les propriétaires n'ont aucun contrôle sur sa façon de marcher, de s'asseoir ou autre.

Cependant, les balades, qu'elles soient contrôlées en laisse (longue de préférence type drisse de bateau) ou en liberté, doivent aussi permettre au chien de se défouler dans la limite du raisonnable. Le mental du chien est très important et n'est pas à négliger. De plus, mieux sera le chien mentalement, mieux les exercices de rééducation seront faits car le chien aura envie de participer et sera volontaire. Il est important que tous ces conseils de sorties, d'exercices, restent ludiques pour l'animal.

- Pendant la balade ou les sorties : si les propriétaires ont une échelle ou des petits bâtons, faire passer le chien dessus afin de faire faire des flexions des jarrets et grassets au chien et de lui faire monter les épaules. Cet exercice mime les cavalettis pour les chevaux et permet d'assouplir et de délier l'animal tout en le musclant.

- Si possible, une fois par semaine, aller se balader en mer ou dans un ruisseau, avec de l'eau à hauteur des jarrets, guère plus haut. Ne pas le laisser nager, car très peu de chiens savent réellement nager et ils creusent le dos en poussant très fort sur les postérieurs, ce qui n'est pas bon. Le tenir en laisse en le faisant passer dans l'eau est alors plus judicieux et permet de travailler le chien correctement.

La rééducation devait être effectuée pendant 1 mois (jusqu'à ma seconde visite) puis elle a été réévaluée cas par cas selon l'efficacité des exercices pour le chien. La rééducation est primordiale suite à une visite ostéopathique, et d'autant plus en post-opératoire où le chien doit réapprendre à se mouvoir avec sa nouvelle biomécanique. Elle permet de réapprendre au chien à se servir correctement de ses membres, sans se faire mal ou sans trop solliciter d'autres parties du corps pour se déplacer. En effet, un bon équilibre et une bonne posture sont capitaux afin de protéger l'autre membre postérieur. Si le chien parvient à se servir correctement et efficacement de son postérieur opéré, alors il reportera moins de poids sur le postérieur non opéré, et donc, cela limitera les risques de rupture du ligament croisé crânial de celui-ci.

Lorsque cela a été nécessaire (pour Gina par exemple), j'ai proposé aux propriétaires de changer de croquettes et/ou de friandises. Dans le cas de Gina, les friandises ont été changées et les croquettes le seront prochainement également. Pour Inka, j'ai conseillé aux propriétaires de ne plus changer de croquettes aussi régulièrement car cela peut engendrer des troubles digestifs lorsque le changement est aussi fréquent et effectué sans transition.

7. Résultats

7.1 Inka

7.1.1 Points positifs

La reprise musculaire au niveau de l'arrière-main fut très satisfaisante pour ne pas dire incroyable suite à la première séance ostéopathique, surtout au niveau muscle biceps fémoral. Celui-ci était, lors de ma première visite, très atrophié et formait une dépression sur son passage. Cette dépression est maintenant comblée par le corps musculaire du muscle biceps fémoral. Les adducteurs du postérieur gauche ont gagné en tonicité et en volume et les autres muscles (adducteurs du postérieur droit quadriceps, muscles des épaules) ne présentent plus de contractures dysfonctionnelles.

Inka ne se déplace plus de façon chaloupée et est nettement plus droite, verticale et en équilibre sur ses quatre membres.

Elle arrive maintenant à s'asseoir correctement, sur ses deux ischions. Lorsqu'elle s'assoit sur une fesse, elle n'a maintenant plus de côté préférentiel et jongle entre la gauche et la droite, ce qui n'était pas possible avant : elle s'asseyait uniquement sur son côté droit.

7.1.2 Points négatifs

Les points négatifs sont relatifs aux propriétaires mais sont tout de même à prendre en considération. Suite à une première séance assez lourde, Inka a certes gagné en tonicité musculaire, en équilibre, en souplesse et en verticalité mais elle a aussi perdu de la poussée au niveau de ses membres postérieurs. C'est-à-dire qu'elle ne voulait plus monter dans la voiture comme elle le faisait avant (en sautant dans un 4X4 sans rampe) mais demandait à ce que ses propriétaires la porte. En effet, suite à la visite ostéopathique, Inka, après que j'ai relevé ses D.O, utilisait bien ses deux membres postérieurs, de façon quasiment identique. Mais cette nouvelle normalité demande à la chienne du temps afin de s'y accommoder, de s'y adapter et surtout, de se remuscler. De fait, elle ne pouvait plus faire comme avant et se hisser grâce à ses antérieurs, sans pousser sur ses postérieurs. C'est donc autant un point positif qu'un point négatif car :

- Maintenant elle pousse sur ses deux postérieurs, avec certes, moins de force qu'avant car cela demande une bonne rééducation et se fait sur un laps de temps plus ou moins long, mais le fait de la bonne manière. La rééducation a simplement

due être reprise à la base pour stopper les mauvaises habitudes de la chienne, causées par ses D.O et donc, par ses diverses positions antalgiques.

- Ceci est contraignant pour ses propriétaires qui ont dû la porter durant quasiment deux semaines voire trois, avant qu'elle ne puisse recommencer à monter seule, suite à la rééducation à la mer et aux exercices prescrits par mes soins.

7.2 Biska

7.2.1 Points positifs

Lors du traitement de la SSB et du 4^{ième} ventricule, la chienne a pleuré puis a pris une très forte inspiration avant de poser la tête sur le carrelage et de se relâcher pleinement. Ce Still point a été très puissant et extrêmement efficace. C'est comme si la chienne me demandait de traiter cette zone pour la soulager de ses angoisses, de son hyperactivité. Suite à cela, Biska et moi étions complètement en phase et cela m'a permis d'obtenir sa confiance pour le reste de la séance ainsi que pour la deuxième séance. Elle m'a laissé rentrer dans sa sphère personnelle et cela s'est traduit par un relâchement complet.

Le travail de stimulation musculaire a été très concluant et Biska parvient maintenant à utiliser correctement ses deux membres postérieurs car elle a gagné en amplitude de flexion de ses deux grassets opérés.

La correcte position assise peut maintenant être maintenue bien que son poids se porte encore légèrement sur l'antérieur gauche. D'où le travail musculaire et de détente fasciale de la deuxième séance, nécessaire à l'ajustement et au rééquilibrage de sa posture.

7.2.2 Points négatifs

Suite à la première séance, Biska a beaucoup changé de comportement et d'humeur. Beaucoup de rééquilibrages se sont opérés suite au traitement crânien et nerveux et cela lui a demandé du temps afin de tout assimiler. Ce changement de comportement a duré 1 semaine.

Le travail sur le bassin/sacrum et la stimulation nerveuse et vasculaire associée s'est traduite pour Biska par une légère faiblesse, de façon inconstante, au niveau des postérieurs. D'après la propriétaire, elle semblait parfois engourdie au niveau des postérieurs. Cela n'a duré que quelques jours suite à la première séance avant que tout

rentre dans l'ordre et qu'elle puisse utiliser pleinement ses membres postérieurs. En effet, les chiens présentant plusieurs dysfonctions depuis longtemps se sont habitués et adaptés à cette nouvelle normalité. Ils peuvent donc être déstabilisés suite à une séance d'ostéopathie car ils doivent prendre conscience que les compensations ont été relevées et qu'ils peuvent maintenant utiliser pleinement leur corps. Ils doivent réapprendre à fonctionner sans leurs compensations et réapprendre à utiliser correctement leurs membres postérieurs.

7.3 Lucien

7.3.1 Points positifs

Lucien ne traîne plus les griffes de son postérieur droit au sol et est beaucoup plus souple.

Il a gagné en force et a retrouvé l'utilisation de ses deux membres postérieurs de façon simultanée lors du levé. La propriétaire n'a donc plus observé de difficultés à se relever après une sieste ou lorsqu'il est simplement couché.

Sa respiration est meilleure et, avec le travail crânien, Lucien ronfle beaucoup moins.

Lucien parvient à maintenir la position assise et ne s'assoit plus uniquement sur l'ischion gauche mais alterne entre le droit et le gauche.

7.4 Gina

7.4.1 Points positifs

Gina a beaucoup gagné en amplitude de mouvement au niveau de ses deux grassets. Ses propriétaires m'ont aussi rapporté qu'elle avait repris confiance en elle et qu'elle ne boîte plus, même après les sorties.

Les fuites urinaires ont nettement diminué et n'apparaissent que de temps en temps. Les propriétaires n'ont plus la peine de donner des médicaments tous les jours et n'en donnent plus que tous les trois/quatre jours.

Gina n'a plus refait de crises d'allergies et ne se gratte plus la peau. Les propriétaires ont aussi pu diminuer les médicaments contre ces troubles.

Gina parvient dorénavant à s'asseoir correctement, et comme Lucien, il n'y a plus de préférence observée pour l'ischion gauche.

8. Réflexion

Le devoir d'un bon ostéopathe est de savoir se remettre en question jour après jour, ce que je m'efforce de faire afin de toujours, m'améliorer.

Malgré de formidables résultats, j'ai pu remarquer qu'Inka et Biska ont tout de même subi d'importants changements durant les premiers jours suite à la consultation. En effet, une première consultation d'ostéopathie faisant suite à d'importants traumatismes peut s'avérer lourde à assimiler par le corps. Les dysfonctions ostéopathiques étant, dans un premier temps une compensation du corps, deviennent rapidement une adaptation de celui-ci. De ce fait, l'homéostasie peut prendre plus de temps à se mettre en place et l'animal peut donc avoir des changements de comportements, de posture ou autre suite à cette consultation. C'est alors le devoir de l'ostéopathe de prévenir le propriétaire qu'il se peut que l'animal soit fatigué, isolé, ou un peu désorienté suite à la séance durant les trois ou quatre premiers jours, ce que j'ai fait. C'est aussi notre devoir de savoir qu'elles adaptations nous devons laisser au corps.

Cependant, je pense que j'aurai pu, afin de limiter les changements peut-être trop brutaux, mieux diviser la séance ostéopathique en deux afin de ne pas trop en faire en une seule fois. Ces changements n'ont que peu duré et cette phase de transition aurait eu lieu de toute façon mais peut-être de façon plus échelonnée.

Ce fut tout de même une grande satisfaction que d'observer ces résultats probants. Les propriétaires étaient eux-mêmes étonnés de l'amélioration de la posture de leur chien, du regain musculaire ainsi que de la souplesse qu'ils ont retrouvés suite à une seule séance d'ostéopathie. Les chiens traités ont alors repris confiance en eux, à la plus grande joie de leurs propriétaires. Je garde cependant en tête de faire attention pour les prochaines fois, malgré qu'il soit remarquable qu'en une seule séance, les changements eut été aussi conséquents et bénéfiques.

9. Discussion

Différentes techniques opératoires existent pour la rupture du ligament croisé crânial.

Mon premier avis était que les opérations extra-capsulaires étaient les moins invasives et donc, les plus adéquates afin de limiter, un maximum, les atteintes tissulaires. Cependant, au vu de mes consultations, j'ai pu constater sur Biska, que la technique rétinaculaire de De Angelis et Lau n'a effectivement pas tenu et que la seconde instabilité engendrée par cette rupture de la prothèse, a causé une algie conséquente. Pareillement, au vu de mes consultations, j'ai pu constater que l'ostéotomie par TPLO est certes, beaucoup plus invasive qu'une technique extra ou intra-capsulaire mais semble aussi plus fiable quant au maintien du grasset sur le long terme. Il est cependant important de préciser que, malgré que tous mes patients eut été opérés d'une TPLO, aucun ne l'a été par le même chirurgien. Certains chiens, comme Lucien par exemple, ont alors conservé une bonne amplitude de mouvement alors que certains sont plus restreints et que, de fait, des atrophies musculaires se sont mises en place. Il semblerait alors que, bien que l'opération soit la même pour tous, des variations soient rencontrées quant à la réalisation même de l'opération, selon les différents spécialistes qui opèrent. Comme dans toutes professions, des variations interindividuelles semblent donc aussi rentrer en ligne de compte. La récupération post-opératoire du chien peut elle aussi varier selon la prise en charge de l'animal par son propriétaire ainsi que par la mise en place ou non d'un protocole de rééducation.

Nous pourrions réfléchir à des possibilités d'amélioration de l'opération afin d'éviter certaines dysfonctions ostéopathiques observées suite à celle-ci. En effet, la position sur la table pourrait peut-être être améliorée afin d'éviter le maintien du membre en abduction pendant l'opération. Peut-être qu'un support pourrait être de rigueur afin que le membre repose dessus lors de la chirurgie. De fait, les vétérinaires ne seraient pas contraints de maintenir le membre eux-mêmes et cela pourrait sans doute éviter de dépasser la barrière physiologique de l'animal sous anesthésie.

Dans le même esprit, ne pas suspendre le membre pour la désinfection pourrait aussi limiter les spasmes musculaires résultant de cette manipulation.

Mes multiples recherches effectuées pour ce mémoire, m'ont permis de me poser davantage de questions. À mon sens, deux points semblent intéressants à étudier plus en profondeur :

-La recherche sur la raison pour laquelle les fibroblastes se transforment en chondrocytes : par quels moyens : hormones ? Si oui, par qui sont-elles sécrétées ? En réponse à quoi ? Comment leurs sécrétions peuvent-elles être influencées ? Quelles peuvent être les raisons de leurs sécrétions en plus ou moins grande quantité ? Où sont-elles stockées (même lieu que la sécrétion ?) ? À quel moment de la dégénérescence sont-elles sécrétées ?

-Les injections de cellules souches pour la régénération du ligament croisé crânial sont en plein développement et mériteraient que l'on s'y intéresse de plus près. Elles paraissent être une bonne alternative aux prothèses qui semblent ne pas être suffisamment solides et aux ostéotomies pour le moins invasives et qui restreignent tout de même le mouvement de l'articulation. De plus, le risque de rejet du matériel chirurgical (plaques et vis) serait aussi moins important et donc, permettrait d'encore meilleurs résultats.

De plus, la recherche des causes et conséquences d'une atteinte méniscale et/ou de déchirure, rupture des ligaments collatéraux du grasset serait intéressante afin de peut-être, les mettre en lien avec la rupture du ligament croisé crânial.

Conclusion

Pour conclure ce mémoire, l'ostéopathie trouve bel et bien sa place dans le suivi post-opératoire d'une rupture du ligament croisé crânial chez le chien. Cette médecine holistique permet à l'animal de retrouver un confort de vie ainsi que la fonctionnalité de ses membres et de l'ensemble de son corps, malgré une nouvelle conformation, biomécanique. Elle permet aussi la prévention de la rupture du ligament croisé crânial du second grasset suite à l'opération du premier.

L'étiologie de cette rupture réside dans sa dégénérescence. Celle-ci peut être causée par de nombreuses dysfonctions ostéopathiques comme nous l'avons expliqué tout au long de ce mémoire. L'ostéopathie a donc un rôle non négligeable quant au suivi mais aussi à la prévention de la rupture du ligament croisé crânial.

La prise en charge de l'animal ne devrait pas s'arrêter à la chirurgie mais se prolonger, pour le bien-être du chien, avec des séances d'ostéopathie, d'hydrothérapie ou bien avec des exercices de rééducation appropriés afin d'optimiser la récupération de l'animal. Cette pathologie requiert un ensemble de professionnels afin d'assurer la réussite de l'opération et la bonne qualité de vie du chien par la suite. Il est alors important de sensibiliser les propriétaires quant à l'importance d'un suivi post-opératoire.

L'ostéopathie garde bien évidemment ses limites quant à l'apparition ou non de cette pathologie mais semble pour autant être indéniablement efficace quant à la récupération de ces animaux opérés.

De plus, les opérations sont un coût pour les propriétaires. Il semble donc important de les sensibiliser au fait qu'une ou deux visites ostéopathiques par an peuvent permettre de limiter une éventuelle rupture et donc, l'opération, par suppression des terrains favorisants.

Ce mémoire permet, encore une fois, de prouver l'importance de l'ostéopathie dans de nombreuses pathologies et de prouver l'importance de sa place préventive plutôt que curative.

Avec les nouvelles technologies médicales, il serait intéressant de s'interroger sur d'autres techniques permettant le traitement de la rupture du ligament croisé crânial.

Annexe 1

1. Informations complémentaires sur le ligament croisé caudal

1.1 Diagnostic du ligament croisé crânial

Le diagnostic de rupture du ligament croisé caudal est posé par la palpation en exerçant une translation horizontale antérieure du tibia par rapport au fémur, jusqu'à sa position neutre. Cette palpation ressemble au « test tiroir » utilisé pour diagnostiquer une lésion du ligament croisé crânial. Pour cette raison, les lésions du ligament croisé caudal sont souvent confondues avec celles de son opposé. Cependant, lors d'une lésion du ligament croisé caudal, le « test tiroir » est uniquement positif lors d'une flexion. Suite à la palpation, une radiographie à incidence latérale du membre en flexion est réalisée afin de confirmer les lésions du ligament croisé caudal et de révéler le déplacement caudal du tibia par rapport au membre sain. Cependant, le diagnostic de lésion du ligament croisé caudal est rendu difficile par les fréquentes autres atteintes des ligaments collatéraux. De fait, le « test tiroir » peut aussi bien être positif avec un membre en flexion qu'en extension, ce qui rend la différenciation délicate entre une atteinte du ligament croisé crânial ou caudal.

1.2 Les opérations du ligament croisé caudal [6] [13]

Les opérations du ligament croisé caudal sont semblables à celle du ligament croisé crânial. Sont utilisées des techniques extra-capsulaires mais sont exclues les techniques d'ostéotomies. Cependant, il semble ne pas exister de techniques satisfaisantes pour les grands chiens actifs. Les opérations citées ci-après semblent donc mieux correspondre à des chiens de petite taille ou à des chats.

Deux types d'opérations sont observés pour le ligament croisé caudal :

-Le traitement des ruptures ligamentaires par ligature avec des fils de Nylon :

Cette technique s'apparente à la technique de De Angelis et Lau du ligament croisé crânial mais ses attaches sont dans le sens inverse : ici, c'est un maintien crânio-caudal qui est recherché (contre un maintien caudo-crânial pour le ligament croisé crânial).

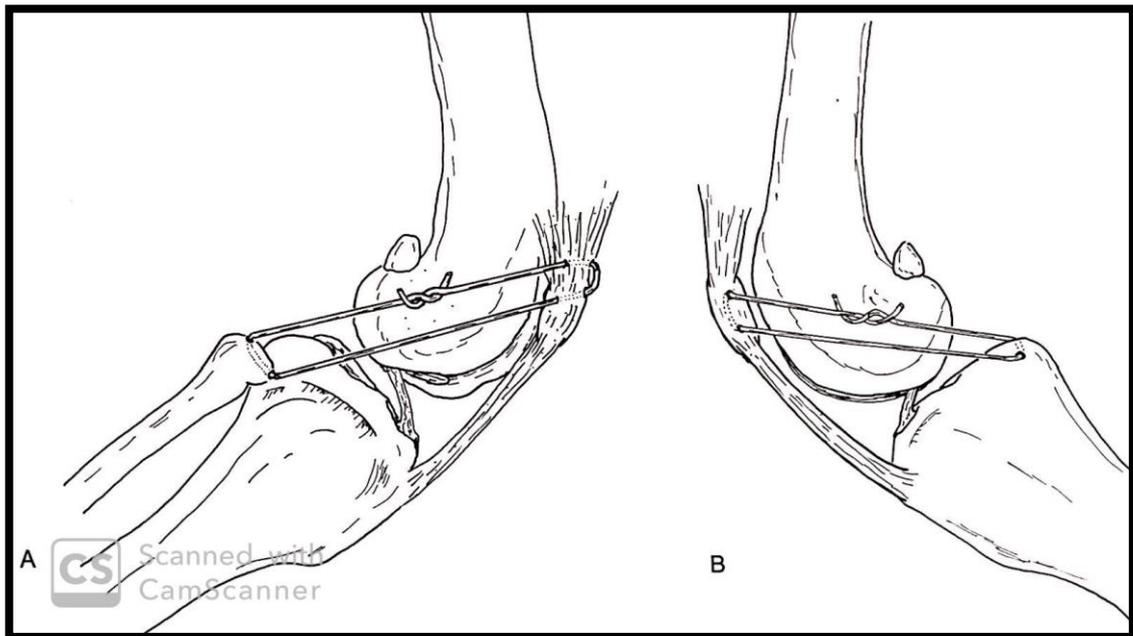


Schéma du traitement de la rupture ligamentaire du ligament croisé caudal par ligature.
A : ligature latérale. B : ligature médiale. Source [6].

En médial : la prothèse de Nylon est passée dans la moitié médiale de la partie proximale du ligament patellaire et passe au travers d'un forage pratiqué à travers le coin caudo-médial du tibia.

En latéral : des sutures semblables sont mises en place en face latérale avec une grosse ligature de soutien placée sur la tête fibulaire. Il est parfois utilisé, en face latérale, un ruban de fascia lata, prenant origine sur le bord latéral de la rotule, entourant la tête fibulaire avant d'être suturée à lui-même.

-Le traitement des arrachements ligamentaires :

La plupart des arrachements osseux se produisent au niveau de l'origine fémorale du ligament. Ces arrachements sont fixés par vis de compression ou bien par ligature métallique. La vis de compression est préférable si le fragment osseux est suffisamment volumineux. Au contraire, si le fragment est petit, il est immobilisé par ligature métallique. Celle-ci passe dans le ligament (le plus proche du fragment osseux associé) puis dans des tunnels osseux jusqu'à la corticale médiale. Elle est ensuite tendue puis tordue.

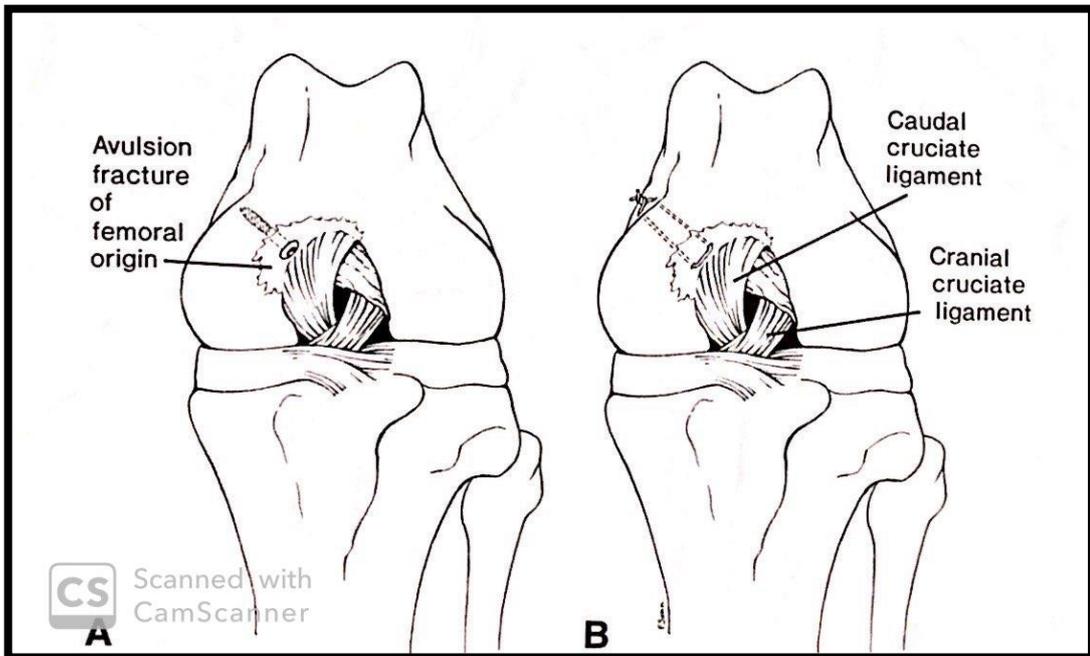


Schéma du traitement des arrachements ligamentaires du ligament croisé caudal. A : traitement du fragment osseux par vis de compression. B : traitement du fragment osseux par ligature métallique. Source [6].

Une autre méthode de fixation consiste à utiliser des broches de Kirschner divergentes qui traversent la corticale du condyle opposé. Elle est utilisée lorsque le fragment osseux est petit. C'est une alternative à la ligature métallique.

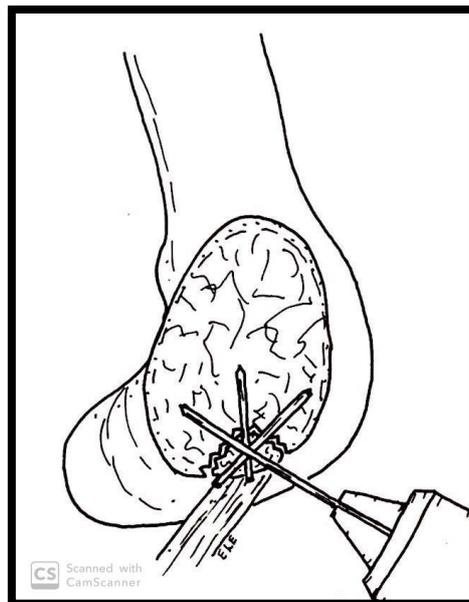


Schéma de la fixation, par des broches de Kirschner, d'une rupture du ligament croisé caudal avec arrachement. Source [6].

Il a été développé une technique appelée « *reverse Paatsama* ». Comme son nom l'indique, elle mime la technique de Paatsama mais dans le sens inverse de celle utilisée pour le ligament croisé crânial. Pour cette chirurgie est utilisée une greffe de fascia lata, de tendon patellaire ou de tendon du muscle long extenseur des doigts. Cependant, la technique « *reverse Paatsama* » est encore expérimentale et ne semble pas être concluante, se traduisant par une forte boiterie ainsi que par des lésions d'ostéo-arthrose conséquentes. Ces complications s'expliqueraient par deux choses :

- L'étirement de la greffe engendrée par une traction musculaire chronique
- La difficulté de placer correctement la greffe pour mimer parfaitement les rôles du ligament croisé caudal, ce qui laisserait persister l'instabilité du grasset.

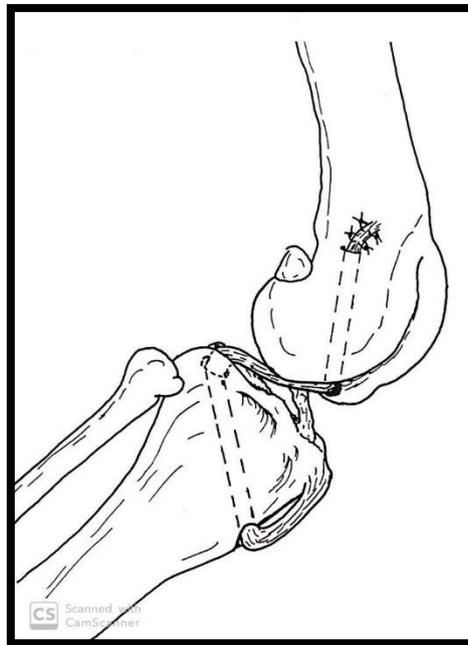
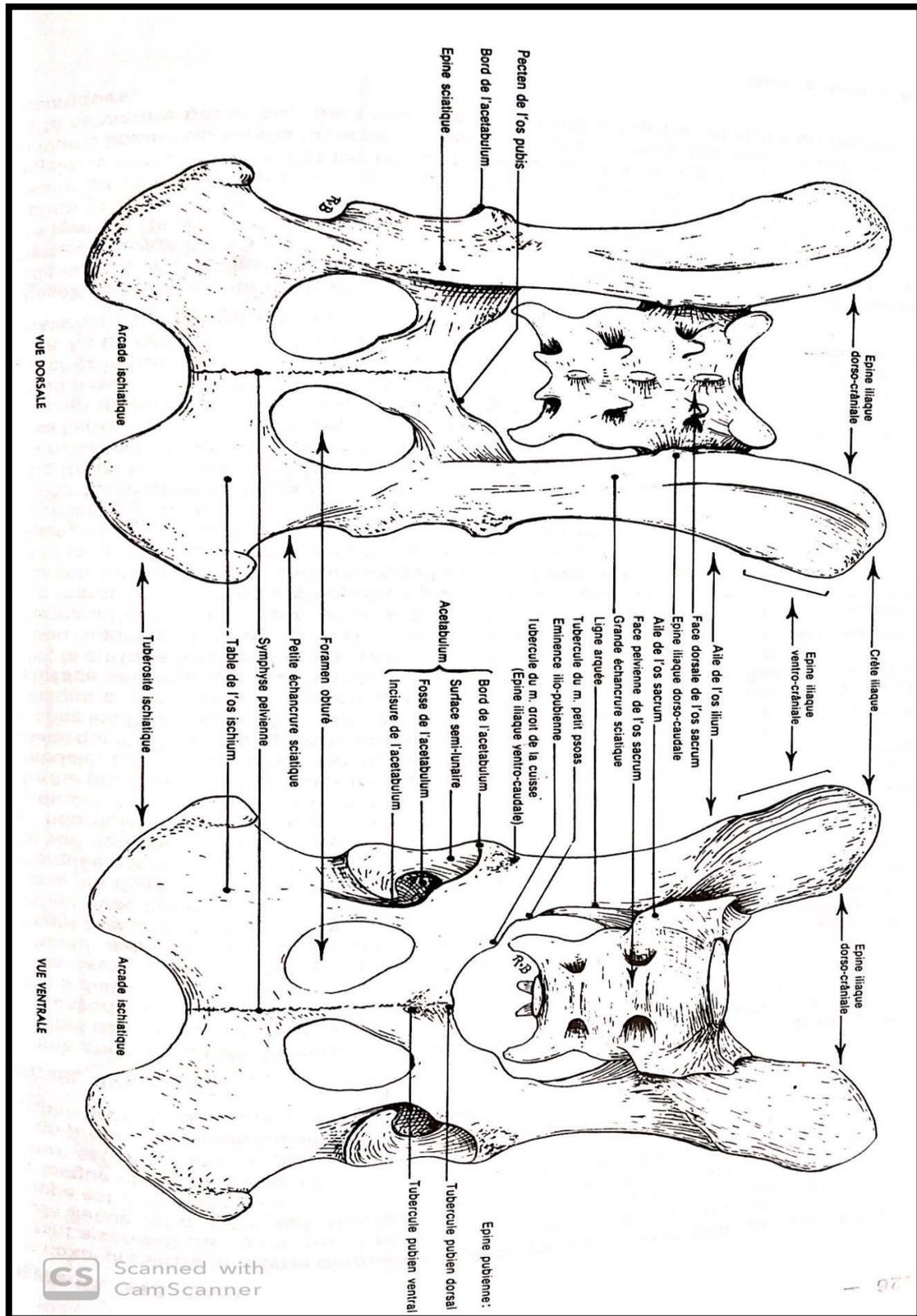


Schéma de la technique « reverse Paatsama ». Source [6]

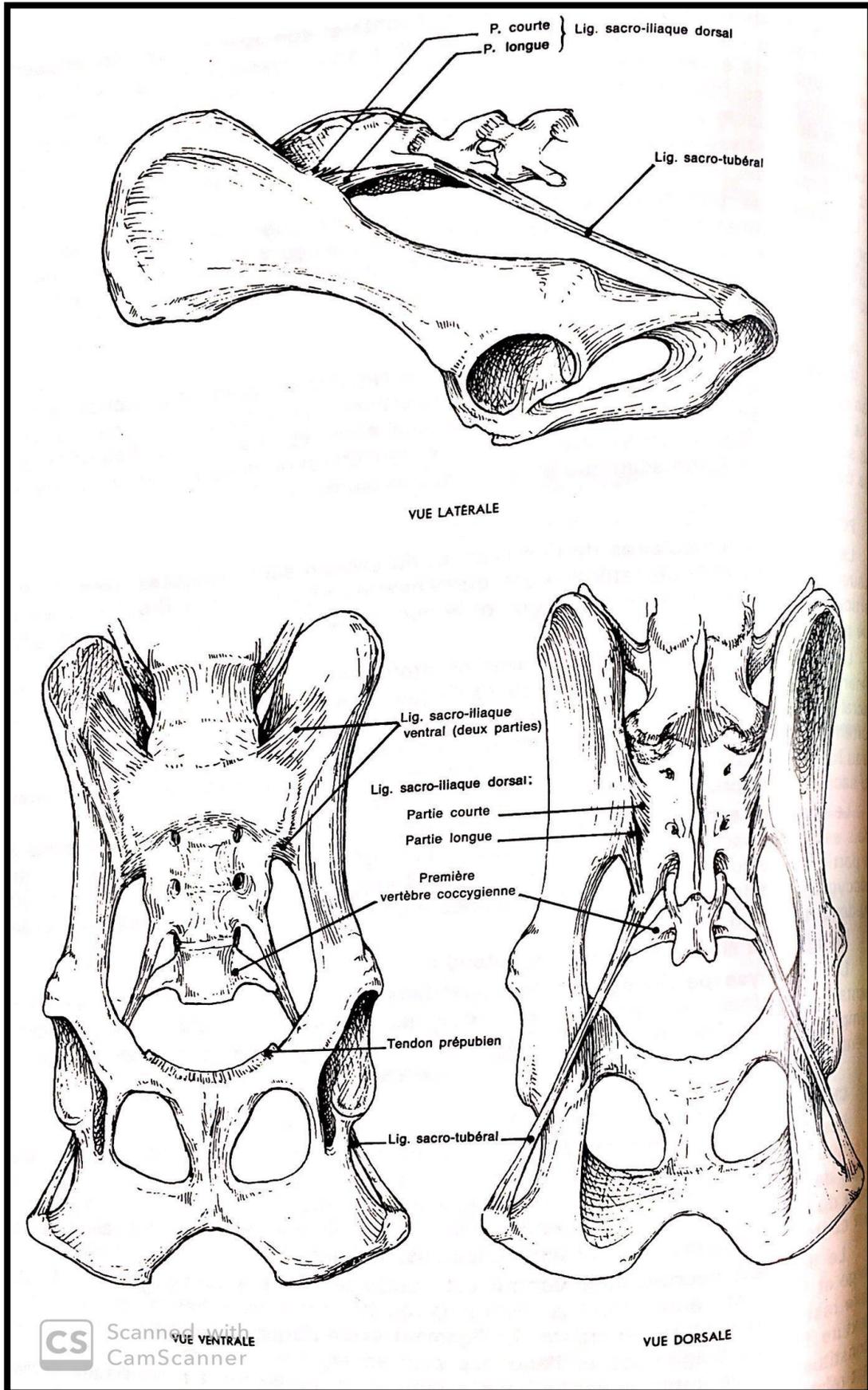
Annexe 2

Illustrations de l'ostéologie du bassin osseux du chien



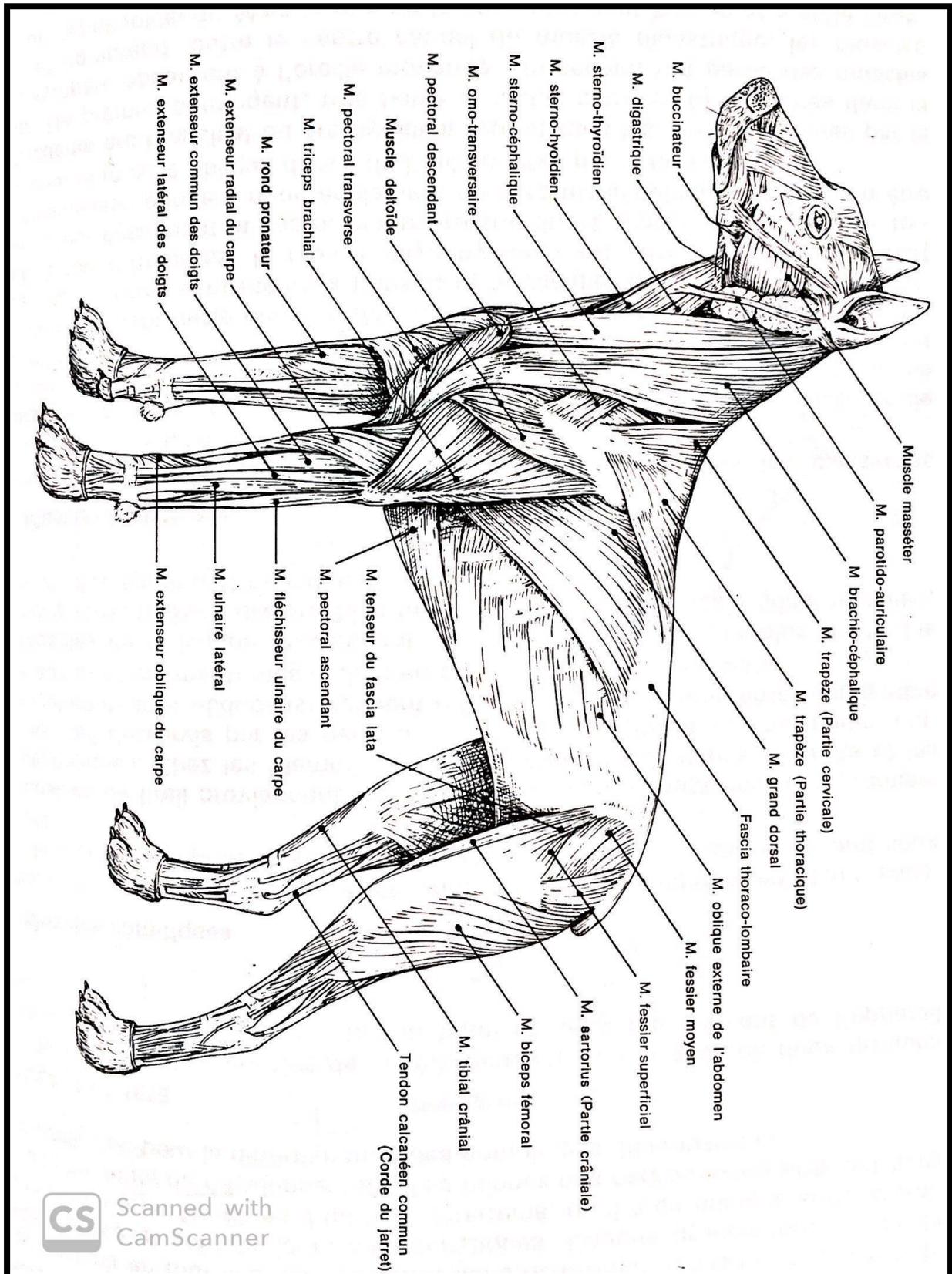
Ostéologie du bassin osseux du chien. Source [1]

Illustration de l'arthrologie sacro-iliaque du chien



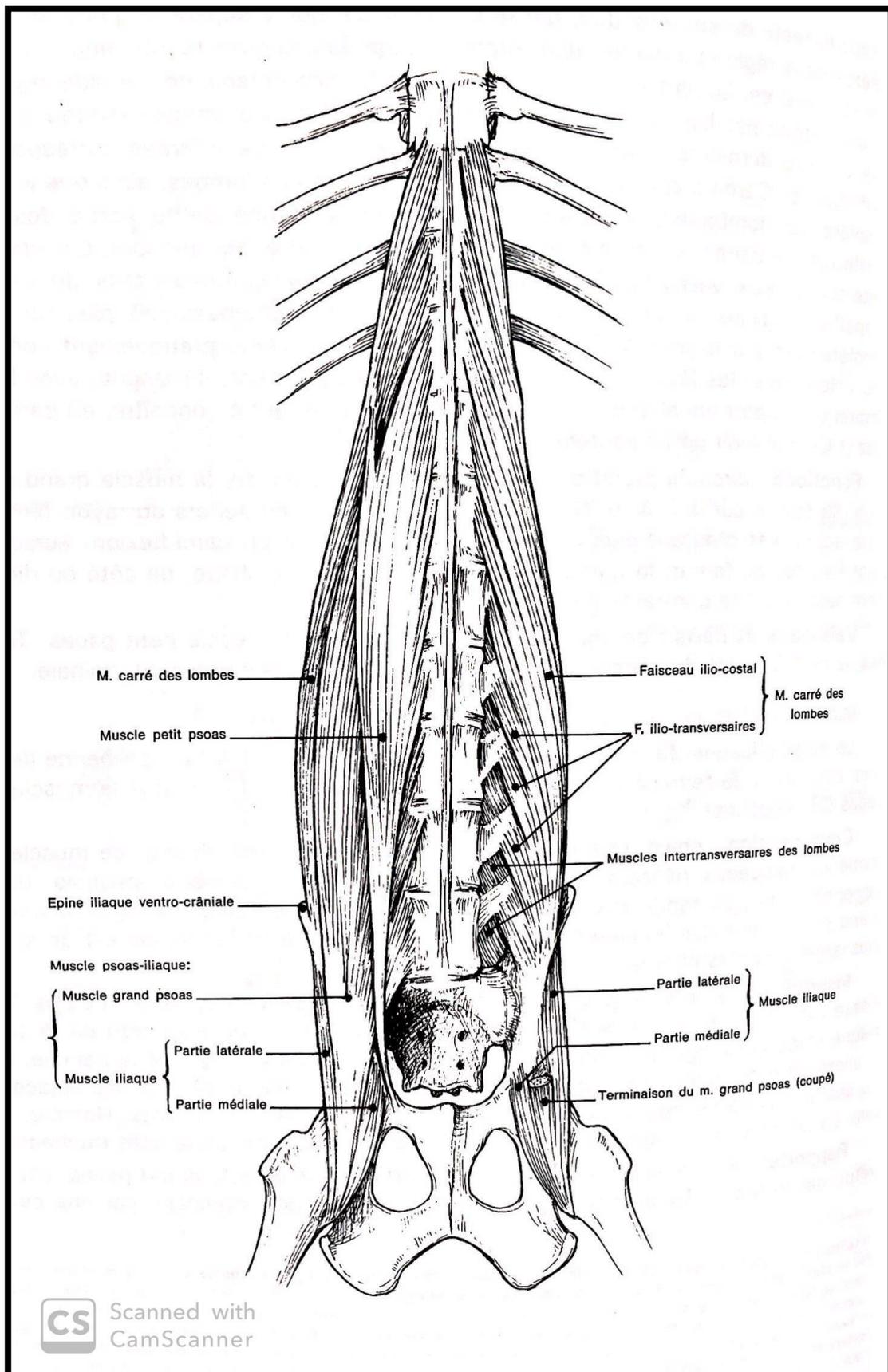
Arthrologie de l'articulation sacro-iliaque du chien. Source [2]

Illustrations des muscles superficiels et sous lombaire du chien



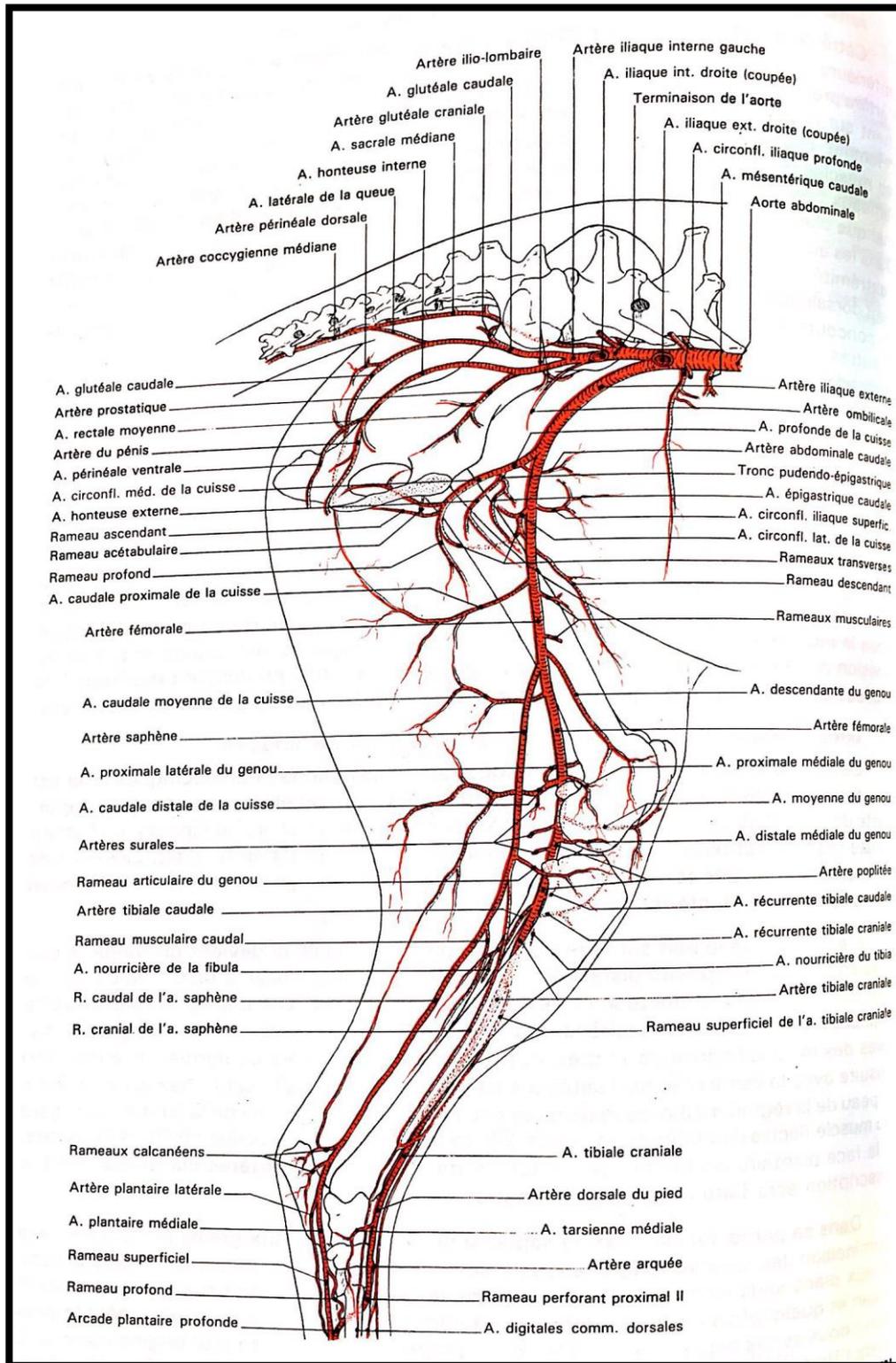
Vue latérale gauche d'un chien, muscles superficiels. Les muscles cutanés ont été enlevés.

Source [2]



Muscles sous-lombaire du chien (vue ventrale du rachis lombaire). Source [2]

Illustrations du système artériel de l'arrière-main du chien



Vue médiale d'un postérieur gauche de chien, artères du bassin et du membre pelvien. Source

[3]

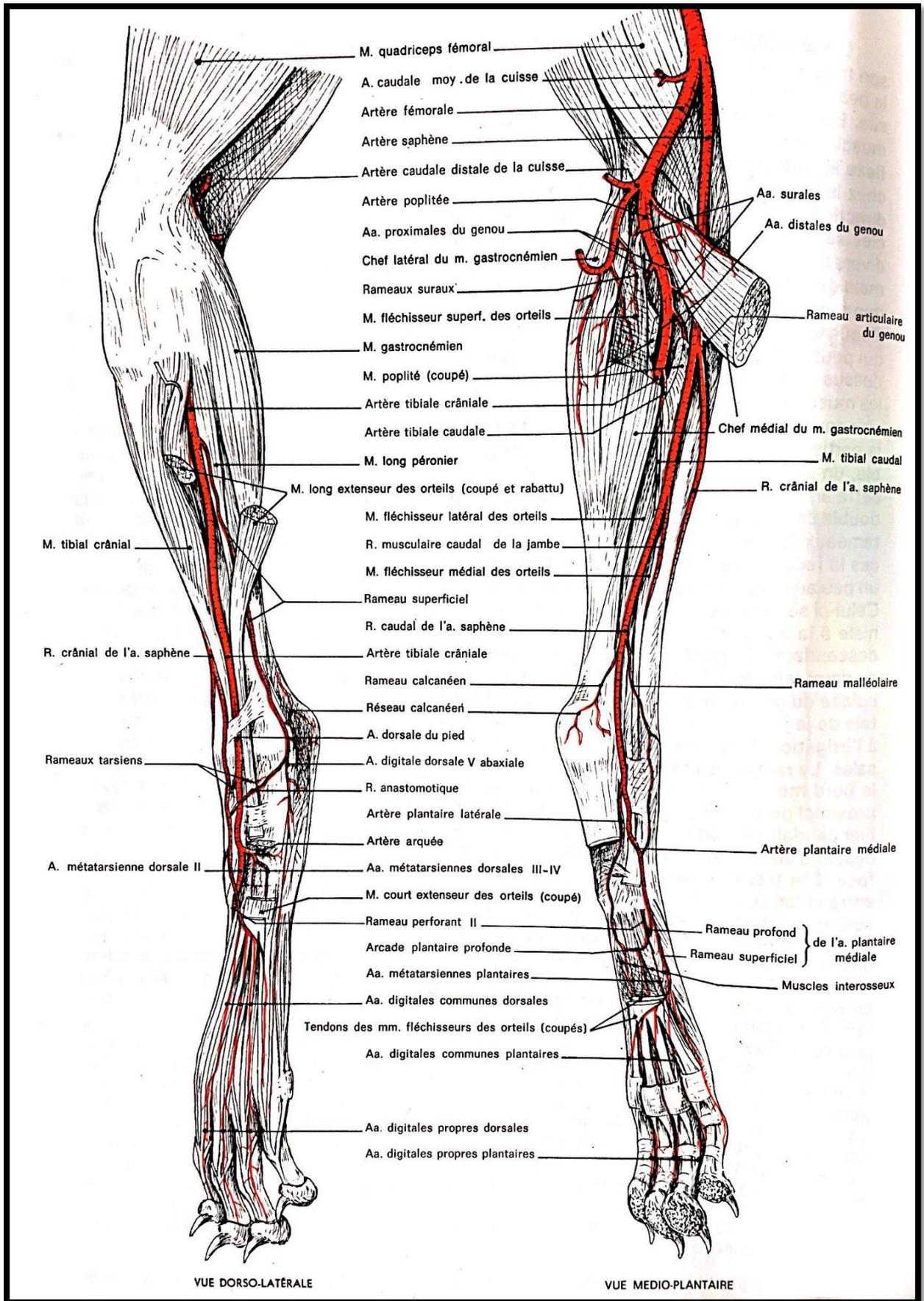
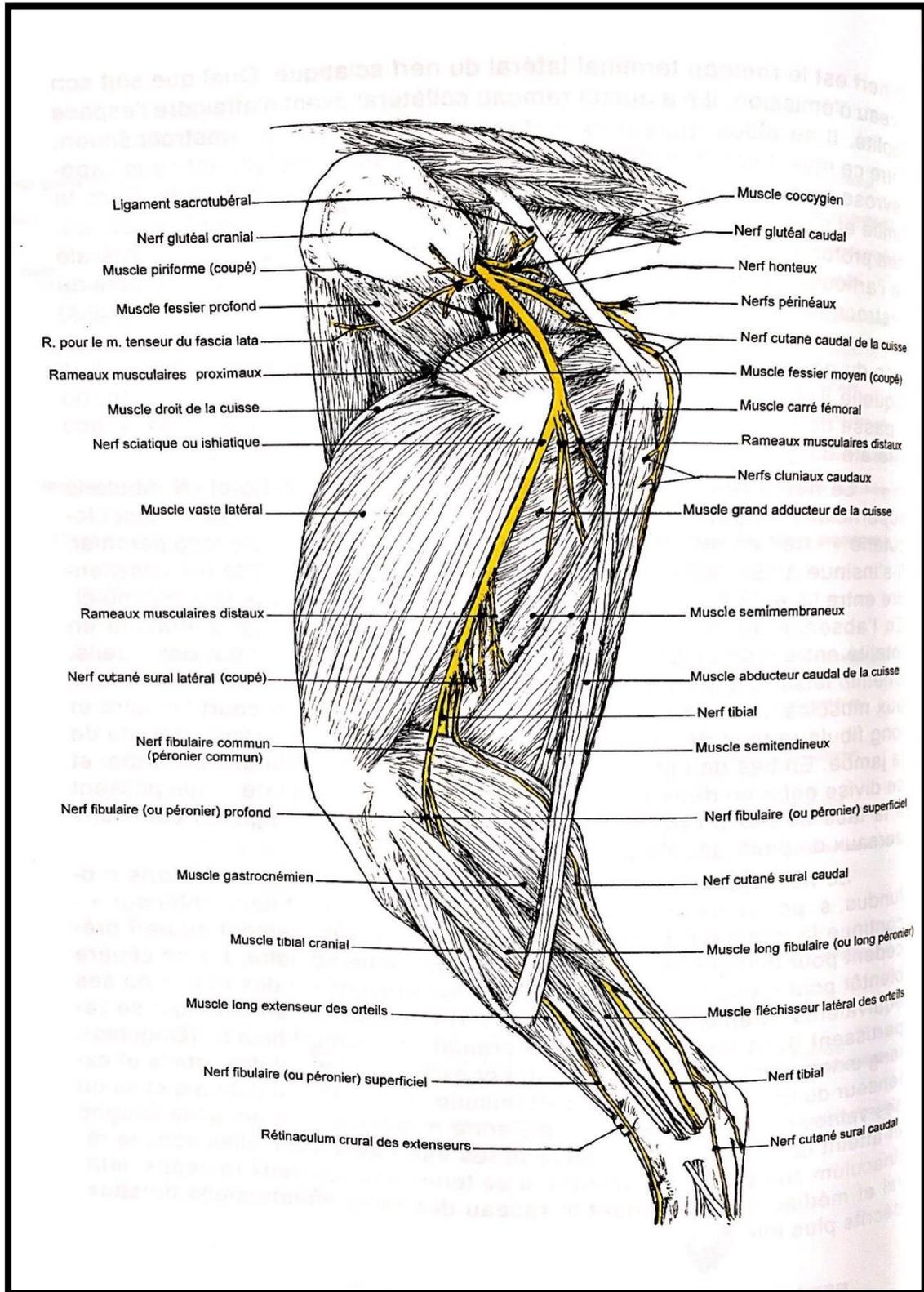


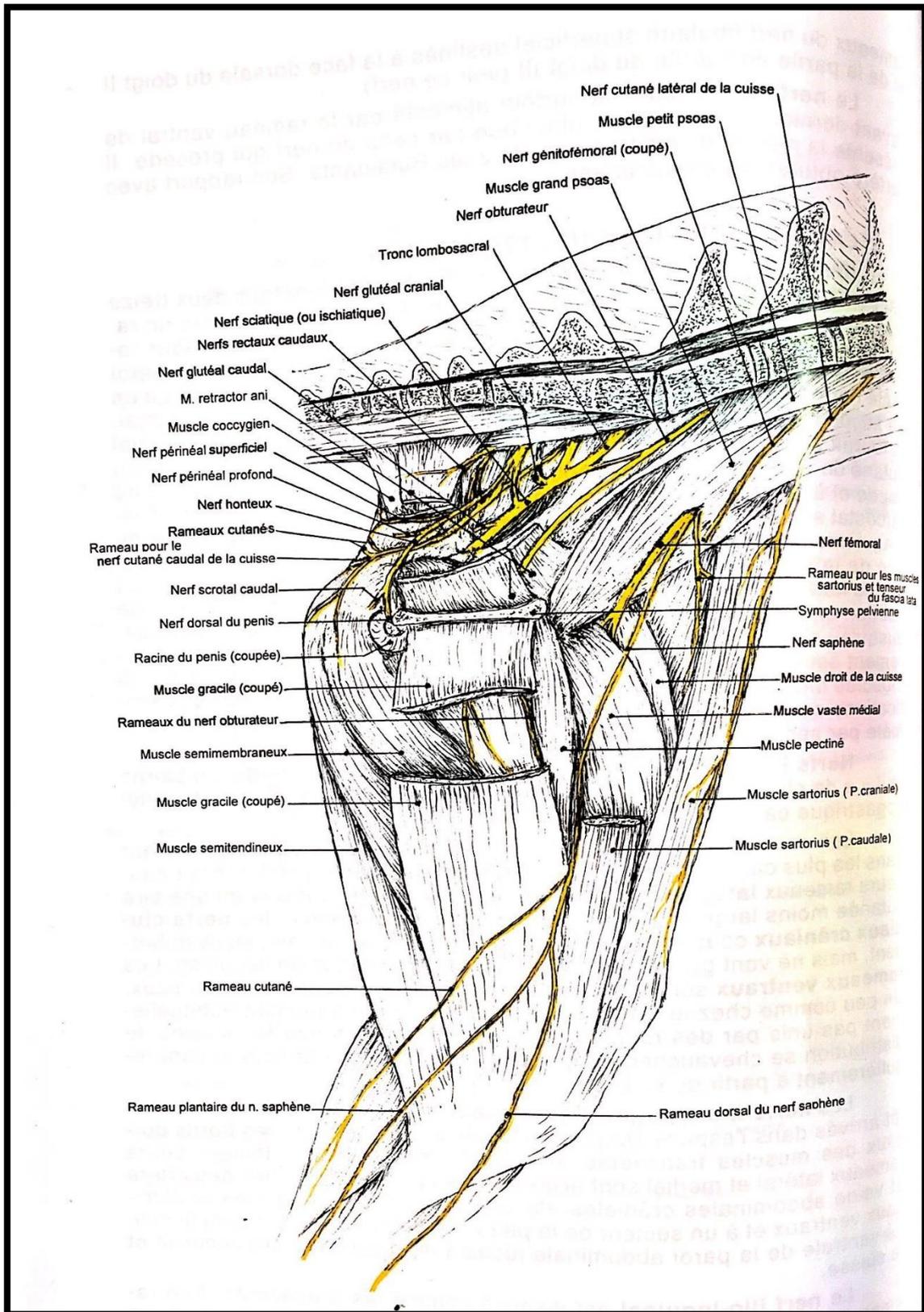
Illustration des artères de la jambe et du pied gauche du chien. Source [3]

Illustrations du système neurologique de l'arrière main du chien



Vue latérale d'une illustration du système nerveux du membre pelvien gauche du chien. Source

[4].



Vue latérale d'une illustration des nerfs du bassin et du membre pelvien d'un membre gauche de chien. Source [4]

Annexe 3

Tableau récapitulatif des activités autorisées et de leur durée en fonction de l'âge du chien : Source [33].

Activités physiques	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois +	12 mois +	18 mois +
Escaliers	interdit	interdit	interdit	interdit	modéré	autorisé	autorisé
Promenade	15mins	20mins	25mins	30mins	45mins	1h et +	1h et +
Jeux de "balle"	5mins	10mins	15mins	20mins	25mins	30mins	45mins
Randonnée	10mins	15mins	20mins	25mins	35mins	60mins	1h et +
Frisbee	interdit	interdit	interdit	interdit	interdit	20mins	40mins
Agility éveil (chiot)	10mins	15mins	15mins	20mins	30mins	/	/
Agility (hors éveil)	interdit	interdit	interdit	interdit	interdit	30mins	60mins
Canj VTT	interdit	interdit	interdit	interdit	interdit	30mins	60mins
Canj Cross	interdit	interdit	interdit	interdit	interdit	30mins	60mins
Flyball	interdit	interdit	interdit	interdit	interdit	30mins	60mins

Annexe 4

Information sur l'injection de cellules souches pour le traitement de la rupture du ligament croisé crânial du chien. Source [22].



Dr Matthieu Gatineau
DMV, IPSAV, MSc, Dipl. ACVS-ECVS et ACVSMR

L'utilisation du PRP (Plasma riche en plaquette) chez les petits animaux souffrant de pathologies myoarthro-squelettiques : une nouvelle avenue thérapeutique ?

Que contient le PRP ?

Le PRP pour *Platelet-Rich-Plasma* ou Plasma Riche en Plaquette se définit comme la fraction plasmatique issue du sang autologue qui possède une concentration en plaquettes au-dessus de la normale et, par conséquent, représente une source concentrée de facteurs de croissance. La concentration de plaquettes obtenue est généralement 2-5 fois supérieure à la concentration normale de plaquettes dans le plasma (5-25 fois supérieur pour les facteurs de croissance) et va dépendre essentiellement du patient (condition, maladie préexistante etc...) et du système de centrifugation utilisé.

Les plaquettes sanguines contiennent entre 50 et 80 granules alpha, chaque granule possédant plus de 30 protéines bioactives (qui vont être à l'origine de l'activation plaquettaire notamment) parmi lesquelles certains facteurs de croissance (tableau 1). Ces derniers vont servir de catalyseurs biologiques dans la cascade de guérison, favorisant les phases de réparation et régénération tissulaires (essentiellement en favorisant la formation de collagène, en stimulant l'angiogénèse et en modulant la formation de la matrice). Le PRP contient également une quantité limitée de leucocytes (qui peut varier selon les systèmes de centrifugation utilisés).

Tableau 1 – Facteurs de croissance et actions

Facteurs de croissance	Action
Transforming growth factor beta (TGF- β)	- Prolifération et migration cellulaires - Synthèse de collagène type I et III
Platelet-derived growth factor (PDGF)	- Expression et interactions avec d'autres facteurs de croissance - Prolifération cellulaire
Insulin-like growth factor 1 (IGF 1)	- Prolifération et migration cellulaires - Synthèse de matrice extracellulaire (protéoglycans) et remodelage - Synthèse de collagène
Vascular endothelial growth factor (VEGF)	- Néovascularisation, angiogénèse - Augmentation de la perméabilité capillaire
Epidermal growth factor (EGF)	- Prolifération cellulaire - Chémotactisme
Bone morphogenic protein 12 (BMP-12)	- Augmentation de l'expression de collagène de type 1
Basic fibroblast growth factor (bFGF)	- Prolifération et migration cellulaires - Angiogénèse

Comment obtient-on du PRP ?

Ce « concentré » de quelques ml de plasma est obtenu par centrifugation spéciale (durée de la centrifugation de 5-30 minutes en fonction du système) à partir d'un échantillon de sang autologue prélevé de manière stérile sur le patient sédationné (15-50ml en fonction des systèmes).

Comment est administré le PRP au patient ?

Une fois obtenu, le PRP est directement injecté de manière stérile au site lésionnel. La procédure de prélèvement, de manipulation de l'échantillon avec centrifugation et d'injection du PRP alors obtenu au site lésionnel est réalisée sur le patient sédationné et de manière stérile afin d'éviter tout risque de contamination de l'échantillon.

Pour quelles conditions myoarthro-squelettiques utilise-t-on le PRP ?

L'utilisation du PRP est de plus en plus répandue en humaine pour traiter des conditions affectant le système myoarthro-squelettique telles que des tendinopathies, des lésions musculaires ou cartilagineuses et d'ostéoarthrose.

• PRP et tendon/ligament

Dans une étude récente portant sur des rats ayant une lésion du tendon rotulien induite, le groupe traité avec du PRP démontrait une augmentation de la cellularité (fibroblast-like cells), de collagène et un taux de prolifération cellulaire doublé 1 semaine post injection. Le PRP permet également d'augmenter in vitro la prolifération cellulaire des ténocytes et la production de collagène. Les ténocytes soumis au PRP augmentent également l'expression de récepteurs à certains facteurs de croissance intervenant dans le processus de réparation tissulaire. L'application de PRP a également été étudiée sur le ligament croisé antérieur du genou chez l'Homme. Le traitement in vitro de cellules provenant du ligament croisé antérieur par du PRP a montré une augmentation du nombre de cellules et une augmentation de la production de collagène. Récemment également, une étude in vitro a mis en évidence une augmentation de la prolifération cellulaire, de la migration des fibroblastes, ainsi que l'augmentation de l'expression génique du collagène de type I et un meilleur alignement des fibres de collagène du ligament collatéral médial de souris.

• PRP et muscle

Plusieurs études in vivo ont permis de démontrer l'importance des facteurs de croissance dans la guérison des lésions musculaires. IGF-1, PDGF, NGF, FGF-2, HGF, et TGF- β jouent un rôle spécifique dans la régénération musculaire et il a été démontré que les lésions musculaires répondent favorablement lorsqu'elles sont soumises à un milieu riche en facteurs de croissance.



Photo 1

Photo 2

Photo 3

Photo 1 - Double seringue système ACP: la grosse seringue permet le prélèvement de l'échantillon sanguin, la petite seringue va permettre la récupération du plasma riche en plaquettes

Photo 2 - Échantillon sanguin centrifugé: la couche supérieure représente le plasma riche en plaquettes

Photo 3 - Aspiration et récupération du plasma riche en plaquettes avec la seconde seringue

En effet, sous leur action se produit une activation des cellules satellites (ou cellule souches musculaires de la lame basale), leur prolifération, leur différenciation en myoblastes et leur fusion en myotubes.

• PRP et cartilage

La majorité de la recherche a été réalisée sur des lésions cartilagineuses focales mais plus récemment elle s'est étendue aux lésions dégénératives. Plusieurs facteurs de croissance tels que la famille des TGF- β jouent un rôle important dans la réparation cartilagineuse en stimulant les chondrocytes par la différenciation des cellules souches. Le BMP-7, considéré comme le gold standard de la réparation cartilagineuse, stimule la synthèse de la matrice cartilagineuse et diminue l'activité catabolique de cytokines (IL-1, IL-6, IL-8, MMP-1 et MMP-13). Sa production et son expression génique diminuent avec l'âge, mais un cartilage dégénératif reste sensible au BMP-7. D'autres facteurs de croissance, découverts plus récemment, CDMP-1 et CDMP-2 (cartilage derived morphogenetic protein), participent également à la réparation cartilagineuse par la synthèse de protéoglycans.

Cependant, la réponse des cellules canines ou félines (chondrocytes, ténocytes, myocytes ou ostéoblastes) au PRP de concentrations plaquettaires et donc de facteurs de croissances variables reste encore peu connue et le produit ayant la concentration plaquettaire la plus élevée n'est pas nécessairement le meilleur (les plaquettes sont aussi source de certaines cytokines pro-inflammatoires). La présence de ces cytokines pro-inflammatoires est également plus élevée dans

les échantillons de PRP contenant davantage de leucocytes. Un produit de PRP avec une faible concentration de leucocytes est donc à favoriser.

En médecine humaine et vétérinaire, l'efficacité éventuelle du PRP repose également davantage sur des séries de cas et des études prospectives ou rétrospectives, que sur des essais randomisés et contrôlés comme l'exige la bonne pratique médicale actuelle basée sur des évidences scientifiques. Il n'y a donc pas encore de consensus clairs quant aux indications à privilégier, aux préparations à utiliser (dont la composition dépend du procédé de centrifugation), ni sur le nombre d'injections à réaliser ou encore sur le protocole post-injection à suivre. L'absence d'effets indésirables ou de complications liés à cette technique nous permet toutefois d'envisager une utilisation sécuritaire de cette modalité de traitement pour le patient.

Aussi, les résultats de certaines études sont tout de même prometteurs et encourageants. Une étude récente publiée en 2013 dans le Journal of the American Veterinary Medical Association (JAVMA) et réalisée sur des chiens souffrant d'ostéoartrrose a notamment mis en évidence une amélioration significative du score de boiterie, du score de douleur et surtout des valeurs obtenues sur plaque de force (du Peak Vertical Force notamment) après une seule injection. (a) Une autre étude publiée en 2015 dans le Journal of Orthopaedic Research a mis en évidence un effet bénéfique de 5 injections de PRP consécutives sur des chiens où une lésion au ligament croisé cranial avait été induite. Les chiens ayant reçu des injections intra-articulaires de saline présentaient une perte d'amplitude articulaire, une douleur et une boiterie significativement plus marquée que pour le groupe ayant reçu les injections de PRP. Les lésions histopathologiques au ligament croisé et la synovite étaient également moins sévères à 6 mois pour les chiens ayant reçu les injections de PRP.

Il est entendu que d'autres études sont nécessaires en médecine vétérinaire afin de préciser le cadre d'utilisation de cette modalité thérapeutique afin d'en optimiser ses potentielles effets bénéfiques mais ces récentes études sont encourageantes. Bien que ce soit le principal champ d'application en médecine vétérinaire pour le moment, il faut noter que le PRP ne se limite pas aux conditions myoarthro-squelettiques. L'utilisation du PRP dans les domaines de la chirurgie dentaire et cutanée (guérison des tissus) et également très étudiée et semble présenter certains effets bénéfiques et prometteurs pour le futur.

Cette modalité de traitement est disponible au Centre vétérinaire DMV depuis plus de deux ans maintenant.

Tableau 2
Applications potentielles
en orthopédie médecine vétérinaire

Pathologies tendineuse ou ligamentaire
<ul style="list-style-type: none"> - Lésion ligament collatéral médial et subscapulaire de l'épaule (instabilité médiale d'épaule) - Lésion ligament croisé cranial - Lésion tendon du muscle du biceps (tendinite et/ou déchirure partielle) - Lésion tendon du muscle fléchisseur ulnaire du carpe (tendinite et/ou déchirure partielle) - Lésion tendon calcanéen (tendinite et/ou déchirure partielle) - Lésion musculaire pectinée et iliopsoas (déchirure et/ou contracture)
Pathologies articulaires
<ul style="list-style-type: none"> - Ostéochondrose et ostéochondrite disséquante - Ostéoartrrose (notamment dysplasie coude)
Pathologie osseuse
<ul style="list-style-type: none"> - Fracture chronique ou sur vieux chiens (associée ou non à une greffe osseuse)

(a) Fahie MA, Ortolano GA, Guercio V et al. A randomized controlled trial of the efficacy of autologous platelet therapy for the treatment of osteoarthritis in dogs J Am Vet Med Assoc. 2013 Nov 1;243(9):1291-7.

(b) Cook JL, Smith PA, Bozynski CC et al. Multiple injections of leukoreduced platelet rich plasma reduce pain and functional impairment in a canine model of ACL and meniscal deficiency. J Orthop Res. 2015 Sep 25.



Dr Matthieu Gatineau
514 633-8888 poste 222
mgatineau@centredmv.com

Annexe 5

Informations sur le facteur de croissance PDGF. Ici n'est pas affirmé que le PDGF transforme véritablement les fibroblastes en chondrocytes mais il semblerait que ce facteur de croissance donne la possibilité aux fibroblastes de se différencier. Il est alors possible de supposer que si le ligament croisé crânial possède des récepteurs à PDGF, ses cellules (fibroblastes) puissent recevoir l'information de se transformer en chondrocytes lors d'une inflammation. Source [22].

Le PDGF (platelet-derived growth factor) et ses implications en pathologie humaine

Le PDGF (*platelet-derived growth factor*) est un facteur de croissance majeur des cellules mésenchymateuses. Ses deux chaînes se dimérisent et donnent trois isoformes AA, AB et BB. Sur la membrane des cellules cibles, le récepteur du PDGF est également un dimère, soit un homodimère, α/α ou β/β , soit un hétérodimère, α/β . Les PDGF AA, AB et BB ont une affinité différente pour les sous-unités α et β dont les ADNc ont été clonés et séquencés. La fixation du PDGF induit l'autophosphorylation du récepteur qui possède une activité tyrosine kinase, et la phosphorylation de différents substrats intracellulaires. Ce facteur de croissance pourrait jouer un rôle important dans des maladies telles que l'athérosclérose, la myélofibrose et la fibrose pulmonaire.

Marie-Claude
Bryckaert
Michaëla Fontenay
Gérard Tobelem

ADRESSE

M.C. Bryckaert : chargée de recherche à l'Inserm. M. Fontenay : poste d'accueil Inserm. G. Tobelem : professeur des universités. Hôpital Lariboisière, Inserm U. 150, 6, rue Guy-Patin, 75010 Paris, France.

TIRÉS A PART

M.C. Bryckaert.

Découvert au début des années 70, par Balk [1], le facteur de croissance d'origine plaquettaire (le *platelet-derived growth factor* ou PDGF) est un facteur de croissance dont l'intérêt n'a cessé de croître. Pendant plusieurs années, on a cru que son origine cellulaire était limitée aux plaquettes — d'où son nom. Balk [1] avait, en effet, constaté que le sérum obtenu après coagulation du sang stimulait la prolifération des fibroblastes, alors qu'un plasma pauvre en plaquettes était dépourvu d'activité mitogénique. On sait aujourd'hui que plusieurs variétés de cellules normales ou transformées peuvent synthétiser et sécréter

le PDGF, premier facteur de croissance reconnu en 1983 comme étant le produit d'un oncogène, le *c-sis*. Ayant pour cible plusieurs types cellulaires, le PDGF pourrait jouer un rôle dans les processus de réparation tissulaire, dans les maladies fibrosantes du poumon, de la moelle hématopoïétique, des vaisseaux et dans la transformation maligne de certaines cellules.

Caractéristiques biochimiques

Le PDGF est un dimère de 30 kDa composé de deux chaînes, la chaîne A et la chaîne B. Ces deux chaînes ont 60 % d'homologie de

structure et peuvent se dimériser sous forme AA, BB et AB. La présence de 16 résidus cystéine confère à la molécule une grande stabilité. La position de ces résidus étant homologue sur la chaîne A et la chaîne B, il en résulte une structure tertiaire identique pour les différentes isoformes. La distribution des différents dimères du PDGF est variable suivant le type cellulaire. Dans les plaquettes humaines [2], l'isoforme AB est prédominante, alors que les deux isoformes AA et BB ne représentent que 27 % à 41 % du total. Dans les plaquettes porcines [3], seule l'isoforme BB est présente. L'isoforme AA a été retrouvée principalement dans les cellules d'ostéosarcome [4]. Ces différences de distribution posent le problème de la régulation de l'expression des chaînes A et B. Ces deux chaînes sont codées par deux gènes situés sur des chromosomes différents : le chromosome 7 pour la chaîne A et le chromosome 22 pour la chaîne B [5, 6]. La découverte que cette dernière est codée par le proto-oncogène *c-sis*, homologue cellulaire

de l'oncogène viral du sarcome simien [7] a constitué la première démonstration d'une relation directe entre le produit d'un oncogène et un facteur de croissance. Durant ces sept dernières années de nombreux facteurs de croissance, récepteurs de facteur de croissance ou protéines de transmission du signal se sont révélés être aussi des produits d'oncogènes. Le gène de la chaîne A code pour trois ARN messagers (1,9 ; 2,3 et 2,8 kb) et pour seulement deux précurseurs issus d'un épissage alternatif qui diffèrent par leur région C-terminale. En revanche, le gène de la chaîne B code pour un seul ARN messager de 3,5 kb. Il semblerait que la régulation des gènes des deux chaînes du PDGF fût indépendante. La chaîne A et la chaîne B ont une séquence signal. Elles ont cependant des propriétés différentes : la chaîne A est plus facilement sécrétée que la chaîne B qui, quant à elle, reste volontiers associée aux membranes et à l'appareil de Golgi et se caractérise par un pouvoir transformant plus important [8].

Synthèse du PDGF

Depuis sa découverte dans les plaquettes, le PDGF a été localisé dans un grand nombre de cellules normales ou transformées. Une activité mitogénique du PDGF et la présence de l'ARNm de la chaîne B ont été mises en évidence dans les macrophages alvéolaires. Les cellules endothéliales activées par des facteurs comme la thrombine ou le facteur X peuvent sécréter du PDGF. Au niveau de la plaque athéromateuse, le PDGF est exprimé par les cellules musculaires lisses. Une transformation des cellules 3T3 par le virus du sarcome simien (SSV) ou par le virus SV40 conduit à la production de PDGF. De nombreuses tumeurs humaines (par exemple, les glioblastomes) sécrètent du PDGF, ce qui suggère que ce facteur de croissance joue un rôle dans la transformation cellulaire et la croissance tumorale de certaines néoplasies. Une stimulation selon un mode autocrine pourrait être envisagée pour certaines tumeurs, dans la mesure où les cellules expriment à la fois la chaîne A et la chaîne B ainsi que l'un ou les deux types de récepteurs. D'autres tumeurs sécrètent du PDGF mais n'ont pas de récepteur ; le PDGF sécrété viendrait alors stimuler la croissance des cellules stromales environnantes et participer ainsi aux modifications de l'environnement tissulaire péri-tumoral.

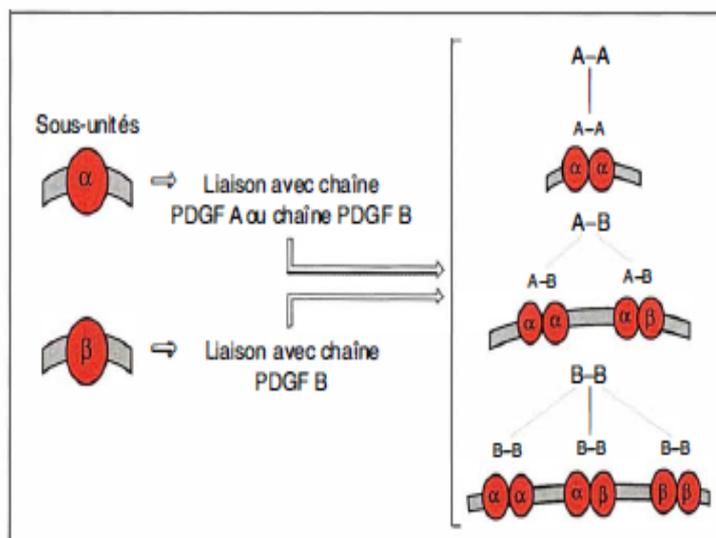


Figure 1. **Modèle des sous-unités du récepteur du PDGF.** Le récepteur du PDGF est formé de deux sous-unités α et β . La sous-unité α fixerait les chaînes A et B, la sous-unité β fixerait uniquement la chaîne B. Dans ce modèle, le PDGF AA se lierait à un récepteur dimérique α/α , le PDGF AB à des récepteurs dimériques α/α ou α/β et, enfin, le PDGF BB à des récepteurs α/α , α/β et β/β .

nr/s n° 5, vol. 7, mai 91

Les récepteurs du PDGF

Le récepteur du PDGF a été initialement décrit comme étant une glycoprotéine de 180 kDa, formée de trois domaines : un domaine extracellulaire, un domaine intracellulaire doté d'une activité tyrosine kinase et un domaine intramembranaire. Ultérieurement, il est apparu que ce récepteur faisait partie d'une famille de récepteurs comprenant, entre autres, les récepteurs de l'insuline, de l'EGF (*epidermal-growth factor*) et du CSF-1 (*colony-stimulating factor-1*) [9]. Cette famille de récepteurs est elle-même divisée en deux groupes. Le premier

RÉFÉRENCES

1. Balk SD. Calcium as a regulator of the proliferation of normal, but not of transformed chicken fibroblasts in a plasma containing medium. *Proc Natl Acad Sci USA* 1971 ; 68 : 271-5.
2. Hart CE, Bailey M, Curtis DA, et al. Purification of PDGF AB and PDGF BB from human platelet extracts and identification of all three PDGF dimers in human platelets. *Biochemistry* 1990 ; 29 : 166-72.
3. Stroobant P, Waterfield MD. Purification and properties of porcine platelet-derived growth factor. *EMBO J* 1984 ; 12 : 2963-7.
4. Heldin CH, Johnson A, Wennberg S, Wernstedt C, Betsholtz C, Westermark B. A human osteosarcoma cell line secretes a growth factor structurally related to a homodimer of PDGF A-chains. *Nature* 1986 ; 319 : 511-4.
5. Betsholtz C, Johnson A, Heldin CH, et al. cDNA sequence and chromosomal localization of human platelet-derived growth factor A chain and its expression in tumor cell lines. *Nature* 1986 ; 320 : 695-9.
6. Swan DC, McBride OW, Robbins KC, Keithley DA, Reddy EP, Aaronson SA. Chromosomal mapping of the simian sarcoma virus oncogene analogue in human cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1982 ; 79 : 4691-5.
7. Waterfield MD, Scrace GT, Whittle N, et al. Platelet-derived growth factor is structurally related to the putative transforming protein p28^{sis} of simian sarcoma virus. *Nature* 1983 ; 304 : 35-9.
8. La Rochelle WJ, Giese N, May-Siroff M, Robbins KC, Aaronson SA. Molecular localization of the transforming and secretory properties of PDGF A and PDGF B. *Science* 1990 ; 248 : 1541-4.
9. Yarden Y, Escobedo JA, Kuang WJ, et al. Structure of the receptor for platelet-derived growth factor helps define a family of closely related growth factor receptors. *Nature* 1986 ; 323 : 226-32.
10. Williams LT. Signal transduction by the platelet-derived growth factor receptor. *Science* 1989 ; 243 : 1564-70.
11. Heldin CE, Backstrom G, Ostman A, et al. Binding of different dimeric forms of PDGF to human fibroblasts : evidence for two separate receptor types. *EMBO J* 1988 ; 7 : 138-9.
12. Hart CE, Forstrom JW, Kelly JD, et al. Two classes of PDGF receptors recognize different isoforms of PDGF. *Science* 1983 ; 240 : 1529-31.

groupe, incluant les récepteurs du PDGF, du CSF-1 et la protéine v-kit, est caractérisé par la présence d'un domaine tyrosine kinase séparé en deux par une région interkinasique (*kinase insert, KI insert*) et, pour les récepteurs du PDGF et du CSF-1, une répartition uniforme des cystéines dans le domaine extracellulaire. Ce groupe de récepteurs a en outre la particularité de posséder cinq domaines de type immunoglobuline dans la partie extracellulaire [10]. L'existence de plusieurs récepteurs pour le PDGF a été démontrée par des études de liaison des différentes isoformes du PDGF (AA, BB, AB) sur une même cellule. Heldin et al. [11] ont mis en évidence deux types de récepteurs sur des fibroblastes humains de peau (AG1523). Après internalisation des isoformes AA, AB et BB, la liaison d'un anticorps monoclonal antirécepteur

(PDGF R-B2) est inhibée par les isoformes AB et BB alors que l'isoforme AA ne modifie pas la fixation de cet anticorps. Hart et al [12] ont confirmé ces résultats par des études de liaison d'une isoforme donnée après préincubation à 37 °C des cellules avec une isoforme identique ou différente. La fixation du PDGF BB radiomarqué n'est affectée, par exemple, que par le prétraitement des cellules par l'isoforme BB alors qu'elle n'est que faiblement inhibée par l'isoforme AB. Ces résultats sont donc en faveur de l'existence d'au moins deux types de récepteurs, un type fixant les trois isoformes du PDGF, l'autre type fixant fortement le PDGF BB et à moindre degré le PDGF AB. Ces données ont été complétées avec les travaux de Seifert et al. [13]. Ces auteurs ont proposé un modèle de récepteur formé de deux sous-unités α et β (figure 1, p. 479).

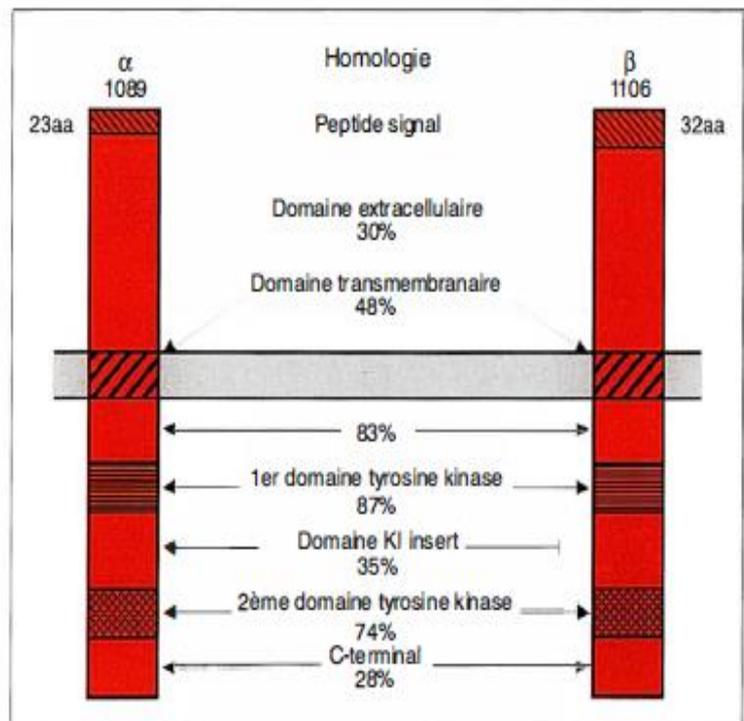


Figure 2. **Comparaison des deux sous-unités α et β du récepteur du PDGF.** L'homologie des deux sous-unités α et β est très étroite dans les deux domaines tyrosine kinase (87% et 74% d'homologie pour chacun des domaines). Au contraire, le domaine KI insert et la région C-terminale n'offrent que 35% et 27% d'homologie. (D'après Hart, 1990.)

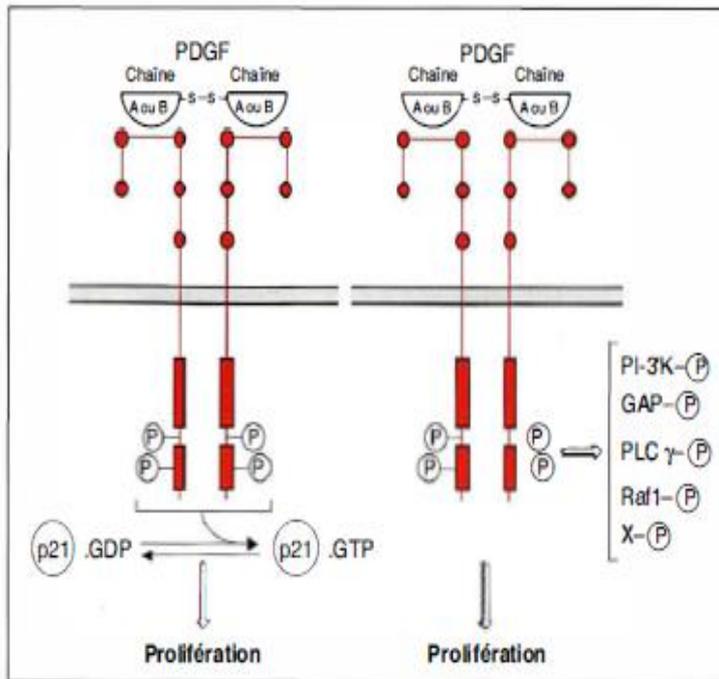


Figure 3. **Différentes voies d'activation du PDGF.** La phosphorylation du récepteur du PDGF entraîne la phosphorylation de différents substrats dépendants de la tyrosine kinase et qui viennent se complexer au récepteur. Parmi ces substrats, la phospholipase C $PLC\gamma$ (pp145), la GAP (GTPase activating protein) (pp115), la PI-3'-kinase (PI-3'K) (pp85) et la sérine-thréonine kinase raf-1 (pp 75). Par ailleurs, la fixation du PDGF augmenterait la proportion de la protéine p21^{ras}, présente sous sa forme active liée au GTP (p21-GTP) aux dépens de la forme liée au GDP, inactive (p21-GDP).

La sous-unité α fixerait les chaînes A ou B, la sous-unité β fixerait uniquement la chaîne B. Dans ce modèle, le PDGF AA se lierait uniquement à un récepteur dimérique α/α ; le PDGF BB se lierait à des récepteurs dimériques α/α , α/β ou β/β ; et enfin le PDGF AB, à des récepteurs dimériques α/α ou α/β . Des travaux viennent de montrer que trois des domaines de type immunoglobuline du récepteur sont mis en jeu spécifiquement dans la liaison du PDGF AA. Cette structure dimérique du récepteur a également été mise en évidence par Heldin *et al.* [14] grâce à des techniques de pontages covalents en présence d'un réactif bifonctionnel entre récepteur porcin purifié et le PDGF BB. Deux sites importants d'autophosphorylation ont été localisés sur le récepteur du PDGF, l'un concerne la Tyr-751 du domaine *KI insert*, l'autre la Tyr-857 du deuxième domaine tyrosine kinase [15].

La biologie moléculaire a permis de

confirmer l'existence des deux sous-unités qui ont été clonées et séquencées; les séquences protéiques déduites de l'analyse des ADNc des sous-unités α et β ont une étroite homologie (figure 2). Le gène de la sous-unité β situé sur le chromosome 5 en position 5q23-q31 code pour une chaîne polypeptidique de 1 106 acides aminés. Quand ce gène est exprimé dans des cellules de mammifères, il lie le PDGF BB avec une forte affinité, le PDGF AB avec une faible affinité mais ne lie pas le PDGF AA, confirmant les études de fixation [11, 12]. Le gène de la sous-unité α est situé sur le chromosome 4 en position 4q11-q12 [16] et code pour 1 089 acides aminés. La similitude des deux sous-unités α et β est particulièrement étroite dans les deux domaines tyrosine kinase (87 % et 74 % d'homologie pour chacun des domaines). En revanche, le domaine *KI insert* et la région C-terminale n'offrent que 35 % et 27 % d'ana-

logie. Outre une répartition identique des dix cystéines, on observe respectivement 8 et 11 sites de glycosylation dans le domaine extracellulaire des sous-unités α et β .

Comme pour la régulation des chaînes A et B du PDGF, très peu de choses sont connues sur la régulation des sous-unités du récepteur. Le TGF- β (*transforming-growth factor β*) diminue l'expression des ARNm de la sous-unité α et augmente celle de la sous-unité β sur des fibroblastes murins [17]. Dans le tissu synovial normal, l'expression de la sous-unité β est très faible voire nulle, alors que cette expression est augmentée dans un tissu synovial inflammatoire [18]. Des cellules d'ostéosarcome expriment davantage la sous-unité α , alors que la sous-unité β est davantage représentée sur les lignées fibroblastiques humaines. Ces observations posent le problème des conséquences physiopathologiques des modifications de distribution des deux sous-unités. Si la plupart des cellules expriment les deux sous-unités réceptrices, l'expression de chaque sous-unité est différente selon le type cellulaire considéré.

Différentes voies d'activation du PDGF

La liaison du PDGF à son récepteur entraîne différents événements intracellulaires qui vont conduire à la mitose. Depuis trois ans, des progrès importants ont été réalisés dans l'identification des différentes voies d'activation consécutive à l'autophosphorylation du récepteur du PDGF (figure 3). Certains substrats dépendants de tyrosine kinase ont pu être identifiés. Le PDGF stimule la dégradation du phosphatidylinositol-bisphosphate qui conduit à la production de deux messagers, l'inositol-triphosphate et le diacylglycérol responsables de la libération de calcium et de l'activation de la protéine kinase C. La dégradation du phosphatidylinositol-bisphosphate est catalysée par la phospholipase C dont une isoforme serait un substrat de l'activité kinase du récepteur du PDGF (voir nouvelle brève de ce numéro, p. 513) [19]. Des travaux récents viennent de montrer que la phospholipase C (PLC) possède deux régions

RÉFÉRENCES

13. Seifert RA, Hart CE, Phillips PE, *et al.* Two different subunits associate to create isoform-specific platelet-derived growth factor receptors. *J Biol Chem* 1989; 264 : 8771-8.
 14. Heklin CH, Ernlund A, Rorsman C, Ronnstrand L. Dimerization of B type receptors occurs after ligand binding and its closely associated with receptor kinase activation. *J Biol Chem* 1989; 264 : 8905-12.
 15. Kazlauskas A, Cooper JA. Autophosphorylation of the PDGF receptor in the kinase insert region regulates interactions with cell proteins. *Cell* 1989; 58 : 1121-33.
 16. Matsui T, Heidaran M, Miki T, *et al.* Isolation of a novel receptor cDNA establishes the existence of two PDGF receptor genes. *Science* 1989; 243 : 800-4.
 17. Gronwald R GK, Seifert R, Bowen-Pope DF. Differential regulation of expression of two PDGF receptor subunits by transforming growth factor. *J Biol Chem* 1989; 264 : 8120-5.
 18. Rubin K, Terracio L, Ronnstrand L, Heklin CH, Klareskog L. Expression of platelet-derived growth factor receptors is induced on connective tissue cells during chronic synovial inflammation. *Scand J Immunol* 1988; 27 : 285-94.
 19. Wahl MI, Olshaw NE, Nishibe S, Rhee SG, Pledger WJ, Carpenter G. Platelet-derived growth factor induces rapid and sustained tyrosine phosphorylation of phospholipase C in quiescent BALB/c 3T3 cells. *Mol Cell Biol* 1989; 9 : 2934-43.
 20. Anderson D, Anne Koch C, Grey L, Ellis C, Moran MF, Pawson T. Binding of SH2 domains of phospholipase C1, GAP, and Src to activated growth factor receptors. *Science* 1990; 250 : 979-82.
 21. Auger KR, Serunian LA, Soltoff SP, Libby P, Cantley LC. PDGF-dependent tyrosine phosphorylation stimulates production of novel polyphosphoinositides in intact cells. *Cell* 1989; 57 : 167-75.
 22. Molloy CJ, Bottaro DP, Fleming TP, Marshall MS, Gibbs JB, Aaronson SA. PDGF induction of tyrosine phosphorylation of GTPase activating protein. *Nature* 1989; 342 : 711-4.
 23. Satoh T, Masami E, Masato N, Shun N, Yoshito K. Platelet-derived growth factor stimulates formation of active p21^{ras} GTP complex in Swiss 3Y3 cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87 : 5993-7.
 24. Morrison DK, Kaplan DR, Escobedo JA, Rapp UR, Roberts TM, Williams LT. Direct activation of a serine/threonine kinase activity of Raf-1 through tyrosine phosphorylation by the PDGF-receptor. *Cell* 1989; 58 : 649-57.
 25. Bryckaert MC, Lindroth M, Lohn A, Tobelem G, Wasteson A. Transforming growth factor β (TGF β) decreases the proliferation of human bone marrow fibroblasts by inhibiting the platelet-derived growth factor (PDGF) binding. *Exp Cell Res* 1988; 179 : 311-21.
 26. Katoh O, Kimura A, Kuramoto A. Platelet-derived growth factor is decreased in patients with myeloproliferative disorders. *Am J Hematol* 1988; 27 : 276-82.
 27. Dupuy E, Sigaux F, Bryckaert MC, *et al.* Platelet acquired defect in PDGF and thromboglobulin content in hairy cell leukemia: improvement after interferon therapy. *Br J Hematol* 1987; 65 : 107-10.
 28. Gersuk GM, Carmel R, Pattengale PK. Platelet-derived growth factor concentrations in platelet-poor plasma and urine from patients with myeloproliferative disorders. *Blood* 1989; 74 : 2330-4.
 29. Martyre MC, Magdalenat H, Bryckaert MC, Laine-Bridon C, Calvo F. Increased intraplatelet levels of platelet-derived growth factor and transforming growth factor in patients with myelofibrosis with myeloid metaplasia. *Br J Hematol* 1991; 77 : 80-6.
 30. Katoh O, Kimura A, Ituh T, Kuramoto A. Platelet-derived growth factor messenger RNA is increased in bone marrow megakaryocytes, in patients with myeloproliferative disorders. *Am J Hematol* 1990; 35 : 145-50.
 31. McCaffrey TA, Nicholson AC, Szabo PE, Weisler ME, Weisler BB. Aging and arteriosclerosis. The increased proliferation of arterial smooth muscle cells isolated from old rats is associated with increased platelet-derived growth factor-like activity. *J Exp Med* 1988; 167 : 163-74.
 32. Barret TB, Benditt EP. Sis (platelet-derived growth factor B chain) gene transcript levels are elevated in human arteriosclerotic lesions compared to normal artery. *Proc Natl Acad Sci USA* 1987; 84 : 1099-103.
- homologues à une région située dans la partie non catalytique de la p60^{src}, appelée domaine SH2 [20]. Ces deux domaines SH2 permettraient à la PLC γ de se fixer aux sites d'autophosphorylation du récepteur du PDGF. La relation entre la phosphorylation de la PLC γ et l'augmentation de son activité catalytique n'est pas établie, d'autant plus que le rôle de cette PLC γ dans le déclenchement de la mitose reste incertain. Williams [10] a montré, par mutagenèse dirigée du récepteur du PDGF, que l'hydrolyse des phosphoinositides était nécessaire à la mitose mais non suffisante. La suppression du domaine intracellulaire *KI insert* n'empêche pas l'hydrolyse des phosphoinositides mais inhibe la synthèse d'ADN.
- Une autre voie d'activation des phosphoinositides est la mise en jeu d'une phosphatidylinositol 3'kinase (PI-3'-kinase). Sa fixation au récepteur du PDGF a été mise en évidence par Auger *et al.* [21] par co-immunoprécipitation en présence d'un anticorps antirécepteur. Cette kinase viendrait phosphoryler le phosphatidylinositol en position D₃. Une délétion de la région *KI insert* du récepteur supprime l'activité PI-3'-kinase sans affecter l'hydrolyse des phosphoinositides. Après activation de la PI-3'-kinase, le PDGF induit la formation de nouveaux phosphoinositides, le phosphatidylinositol-3-phosphate (PI-3-P), le phosphatidylinositol-3,4-bisphosphate (PI-3,4-P₂) et le phosphatidylinositol-triphosphate (PIP₃). Plusieurs équipes travaillent actuellement sur ces phosphoinositides, nouveaux médiateurs possibles de la mitose.
- Le troisième substrat de l'activité tyrosine kinase du récepteur du PDGF serait la protéine GAP activant la GTPase (*GTPase activating protein*) [22] qui interagit spécifiquement avec les protéines p21^{ras}. Les PDGF AA et BB provoquent la phosphorylation de cette protéine dont le rôle reste encore à élucider. La GAP possède également des domaines SH2 qui permettraient sa fixation au récepteur autophosphorylé du PDGF [20]. Après phosphorylation, la GAP modulerait le complexe p21-GTP/p21-GDP. Le PDGF pourrait diminuer l'activité GAP et par consé-

quent augmenter le complexe actif p21-GTP [23]. Ce complexe semble directement impliqué dans le contrôle de la prolifération cellulaire. En effet, la microinjection d'anticorps anti-Ras bloque la prolifération de fibroblastes induite par le PDGF.

Enfin, il a été montré qu'une sérine/thréonine kinase, *raf-1*, est phosphorylée par le récepteur du PDGF et coprécipite avec le récepteur [24]. Le rôle de cette protéine dans la transduction n'est pas connu. Le rôle prédominant de la phosphorylation du récepteur et de ses substrats vis-à-vis de la mitose a été abordé dans notre laboratoire à l'aide de nouveaux composés synthétiques appelés tyrphostines. Nous avons montré que les tyrphostines inhibaient l'activité mitogénique induite par le PDGF, l'autophosphorylation du récepteur du PDGF et la phosphorylation de certains substrats qui co-précipitent avec le récepteur, sans affecter la fixation et l'internalisation du PDGF et de son récepteur (soumis pour publication).

Rôle du PDGF en pathologie humaine

Facteur de croissance ubiquitaire, le PDGF intervient dans la croissance et la prolifération de plusieurs types de cellules normales et pathologiques, impliquées dans les processus de réparation tissulaire, dans certaines transformations néoplasiques et dans les maladies fibrosantes telles que l'athérosclérose, la myélofibrose ou la fibrose pulmonaire. Deux aspects pathologiques dans lesquels notre laboratoire est impliqué seront évoqués, la myélofibrose et l'athérosclérose.

• PDGF et myélofibrose

Le rôle du PDGF dans le développement de la fibrose de la moelle hématopoïétique a été envisagé depuis une dizaine d'années. Plusieurs hypothèses ont été formulées : (1) une libération excessive de PDGF par la lignée mégacaryocyto-plaquettaire au niveau de la moelle hématopoïétique pourrait être responsable d'une prolifération anormale des cellules stromales, en particulier des fibroblastes médullaires qui possèdent des récepteurs pour le PDGF, comme nous l'avons montré [25] ; (2) la distribution des différentes isoformes du

PDGF (BB, AA et AB) pourrait être anormale dans la lignée mégacaryocyto-plaquettaire des malades atteints de syndrome myéloprolifératif ; (3) enfin, une augmentation du nombre de récepteurs et/ou une anomalie de la répartition des récepteurs α et β sur les fibroblastes médullaires de malades pourrait rendre compte d'une réponse mitogénique excessive. Jusqu'à présent, la plupart des études réalisées ont porté sur la quantification de l'activité mitogénique totale ou du PDGF dans des sérums ou des lysats plaquettaires de malades porteurs d'une myélofibrose. Katoh *et al.* [26] ont montré, chez des patients atteints de syndrome myéloprolifératif, une diminution du PDGF dans les plaquettes. Dans la leucémie à tricholeucocytes, hémopathie lymphoïde avec myélofibrose, Dupuy *et al.* [27] ont montré que les plaquettes de malades avaient un contenu réduit en β -thromboglobuline et en PDGF, probablement en raison d'une libération excessive *in vivo*. L'importance du déficit plaquettaire en PDGF était corrélée à l'importance de la myélofibrose et était corrigée par le traitement à l'interféron α . Confirmant ces données, Gersuk *et al.* [28] ont montré une augmentation du PDGF dans le plasma et dans les urines des malades porteurs de myélofibrose. Toutes ces études sont en faveur d'une libération anormale de PDGF à partir de la lignée mégacaryocyto-plaquettaire, survenant très probablement au niveau de la moelle hématopoïétique. Récemment, Martyre *et al.* [29] ont montré pour la première fois une augmentation du contenu plaquettaire en PDGF ainsi qu'en TGF- β , facteur responsable d'une synthèse accrue de collagène, chez des malades atteints de splénomégalie myéloïde chronique. Ces résultats viendraient confirmer une étude récente montrant une augmentation de l'ARN messager des chaînes A et B du PDGF dans les mégacaryocytes de la moelle de malades présentant un syndrome myéloprolifératif [30]. Jusqu'à présent, aucune étude n'a abordé le problème de la distribution des différents isoformes de PDGF et l'étude des différents types de récepteurs.

• PDGF et athérosclérose

L'athérosclérose fait intervenir une

prolifération intinale des cellules musculaires lisses. Puissant facteur de croissance des cellules musculaires lisses, le PDGF pourrait jouer un rôle important dans cette prolifération myo-intimale. La théorie cellulaire de l'athérosclérose fait intervenir aujourd'hui au moins quatre types de cellules : les cellules musculaires lisses elles-mêmes, les cellules endothéliales, les plaquettes, et les macrophages activés. Toutes ces cellules sont en fait capables de produire et/ou de libérer du PDGF.

In vitro, des cellules musculaires lisses de rat produisent du PDGF dont la régulation dépend à la fois du développement et du phénotype cellulaire. McCaffrey *et al.* [31] ont montré que les cellules musculaires lisses d'artères de rats âgés avaient une capacité de prolifération augmentée par rapport aux cellules de rats jeunes. Cette augmentation serait associée, d'une part, à une sécrétion autocrine de PDGF et, d'autre part, à une diminution d'inhibiteurs de la prolifération.

Des différences d'expression du PDGF ont aussi été observées entre tissu artériel normal et tissu artériel athéromateux. Barret *et al.* [32] ont mis en évidence une expression importante de *c-sis* codant pour la chaîne B au niveau des macrophages alors que les chaînes A seraient produites par les cellules musculaires lisses dans les plaques d'athérosclérose. Tous ces résultats suggèrent que les cellules musculaires lisses peuvent être stimulées de façon autocrine et paracrine par le PDGF.

Conclusion

La reconnaissance des trois formes dimériques différentes de PDGF (AA, BB, AB) et de différents types de récepteurs a représenté un progrès déterminant dans la biologie de ce facteur de croissance. Le PDGF, facteur de croissance majeur pour les cellules mésenchymateuses et pour certaines cellules transformées, joue probablement un rôle important dans la réparation tissulaire, les maladies fibrosantes — comme l'athérosclérose ou la myélofibrose — et certaines tumeurs. Un large champ d'investigation clinique est désormais ouvert en physiopathologie du PDGF dans ces affections ■

→

(Summary p. suivante)

Summary

Platelet-derived growth factor : involvement in human pathology

Platelet-derived growth factor (PDGF) has been discovered first in serum as a major mitogen for mesenchymal cells. PDGF isolated from human platelets was shown to be composed of two chains, A-chain and B-chain, linked by disulphide bridges. The two chains can dimerize to form three isoforms PDGF AA, PDGF BB and PDGF AB. In human platelets, PDGF AB is the predominant form compared with PDGF BB and PDGF AA. Different types of cells have been shown to be capable of secreting dimeric forms of PDGF : macrophages, activated endothelial cell, smooth muscle cells, epithelial cells, and also numerous transformed cells. The first PDGF receptor identified and characterized was the B type receptor. Recently, PDGF A type receptor has been also characterized. A new model of PDGF-receptor subunits was proposed, called alpha and beta subunits, which can associate in three dimer forms : alpha/alpha ; alpha/beta ; beta/beta. All three PDGF dimer forms (AA, BB, AB) bind specifically with the different receptor dimer species. Recently major progress shows a link between the tyrosine kinase activities of the PDGF receptors and cellular events including tyrosine phosphorylation of several substrates : PLC γ , GAP, PI-3-kinase and Raf-1. *In vivo*, the possibility for the cells to regulate both PDGF ligand and receptor expression presents a new complexity to the roles of PDGF in abnormal proliferative diseases such as myelofibrosis or atherosclerosis. A new area, in the next few years, will to develop new compounds or peptides which inhibit specifically intermolecular interactions between the receptor and phosphotyrosine substrates.

Résumé

Mots clefs : Rupture du ligament croisé crânial, origine dégénérative, ostéopathie.

De nombreux chiens sont touchés par la rupture du ligament croisé crânial, c'est l'affection orthopédique la plus courante chez les canidés. Le motif de consultation est alors une boiterie d'un membre postérieur. Les objectifs de ce mémoire ont été de savoir si, dans le cas d'une opération d'un seul membre, l'ostéopathie pouvait éviter l'opération du second. Dans le cas d'une opération des deux grassets, la question a été de savoir si, avec un suivi ostéopathique, accompagné d'exercices de rééducation, pouvait rendre de la mobilité au chien et améliorer sa qualité de vie. La dernière question a été de se demander si certaines dysfonctions ostéopathiques pouvaient être la cause de la rupture du ligament croisé crânial. Une étude de cas sur quatre chiens opérés d'une « Tibial Plateau Lowering Osteotomy » a été menée. Deux ont été opérés des deux grassets et deux l'ont été d'un seul. Cette étude a permis d'observer un regain de mobilité des grassets des chiens opérés et a permis de libérer les compensations du corps afin d'assurer la prévention de la rupture du ligament croisé crânial du membre sain. La cause de cette rupture étant majoritairement dégénérative, une dysfonction ostéopathique semble en effet pouvoir en être la cause. Cela prouve l'importance de la place préventive de l'ostéopathie plutôt que curative et l'importance d'un suivi ostéopathique.

Abstract

Key words : Cranial cruciate ligament rupture, degenerative origin, osteopathy.

Many dogs are affected by cranial cruciate ligament rupture, it is the most common orthopedic affection in canines. The reason for consultation is then a limp of a posterior limb. The objectives of this memoir were to know: In the case of a single-limb operation, can osteopathy avoid the operation of the second limb? In the case of an operation of the two stifles, with an osteopathic follow-up, accompanied by exercises of reeducation, can it make mobility with the dog and improve its quality of life? Whether certain osteopathic dysfunctions could be the cause of cranial cruciate ligament rupture? A case study of 4 dogs operated by Tibial Plateau Lowering Osteotomy was conducted. Two were operated from two stifles and two were from one. This study showed a renewed mobility of the stifles of dogs operated, and allowed to release the compensations of the body to ensure the prevention of the cranial cruciate ligament rupture of the healthy limb. This rupture being mostly degenerative, an osteopathic dysfunction seems to be able to be the cause. This proves the importance of the preventive place of osteopathy rather than curative and the importance of osteopathic follow-up.