

Université de Montréal

**Évaluation de la stabilisation de la rupture du ligament croisé crânial canin par la suture latérale :
une étude de cinématique 3D *in-vitro***

Par
Laura-Isabela Del Carpio

Département de sciences cliniques
Faculté de médecine vétérinaire

Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire en vue de l'obtention du grade de *Maîtrise
ès sciences* (M. Sc.) en sciences vétérinaires, option sciences cliniques

Juin 2021

© Laura-Isabela Del Carpio, 2021

Université de Montréal
Faculté de médecine vétérinaire

Ce mémoire intitulé

**Évaluation de la stabilisation de la rupture du ligament croisé crânial canin par la suture latérale :
une étude de cinématique 3D *in-vitro***

Présenté par
Laura-Isabela Del Carpio

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Marie-Odile Benoit-Biancamano
Présidente-rapporteuse

Bertrand Lussier
Directeur de recherche

Yvan Petit
Codirecteur

Sylvain Nichols
Membre du jury

RÉSUMÉ

L'impact de la correction chirurgicale de la rupture du ligament croisé crânial (LCC) sur la cinématique 3D du grasset a peu été étudiée chez le chien. Plusieurs techniques tentent de restaurer la fonction normale du grasset suite à la rupture du LCC, mais les succès demeurent mitigés comme en témoignent le retour à une fonction suboptimale et la progression de l'arthrose. L'incapacité de ces techniques à restaurer la cinématique 3D pourrait être un élément clé expliquant ces succès suboptimaux. L'objectif de ce projet était d'évaluer l'impact d'une des techniques fréquemment utilisées, la stabilisation par suture latérale (SSL), sur la cinématique 3D du grasset.

Dix membres pelviens provenant de grands chiens (25-40kg) ont été utilisés avec un montage préalablement validé simulant le trot. Trois situations ont été comparées : i) grasset sain, ii) grasset instable par transection du LCC, et iii) grasset stabilisé par SSL. Pour chaque situation, la cinématique 3D était enregistrée durant 5 cycles dans le montage. Les courbes ont été analysées en utilisant un test statistique *Wilcoxon signed rank test*.

La SSL a restauré la cinématique du grasset intact sain sur l'entièreté de la phase d'appui pour la translation crânio-caudale, médio-latérale, la flexion et l'abduction. Elle a restauré la translation proximo-distale sur 90% de la phase d'appui. La rotation interne a été limitée par la SSL, mais n'a pas été restaurée. Ces résultats montrent que cette technique chirurgicale reproduit une cinématique 3D globalement semblable à celle du grasset sain. La progression de l'arthrose rapportée suite à la stabilisation du grasset par SSL pourrait donc ne pas résulter d'une cinématique 3D anormale.

Mots-clés : rupture du ligament croisé crânial, canin, chirurgie vétérinaire, stabilisation par suture latérale, cinématique tridimensionnelle.

ABSTRACT

The impact of surgical correction of cranial cruciate ligament rupture (CCLR) on 3D kinematics has not been thoroughly evaluated in dogs. The success of current techniques remains limited, as illustrated by suboptimal weightbearing and progression of osteoarthritis. The inability to restore the stifle's 3D kinematics might be a key element in understanding these suboptimal outcomes. The objective of this study was to evaluate the impact of lateral suture stabilization (LSS) on the 3D kinematics of the canine stifle joint. We hypothesized that LSS would not restore 3D kinematics in our model.

Ten pelvic limbs collected from euthanized large dogs (25-40 kg) were tested with a previously validated apparatus that simulates trot. Three experimental conditions were compared: (a) intact stifle; (b) unstable stifle following cranial cruciate ligament transection (CCLt) and (c) CCLt stabilized by LSS. Three-dimensional kinematics were collected through 5 gait cycles and curves were analyzed using a Wilcoxon signed-rank test.

LSS restored baseline kinematics for the entire stance phase for cranial and lateromedial translation, sagittal flexion, and abduction. It restored distraction over 90% of the stance phase. Internal rotation was limited, but not restored. This in vitro study had limitations, as it used a simplified model of stifle motion and weight-bearing. The results of this study demonstrate that LSS can restore physiologic 3D kinematics largely comparable to those of healthy stifles. Suboptimal outcome in patients following CCLR stabilization by LSS may therefore result from causes other than immediate postoperative abnormal 3D kinematics.

Keywords: cranial cruciate ligament rupture, canine, veterinary surgery, lateral suture stabilization, three-dimensional kinematics.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|---|-----------|
| RÉSUMÉ..... | 3 |
| ABSTRACT | 5 |
| TABLE DES MATIÈRES..... | 7 |
| Liste des figures | 12 |
| Liste des abréviations..... | 14 |
| Remerciements | 15 |
| INTRODUCTION..... | 16 |
| CHAPITRE 1 – RECENSION DE LA LITTÉRATURE | 19 |
| 1. LE GRASSET CANIN | 19 |
| 1.1. Les articulations du grasset..... | 19 |
| 1.2. La capsule articulaire | 21 |
| 1.3. Les ménisques : anatomie et fonction | 23 |
| 1.4. Les ligaments stabilisateurs du grasset..... | 25 |
| 2. LE LIGAMENT CROISÉ CRÂNIAL | 27 |
| 2.1. Microarchitecture | 28 |
| 2.2. Vascularisation et innervation | 28 |
| 2.3. Anatomie fonctionnelle | 29 |
| 3. LA RUPTURE DU LIGAMENT CROISÉ CRÂNIAL | 32 |

| | | |
|---|--|-----------|
| 3.1. | Rupture traumatique | 32 |
| 3.2. | Rupture suite à des changements dégénératifs..... | 33 |
| 3.3. | Les conséquences de la RLCC : un grasset instable | 46 |
| 4. | LES TRAITEMENTS | 51 |
| 4.1. | Les traitements médicaux | 52 |
| 4.2. | Les traitements chirurgicaux..... | 52 |
| 5. | LES MODALITÉS D'ÉVALUATION DU SUCCÈS CHIRURGICAL | 59 |
| 5.1. | Le besoin de données objectives | 60 |
| 5.2. | Les mesures de l'activité physique : méthode d'évaluation objective?..... | 62 |
| 5.3. | La cinétique comme méthode d'évaluation objective du succès chirurgical..... | 63 |
| 5.4. | La cinématique comme méthode d'évaluation objective du succès chirurgical..... | 65 |
| 6. | L'ÉVALUATION DU SUCCÈS : LA STABILISATION PAR SUTURE LATÉRALE..... | 71 |
| 6.1. | L'évaluation cinétique de la stabilisation par suture latérale | 71 |
| 6.2. | L'évaluation cinématique de la stabilisation par suture latérale | 76 |
| CHAPITRE 2 – PROBLÉMATIQUE | | 81 |
| 1. | LES CONSTATS DE LA REVUE DE LITTÉRATURE | 81 |
| 2. | OBJECTIF ET HYPOTHÈSE | 83 |
| CHAPITRE 3 – MÉTHODOLOGIE | | 84 |
| 1. | LE BANC D'ESSAI..... | 84 |
| 2. | SÉLECTION DES SPÉCIMENS | 86 |
| 3. | PRÉPARATION DES SPÉCIMENS..... | 87 |
| 3.1. | Préparation en vue de la tomodensitométrie..... | 87 |

| | | |
|-----------|--|------------|
| 3.2. | Préparation en vue des essais..... | 89 |
| 4. | RECONSTRUCTION 3D DES SPÉCIMENS | 90 |
| 4.1. | Le modèle virtuel : mesure des os et identification des repères anatomiques | 91 |
| 4.2. | Point commun au modèle virtuel et réel : identification des coordonnées des diodes | |
| | 94 | |
| 5. | ESSAIS EXPÉRIMENTAUX | 94 |
| 5.1. | Programmation | 94 |
| 5.2. | Préparation à la suture latérale | 95 |
| 5.3. | Installation du membre dans le montage | 96 |
| 5.4. | Acquisition des données de cinématique | 98 |
| 6. | TRAITEMENT DES DONNÉES | 103 |
| 6.1. | Matrices de transformation | 103 |
| 6.2. | Identification des points et interpolation | 103 |
| 6.3. | Analyse statistique | 104 |
| | CHAPITRE 4 – ARTICLE SCIENTIFIQUE..... | 105 |
| | Abstract | 106 |
| | Introduction..... | 107 |
| | Materials and Methods..... | 108 |
| | Specimen selection | 108 |
| | Specimen preparation | 108 |
| | Testing apparatus | 109 |
| | Data acquisition | 109 |
| | Testing protocol..... | 110 |

| | |
|--|------------|
| Data analysis | 111 |
| Results | 112 |
| Discussion | 114 |
| Translations..... | 114 |
| Rotations..... | 116 |
| Conclusions..... | 120 |
| Acknowledgements | 121 |
| References | 122 |
| CHAPITRE 5 – DISCUSSION | 125 |
| 1. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE | 125 |
| 2. PERTINENCE CLINIQUE | 125 |
| 3. RETOUR SUR LA MÉTHODOLOGIE | 126 |
| 3.1. Effet de la rupture du ligament croisé crânial sur la cinématique | 127 |
| 3.2. Défis et pistes de réflexion pour le montage expérimental..... | 129 |
| 4. AVENUES FUTURES POUR LA RECHERCHE SUR LA SSL | 136 |
| 4.1. Étudier la cinématique | 136 |
| 4.2. Étudier la tension à mettre dans la suture..... | 138 |
| 4.3. Étudier la rupture du ligament croisé crânial comme la défaillance d'un organe | 139 |
| 4.4. Étudier d'autres techniques de correction à l'aide du même montage | 139 |
| CONCLUSION..... | 141 |
| Bibliographie | 142 |

| | |
|--|------------|
| ANNEXES | 162 |
| 1. PRÉPARATION DES SPÉCIMENS AU CT SCAN | 162 |
| 2. PRÉPARATION DES SPÉCIMENS AUX ESSAIS..... | 166 |
| 3. ESSAIS EXPÉRIMENTAUX | 168 |

Liste des figures

| | |
|--|-----|
| Figure 1. Les principales composantes du grasset canin, vue médiale | 20 |
| Figure 2. La capsule articulaire du grasset canin | 22 |
| Figure 3. Les ménisques et leurs ligaments..... | 24 |
| Figure 4. Les ligaments collatéraux du grasset canin et leurs attaches | 26 |
| Figure 5. Les attaches du ligament croisé crânial au fémur et au tibia | 30 |
| Figure 6. Le ligament croisé crânial et ses composantes en flexion et en extension.... | 31 |
| Figure 7. Les six degrés de liberté du grasset canin | 48 |
| Figure 8. Le modèle biomécanique de Slocum | 58 |
| Figure 9. Le modèle biomécanique de Tepic..... | 58 |
| Figure 10. Le banc d'essai avec une patte en bois montée | 85 |
| Figure 11. Spécimen préparé pour la tomодensitométrie..... | 88 |
| Figure 12. Le système de centrage des os | 89 |
| Figure 13. La tête fémorale et les condyles fémoraux | 91 |
| Figure 14. Le système d'axes pour le fémur | 92 |
| Figure 15. Le centre des malléoles du tibia, et des condyles tibiaux..... | 93 |
| Figure 16. Reconstruction virtuelle d'un socle avec son corps rigide | 94 |
| Figure 17. Spécimen prêt à être installé dans le banc d'essai..... | 95 |
| Figure 18. Instrumentation de la rotule pour simuler la tension du quadriceps. | 97 |
| Figure 19. Position de départ pour les essais | 98 |
| Figure 20. Le banc d'essai et le système de caméras Optotrak | 100 |

Figure 21. Le montage utilisé 134

Figure 22. Le système de simulation de la tension du quadriceps.**Erreur! Signet non défini.**

Liste des abréviations

| | |
|----------------|--|
| BCaL | Bande caudo-latérale |
| BCM | Bande crânio-médiale |
| BW | <i>Body weight</i> (masse corporelle) |
| CCL | <i>Cranial cruciate ligament</i> |
| CCLR | <i>Cranial cruciate ligament rupture</i> |
| CCLt | <i>Cranial cruciate ligament transection</i> |
| Cinématique 3D | Cinématique tridimensionnelle |
| FRS | Forces de réaction au sol |
| LCC | Ligament croisé crânial |
| PVC | Chlorure de polyvinyle |
| PVF | <i>Peak vertical force</i> (force de réaction au sol verticale maximale) |
| RLCC | Rupture du ligament croisé crânial |
| SSL | Stabilisation par suture latérale |
| TPLO | Ostéotomie de nivellement du plateau tibial |
| TTA | Avancement de la tubérosité tibiale |
| TTO | Triple ostéotomie du tibia |

Remerciements

Ce mémoire est le résultat d'un travail de recherche réalisé à la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal, conjointement avec l'École de technologie supérieure. Ce projet de recherche relève du Centre de recherche de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, dont l'équipe a rendu possible la réalisation de la présente étude. Ce travail n'aurait pas pu être accompli sans l'aide précieuse de mes directeurs de recherche et de mes collègues. Je tiens à remercier mon directeur de recherche Bertrand Lussier pour son immense support et les opportunités qu'il a veillé à m'offrir tout au long de mon parcours académique. Je veux aussi remercier mon co-directeur Yvan Petit de m'avoir ouvert la porte à l'ingénierie, un champ d'études qui continuera à m'éblouir et à m'apporter beaucoup dans ma formation vétérinaire. Mes derniers remerciements vont à mes collègues du Centre de recherche sans qui ce travail n'aurait pas été possible et dont l'aide et la bonne humeur a toujours été tellement appréciée : Lucien Diotalevi, Elisabeth Laroche et Annie Levasseur.

INTRODUCTION

Le ligament croisé crânial (LCC) est un des principaux stabilisateurs de l'articulation du grasset chez le chien et sa rupture représente la cause la plus commune de boiterie du membre pelvien chez cette espèce (Tobias et Johnston, 2012; Johnson *et al.*, 1994; De Rooster *et al.*, 2006). La pathophysiologie de cette blessure demeure mal comprise, mais contrairement à ce qui est vu chez l'humain, les ruptures chez le chien sont majoritairement dégénératives plutôt que traumatiques, et découlent d'une interaction complexe entre une biologie et une biomécanique anormale au sein de l'articulation (Cook, 2010a). Il existe une multitude de techniques chirurgicales ayant pour but de réduire l'instabilité présente dans le grasset suite à une rupture du LCC. Ces différentes techniques font l'objet de plusieurs études scientifiques visant à déterminer si elles sont capables ou non de rétablir la fonction normale de l'articulation du grasset. Ces études se basent sur une variété de paramètres mesurés afin d'évaluer le retour à la fonction normale, en utilisant des données allant de subjectives à objectives (Aragon et Budberg, 2005). À ce jour, il y a encore peu de données objectives permettant de conclure, hors de tout doute, qu'une des techniques réussit de manière constante à restaurer la fonction normale de l'articulation. Essentiellement, chez le chien, le retour à la fonction normale pour le grasset est défini par deux choses : un retour à des mouvements normaux (*ie.* la cinématique) et un retour à des forces normales (*ie.* la cinétique) (Conzemius et Evans, 2018).

Ce projet de recherche s'est penché sur une des techniques chirurgicales fréquemment utilisées, la stabilisation par suture latérale. Cette technique extra-articulaire pouvant être

performée en pratique générale est souvent perçue comme étant inférieure à d'autres techniques plus complexes (Gordon-Evans *et al.*, 2013). Pourtant, une étude cohorte récente a montré qu'après une transection du LCC, les chiens pouvaient revenir à des forces de réaction au sol normales suivant une correction par suture latérale, démontrant ainsi que cette technique peut rétablir la cinétique normale (Lussier *et al.*, 2018). Cette technique est-elle alors efficace pour restaurer la fonction normale du grasset? Ce projet de maîtrise s'est intéressé à l'évaluation de la stabilisation par suture latérale par la cinématique tridimensionnelle. En effet, nous avons évalué la cinématique 3D du grasset sain, du grasset avec le LCC rupturé et du grasset stabilisé par suture latérale, afin de vérifier si cette technique peut rétablir la cinématique normale.

Pour ce faire, nous avons utilisé un modèle *in vitro* validé (Hagemeister *et al.*, 2010) qui permet de simuler la marche sur un membre pelvien cadavérique afin d'en évaluer la cinématique 3D. Des diodes optoélectroniques étaient installés sur le membre testé et permettaient de relever les mouvements relatifs entre le tibia et le fémur. Les six degrés de liberté de l'articulation fémoro-tibiale ont été étudiés pour tous les spécimens testés : les trois translations (crânio-caudale, proximo-distale, médio-latérale) et les trois rotations (interne-externe, flexion-extension, abduction-adduction). Ces mouvements ont finalement été comparés entre le grasset sain, le grasset instable et le grasset stabilisé. Ces comparaisons ont permis d'évaluer l'impact de la technique chirurgicale sur la stabilisation du grasset. Nous avons déterminé que la suture latérale restaurait globalement une cinématique 3D physiologique de l'articulation. Ces résultats, combinés avec les précédents, nous indiquent

que la suture latérale est efficace comme technique : elle restaure la cinétique et la cinématique normale.

CHAPITRE 1 – RECENSION DE LA LITTÉRATURE

1. LE GRASSET CANIN

Le grasset est une structure complexe qui est capable d'effectuer des mouvements de rotation, de translation et d'angulation dans trois plans. La complexité de ces mouvements est directement liée à l'anatomie et à la fonction des différentes composantes anatomiques formant le grasset. Dans cette section, la complexité du grasset sera illustrée à travers une revue de ses principales composantes anatomiques et de leur rôle dans la stabilisation de cette articulation.

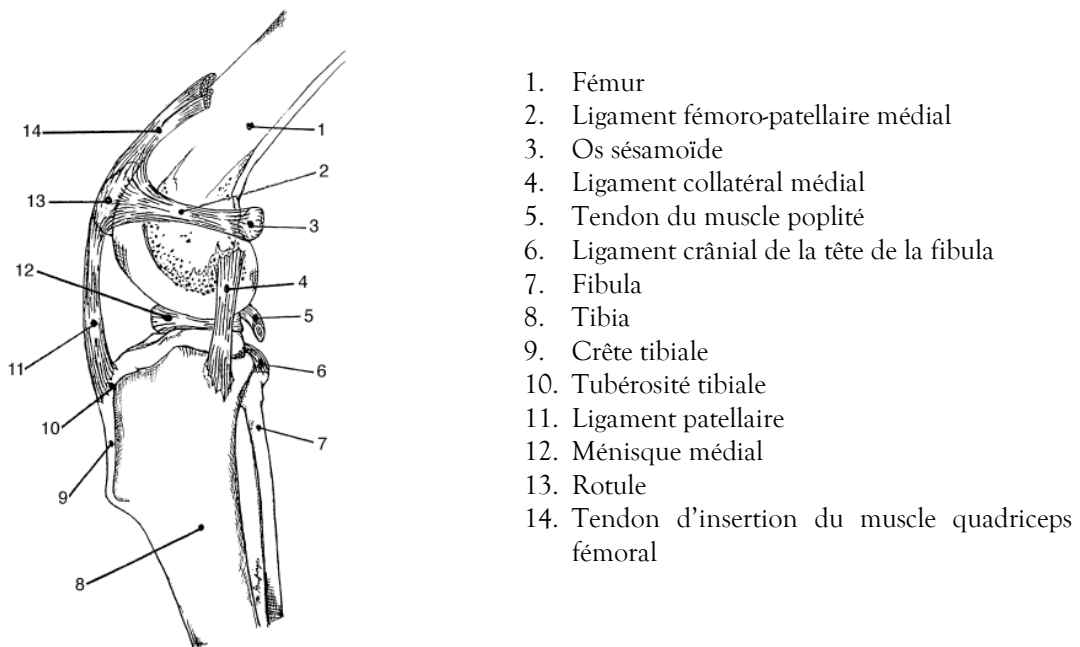
1.1. Les articulations du grasset

Le grasset est composé de trois articulations qui servent une fonction distincte. La première est l'articulation fémoro-tibiale qui est la principale composante du grasset impliquée dans la mise en charge. Elle comprend les deux condyles fémoraux qui, avec leur forme arrondie, roulent sur les deux condyles aplatis du tibia. Cette incongruence entre les condyles fémoraux et tibiaux est soulagée par l'interposition des ménisques, qui agissent comme un coussin entre ces deux surfaces osseuses et reçoivent ainsi le poids qui est porté sur le membre (Evans et de Lahunta, 2013; Kowaleski *et al.*, 2012). L'anatomie des ménisques sera décrite plus loin.

La deuxième articulation du grasset est l'articulation fémoro-patellaire qui occupe le large espace entre le fémur et la rotule. Elle communique avec l'articulation fémoro-tibiale

et est liée de manière interdépendante à cette dernière. En effet, tout mouvement fémoro-tibial se traduit en un mouvement fémoro-patellaire étant donné la ferme attache de la rotule au tibia via le ligament patellaire (Evans et de Lahunta, 2013) (Figure 1). Le rôle de l'articulation fémoro-patellaire est d'améliorer l'action de l'appareil extenseur du grasset. La rotule augmente la force de levier du tendon du quadriceps lorsque celui-ci glisse sur la trochlée fémorale, ce qui confère une force d'action augmentée à la masse musculaire du quadriceps fémoral (Kowaleski *et al*, 2012). Cette articulation et le mouvement de ses composantes l'une par rapport à l'autre ne seront pas évalués directement dans ce projet de recherche qui s'est concentré sur l'articulation fémoro-tibiale.

Figure 1. Les principales composantes du grasset canin, vue médiale.
(Adapté de Carpenter, 2000)



La troisième articulation est l'articulation tibio-fibulaire proximale. La *fibula* s'articule sur la portion caudo-latérale du condyle latéral du tibia et est le site d'attache de plusieurs

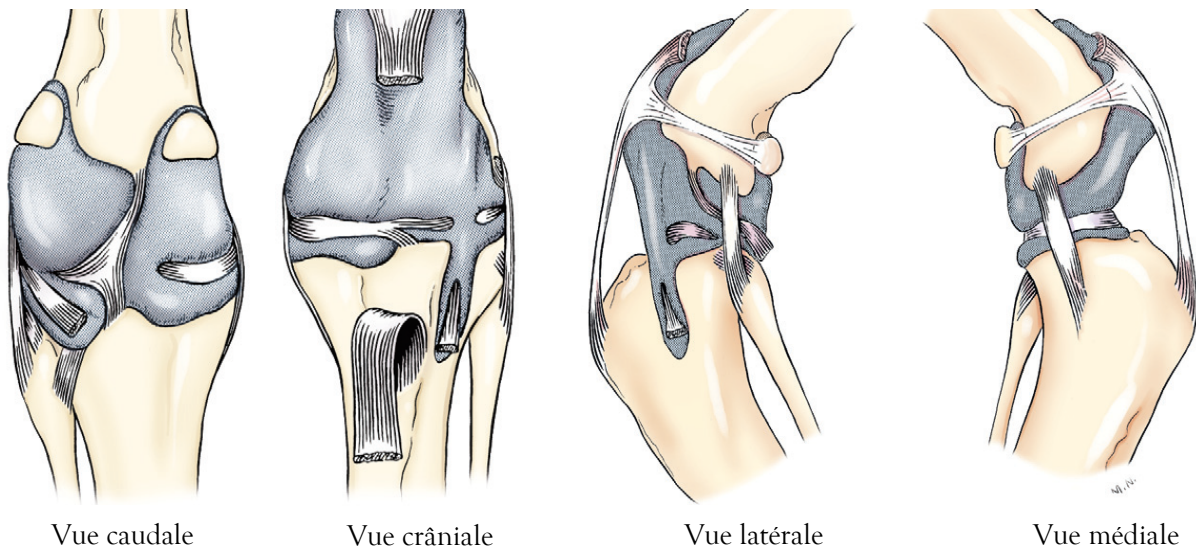
muscles et des ligaments collatéraux, qui seront vus plus loin. La *fibula* est peu ou pas impliquée dans le port du poids et cette articulation. Elle joue un rôle mécanique minimal dans la stabilisation du grasset (Carpenter, 2000).

1.2. La capsule articulaire

La capsule articulaire du grasset forme trois compartiments qui communiquent librement (Figure 2). Les deux premiers compartiments sont les compartiments fémoro-tibiaux médial et latéral. Ils sont situés entre le condyle fémoral et le condyle tibial du côté médial (compartiment médial) et latéral (compartiment latéral). Ces compartiments fémoro-tibiaux sont divisés par les ménisques en deux portions : la portion ménisco-fémorale proximale et la portion ménisco-tibiale distale. Le compartiment latéral s'étend distalement vers la tête de la fibula, latéralement autour de la partie proximale du tendon du muscle extenseur long des orteils et proximale autour du tendon d'origine du muscle poplité au niveau du condyle fémoral latéral. Les deux compartiments fémoro-tibiaux s'étendent également caudalement vers les condyles fémoraux où les os sésamoïdes s'articulent (Kowaleski *et al.*, 2012).

Le troisième compartiment se situe sous la rotule et se nomme le compartiment fémoro-patellaire. Ce compartiment est très spacieux : il prend origine sur les bords de la rotule, s'étend proximale sur le tendon du quadriceps fémoral et environ 2cm médialement et latéralement vers les épicondyles fémoraux. Distalement, il se joint aux deux autres compartiments, sans démarcation claire (Evans et de Lahunta, 2013).

Figure 2. La capsule articulaire du grasset canin. La capsule forme trois compartiments différents : le compartiment médial, le compartiment latéral et le compartiment patellaire. (Adapté de Evans et de Lahunta, 2013)



Distalement à la rotule, la membrane synoviale et la couche fibreuse de la capsule articulaire sont séparées par le coussinet adipeux infrapatellaire, une structure qui est donc extra-synoviale (Kowaleski *et al.*, 2012).

1.2.1. Importance clinique de la capsule articulaire pour la RLCC

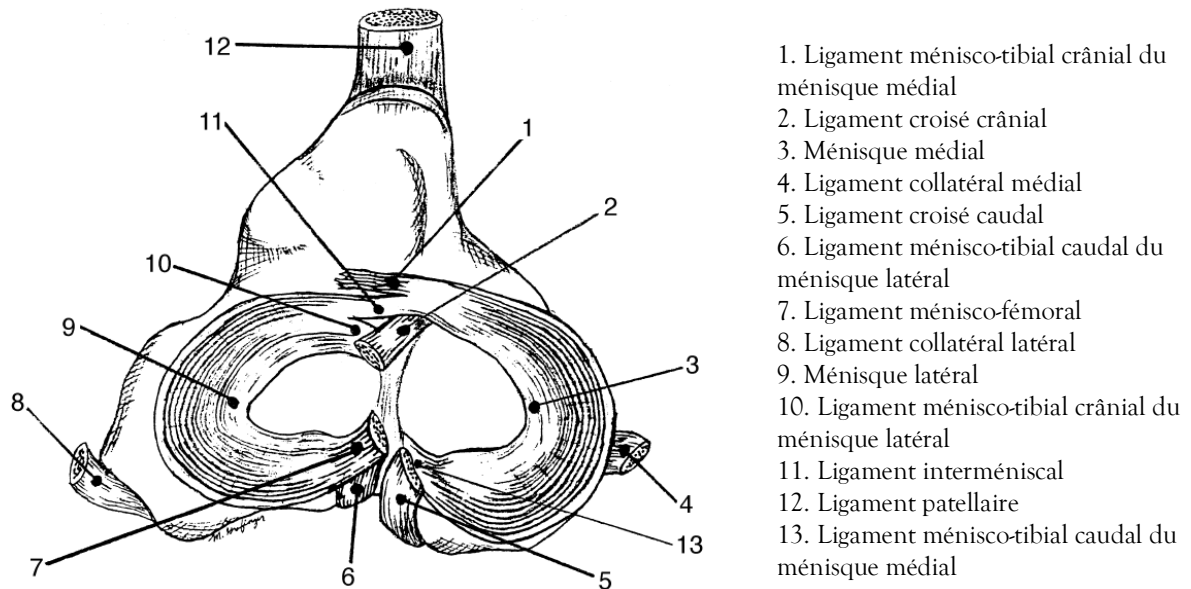
Lors d'effusion articulaire, le coussinet adipeux peut être déplacé par l'accumulation de liquide intra-articulaire, ce qui sera visible sur une vue latérale radiographique du grasset (Pasquini, 2007; DeCamp *et al.*, 2016). De plus, les attaches de la capsule articulaire représentent des sites fréquents de dépôts d'ostéophytes lors d'arthrose du grasset (Johnston, 1997).

1.3. Les ménisques : anatomie et fonction

Les ménisques (médial et latéral) sont des disques de fibrocartilage en forme de croissant qui se situent entre les condyles du fémur et ceux du tibia. Ils sont intimement liés à la capsule articulaire (Johnston, 1997). Leur forme épouse la surface articulaire des condyles et augmente ainsi la congruité entre le fémur et le tibia. Les deux ménisques sont reliés par un ligament interméniscal reliant leurs pôles crâniens. Les deux ménisques sont attachés au tibia au niveau de leur pôle crânial et caudal par un ligament ménisco-tibial crânial et un caudal (Figure 3). Le ménisque médial est plus fermement attaché au tibia que le ménisque latéral. En effet, en plus des ligaments ménisco-tibiaux, le ménisque médial est attaché au ligament collatéral médial et à la capsule articulaire. Le ménisque latéral ne possède pas ces attaches supplémentaires, ce qui le rend plus mobile lui permettant de suivre les mouvements du fémur. De plus, le ménisque latéral possède une attache fémorale via un ligament ménisco-fémoral qui relie son pôle caudal à la face latérale de condyle fémoral médial. Il est également moins fermement fixé à la capsule articulaire que le ménisque médial, étant donné l'interposition du tendon du muscle poplité entre la capsule et le ménisque latéral. Son

aspect latéral forme une fosse où ce tendon peut glisser et certaines fibres relient même le ménisque latéral au tendon du poplité (Kowaleski *et al.*, 2012).

Figure 3. Les ménisques et leurs ligaments. Le ménisque médial est plus fermement attaché au tibia, tandis que le ménisque latéral possède une attache fémorale. (Adapté de Carpenter, 2000)



Les ménisques servent deux fonctions principales. La première est celle d'augmenter la congruité entre les surfaces articulaires afin de conférer de la stabilité au grasset, comme élaboré plus haut. La deuxième est d'absorber les chocs et ainsi de protéger les surfaces articulaires lors du port du poids (Arcnozy, 1993).

1.3.1. Importance clinique de l'anatomie des ménisques pour la RLCC

Le ménisque latéral suit donc davantage le mouvement du fémur que le ménisque médial. Lors d'instabilité du grasset, le ménisque médial qui est fermement attaché au tibia va être écrasé par le condyle fémoral médial et il peut éventuellement déchirer. Une atteinte du ménisque médial est vue dans environ 50% des cas de RLCC (DeCamp *et al.*, 2016). La perte de fonction résultant d'une lésion méniscale ajoute à l'instabilité articulaire chez ces patients, et se traduit cliniquement par une exacerbation de la boiterie (Trumble, 2005).

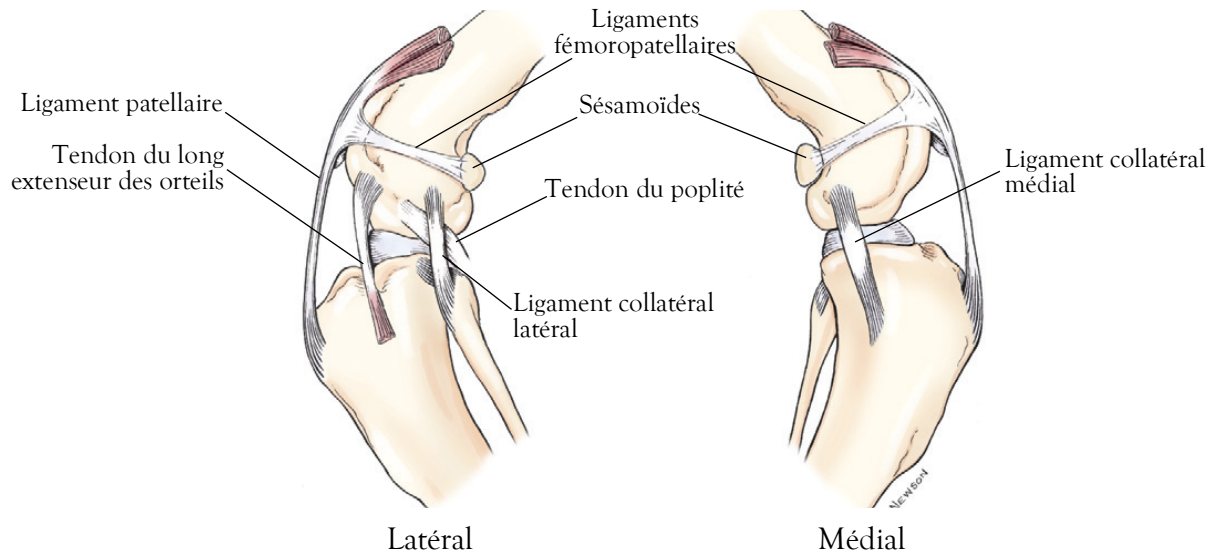
1.4. Les ligaments stabilisateurs du grasset

Quatre ligaments fémoro-tibiaux assurent la stabilité du grasset : deux ligaments collatéraux et deux ligaments croisés. Les ligaments collatéraux médial et latéral s'attachent au fémur au niveau de l'épicondyle (Figure 4). Le ligament collatéral médial est ensuite fermement attaché au ménisque médial et à la capsule articulaire, comme décrit précédemment, et s'attache à la métaphyse tibiale. Le ligament collatéral latéral est attaché de manière plus lâche à la capsule articulaire et ne s'attache pas au ménisque latéral. Il passe au-dessus du tendon du muscle poplité, pour finalement s'ancrer, distalement, sur la tête de la fibula (Kowaleski *et al.*, 2012).

Les ligaments croisés sont localisés dans l'articulation fémoro-tibiale et sont donc intra-articulaires. Ils sont cependant recouverts d'une membrane synoviale, ce qui les rend extra-synoviaux. Le ligament croisé caudal prend origine à la face latérale du condyle fémoral médial, se dirige caudo-distalement et croise le ligament croisé crânial, puis s'attache à

l'échancrure poplitée du tibia (Carpenter, 2000). L'anatomie du ligament croisé crânial sera décrite en détail dans la section suivante.

Figure 4. Les ligaments collatéraux du grasset canin et leurs attaches
(Adapté de Evans et de Lahunta, 2013)



1.4.1. Importance des ligaments fémoro-tibiaux pour la cinématique du grasset

Lors de la démarche, le grasset subit des mouvements dans trois plans qui sont essentiellement contraints par les ligaments, les ménisques, les muscles et les os. En extension, l'hyperextension est limitée par les ligaments croisés. La rotation interne/externe est contrainte par les ligaments collatéraux. Le valgus est contraint par le ligament collatéral médial, tandis que le varus est limité par le ligament collatéral latéral et le ligament croisé crânial. En flexion, le collatéral latéral est relâché alors que le collatéral médial demeure tendu. Cette tension inégale entraîne une rotation interne du tibia qui est limitée par l'action des ligaments croisés qui s'enroulent l'un sur l'autre. Le valgus est limité par les quatre

ligaments fémoro-tibiaux et le varus est limité par le collatéral latéral et les ligaments croisés (Vasseur et Arnoczky, 1981; Evans et de Lahunta, 2013).

À cause de la forme des surfaces articulaires qui permet aux condyles fémoraux de glisser crânialement et caudalement, il y a un mouvement physiologique dans ce plan lors de la marche. Le ligament croisé caudal limite la translation caudale du tibia, tandis que le ligament croisé crânial limite la translation crâniale (Kowaleski *et al.*, 2012).

Les ligaments fémoro-tibiaux étant des stabilisateurs importants du grasset, leur intégrité est essentielle afin de maintenir les mouvements entre le fémur et le tibia dans les limites physiologiques. La section suivante s'intéressera plus particulièrement au rôle du ligament croisé crânial dans la stabilité articulaire.

2. LE LIGAMENT CROISÉ CRÂNIAL

Le ligament croisé crânial sert trois rôles principaux : il limite l'hyperextension, empêche la translation crâniale du tibia par rapport au fémur et limite la rotation interne du grasset (De Rooster, 2006). Ces rôles sont intimement liés à la structure de ses attaches et à l'orientation de ses fibres. Cette section exposera l'anatomie microscopique et macroscopique du ligament croisé crânial, ainsi que son anatomie fonctionnelle afin de comprendre le lien entre sa structure et ses fonctions.

2.1. Microarchitecture

Comme mentionné précédemment, les ligaments croisés sont recouverts de membrane synoviale, ce qui les protège du liquide synovial. Le ligament croisé crânial est essentiellement composé de collagène de type I. Son architecture est multi-fasciculaire : chaque fascicule se divise en sub-fascicule, qui est composée de faisceaux de fibres de collagène, eux-mêmes composés de fibrilles qui comprennent des sous-unités de collagène. Cette architecture complexe permet aux fibres composant le ligament d'être recrutées différemment et indépendamment selon les variations de position tridimensionnelles du grasset (De Rooster, 2006).

Le LCC est pauvre en cellules. Sa population cellulaire principale est composée de fibroblastes qui vivent entre les fibres de collagène et possèdent des projections cytoplasmiques qui les relient, formant un treillis cellulaire flottant dans la matrice extracellulaire (Smith *et al.*, 2012)

2.2. Vascularisation et innervation

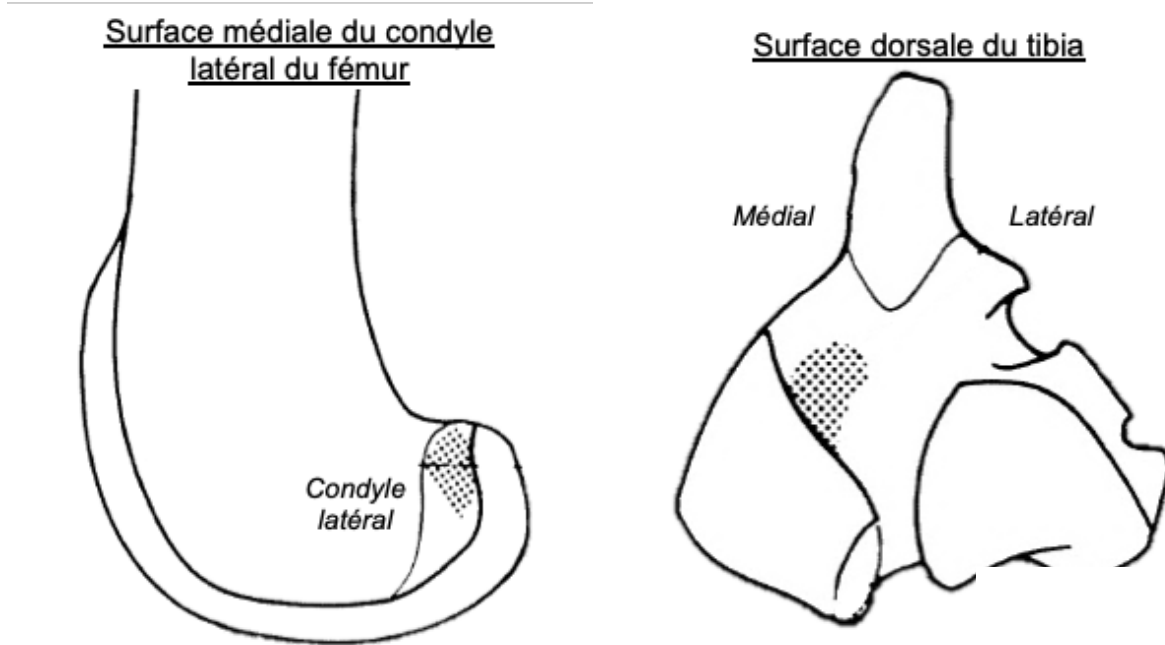
La vascularisation du ligament croisé crânial provient essentiellement des tissus mous qui l'entourent. Les principales sources d'apport sanguin sont le coussinet adipeux infrapatellaire ainsi que la membrane synoviale qui l'enveloppe (Arnoczky, 1979). Le centre de la portion médiane du ligament est moins bien vascularisé que le reste de la structure (De Rooster, 2006).

L'innervation du grasset canin se fait principalement via le nerf artériel médial, une branche du nerf saphène. Des fibres nerveuses recouvrent les ligaments croisés au niveau de la membrane synoviale, puis pénètrent le corps des ligaments. Leur fonction principale est la nociception et la régulation du flot sanguin (De Rooster, 2006). De plus, des fibres nerveuses sensibles se retrouvent dans le centre des ligaments croisés, et ont un rôle important dans l'enclenchement d'un réflexe musculaire ayant pour but de protéger le ligament croisé crânial de mouvements excessifs qui pourraient l'endommager (Miyatsu, 1993).

2.3. Anatomie fonctionnelle

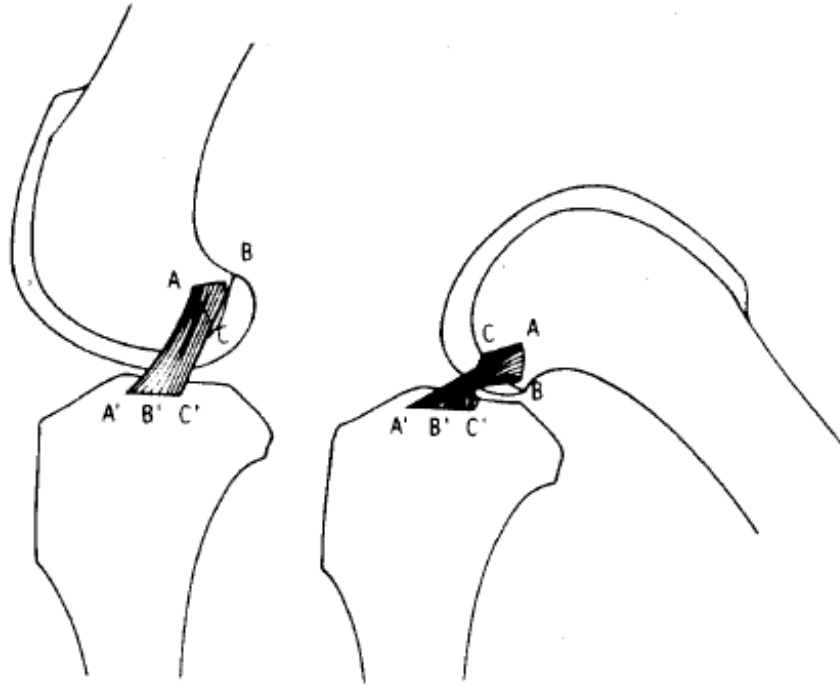
Le ligament croisé crânial relie la face médiale du condyle latéral du fémur et la zone inter-condylienne médiale crâniale du tibia (Figure 5). À cause de l'orientation de ses attaches osseuses, ses fibres suivent un parcours spiralé qui tourne sur 90° vers l'aspect latéral du grasset (Arnoczky, 1993).

Figure 5. Les attaches du ligament croisé crânial au fémur et au tibia. Les attaches correspondent à la région hachurée. (Adapté de Arnoczky, 1993)



Les fibres du ligament croisé crânial se divisent en deux bandes distinctes macroscopiquement : la bande crânio-médiale (BCM) et la bande caudo-latérale (BCaL). Ces deux bandes agissent de manière indépendante et sont soit tendues ou relâchées selon la position du grasset (De Rooster *et al.*, 2006; Arnoczky, 1993). Cette particularité contribue à la capacité du LCC à résister à des forces multi-axiales à travers toute l'amplitude de mouvement du grasset. En extension, tout le ligament est tendu et les deux bandes participent à la contrainte des mouvements du tibia par rapport au fémur (Figure 6). De manière distincte, en flexion, la BCaL est relâchée étant donné que ses attaches se rapprochent, tandis que la BCM demeure tendue. C'est donc principalement la BCM qui contraint les mouvements du tibia lors de la flexion.

Figure 6. Le ligament croisé crânial et ses composantes en flexion et en extension. En extension, les deux bandes sont tendues. En flexion, la bande crânio-médiale (A-A' B-B') demeure tendue, alors que la bande caudo-latérale (C-C') se relâche. (Adapté de Arnoczky, 1993)



2.3.1. Implication clinique de l'anatomie fonctionnelle pour la RLCC

La macrostructure du LCC et le fonctionnement indépendant de ses deux bandes rend les ruptures partielles du LCC plus difficiles à diagnostiquer. En effet, lorsque la déchirure n'atteint qu'une de ces deux bandes, l'intégralité de l'autre bande peut suffire à stabiliser le grasset et rendre certains tests diagnostiques non-concluants ou plus difficiles à interpréter (Arnoczky, 1993).

3. LA RUPTURE DU LIGAMENT CROISÉ CRÂNIAL

Cette section s'intéressera plus particulièrement à la rupture du ligament croisé crânial. Elle fera la revue des hypothèses entourant la physiopathologie de cette rupture et s'intéressera à l'impact de la rupture sur la stabilité du grasset.

3.1. Rupture traumatique

Comme chez l'humain, une rupture traumatique du LCC peut être la conséquence d'une force excessive exercée sur le ligament lorsque ce dernier est tendu (De Rooster *et al.*, 2006). Ceci a principalement lieu dans deux conditions. La première est dans le cas d'une rotation interne excessive. Dans cette situation, le LCC est tendu et peut rompre lorsque le condyle latéral du fémur glisse par-dessus ses fibres qui sont étirées sous tension. Cliniquement, cette rotation interne excessive a habituellement lieu lors d'un changement de direction soudain sur le membre pelvien qui est en appui, par exemple un changement brusque vers la droite avec le membre pelvien droit au sol (Arcnozky, 1979). La deuxième situation est lors d'une hyperextension, où le LCC peut céder étant donné qu'il est la principale contrainte limitant ce mouvement. Cette situation a lieu cliniquement quand un animal à la course pose la patte dans un trou par exemple, ce qui fixe le tibia en place tout en empêchant la flexion du grasset résultant en une hyperextension (Arcnozky, 1979). De manière distincte, une force excessive appliquée sur le grasset dans n'importe quelle direction peut aussi résulter en un trauma aux tissus et causer une RLCC. Ces mécanismes de rupture aigue sont donc bien connus, mais ils ne sont responsables que de la minorité des ruptures du LCC chez le chien.

3.2. Rupture suite à des changements dégénératifs

La majorité des ruptures du LCC chez le chien sont dégénératives et souvent bilatérales (Vasseur *et al.*, 1985; Hayashi *et al.*, 2003). Ceci signifie que la rupture a lieu dans des conditions physiologiques, c'est-à-dire sans force ou mouvement excessif, le ligament cédant en raison de changements dégénératifs qui l'affaiblissaient. L'étiopathogénèse des ruptures dégénératives est encore mal comprise. Malgré le fait que plusieurs facteurs de risque aient été découverts, la cascade précise d'évènements qui mène à la RLCC n'est que partiellement élucidée à ce jour (Muir, 2018). Cette section explorera l'épidémiologie de la RLCC afin d'identifier les facteurs de risque, puis entrera plus en détail dans ce qui est connu à ce jour de l'étiopathogénèse de la maladie.

3.2.1. L'épidémiologie de la RLCC dégénérative

La RLCC est une des principales causes de boiterie du membre pelvien chez le chien (Johnson *et al.*, 1994). Étant donné l'incidence élevée de cette condition dans la population canine et l'impact qu'a la RLCC sur la santé des patients, plusieurs études se sont penchées sur les facteurs qui prédisposent les chiens à développer cette condition. Une étude rétrospective récente (Witsberger *et al.*, 2008) s'est intéressée à plus d'un million de dossiers médicaux afin de recenser la prévalence de RLCC et d'identifier des facteurs de risque associés au développement de cette condition. Cette étude a relevé le sexe, l'âge et la race comme facteurs de risque : les mâles castrés et les femelles entières seraient plus à risque de développer une RLCC, tout comme les chiens âgés de plus de 4 ans. Cette étude a aussi noté

une plus haute prévalence chez les chiens de certaines races, plaçant les Terre-Neuve, les Rottweilers et les Labrador Retrievers en tête de liste.

La race comme facteur prédisposant

L'héritabilité de la RLCC a d'ailleurs été démontrée chez les Terre-Neuve (Wilke *et al.*, 2006), les Boxers (Nielen, 2001) et les Labradors Retrievers (Baker *et al.*, 2017). En s'intéressant au génome de chiens provenant de certaines races à risque, des variations dans le code moléculaire (*single nucleotide polymorphisms*) ont été identifiées au sein des gènes impliqués dans la force et stabilité des ligaments et dans la formation de la matrice extracellulaire (Baird, 2014). Il y aurait donc une composante génétique à la RLCC qui explique pourquoi cette maladie est surreprésentée chez certaines races tandis que d'autres sont épargnées.

Le poids et l'âge comme facteurs prédisposants

Une étude des propriétés biomécaniques et histologiques du LCC réalisée en 1985 a déterminé que les chiens pesant plus de 15 kg avaient systématiquement des évidences microscopiques de changements dégénératifs au LCC à partir de l'âge de 5 ans qui empiraient avec l'âge (Vasseur, 1985). Chez les chiens plus légers, ces changements apparaissaient plus tard. Une étude radiographique récente a également déterminé qu'au moment du diagnostic de RLCC, les chiens de plus de 35kg étaient plus sévèrement atteints d'arthrose du grasset que les chiens plus légers (Gilbert, 2019). Dans une autre étude rétrospective, l'obésité a été relevée comme facteur de risque, quadruplant le risque de RLCC

chez ces patients (Adams, 2011). L'âge et le poids sont donc des facteurs importants dans le développement de la maladie.

La stérilisation et le sexe comme facteur prédisposant

Une étude récente s'est penchée sur l'impact de l'âge de stérilisation sur le développement de problèmes orthopédiques, par le biais d'une étude prospective comprenant environ 2700 Labradors Retrievers (Simpson, 2019). Cette étude a révélé que les chiens qui avaient été stérilisés avant l'âge de 6 mois avaient plus de risques de développer une RLCC ou de l'arthrose que les chiens intacts ou stérilisés plus tard. La stérilisation avant la maturité sexuelle pourrait donc être un facteur prédisposant à la RLCC chez ces patients à risque. De plus, les femelles semblent deux fois plus à risque de RLCC que les mâles (Adams, 2011).

En résumé, les facteurs prédisposants recensés à ce jour révèlent que les patients les plus à risque de RLCC sont les chiens des races où l'hérédité a été démontrée, les chiens de moyenne à grande taille (>15 kg), d'âge adulte (>5 ans), les femelles, les chiens en surpoids et ceux qui auront été stérilisés en bas âge. Cette liste continue à évoluer avec la recherche entourant cette maladie encore mal comprise.

3.2.2. La RLCC dégénérative : biomécanique et biologie anormale

Sachant que certains patients sont plus susceptibles de développer une RLCC, plusieurs études se sont également intéressées aux facteurs qui distinguent les grassets de ces chiens à

risque des chiens normaux et qui pourraient être à l'origine de cette condition. Les études sont majoritairement divisées en deux catégories : celles qui s'intéressent à la biologie anormale du LCC chez ces patients à risque, et celles qui s'intéressent à la biomécanique anormale.

La biologie anormale comme déclencheur de RLCC

Une rupture dégénérative a lieu dans des conditions physiologiques, c'est-à-dire sans trauma ou force excessive appliquée sur le LCC. Les caractéristiques qui affaiblissent le ligament au point de rompre dans des conditions physiologiques sont le sujet de nombreuses études. Les connaissances actuelles sur le sujet mènent à croire que la rupture découle d'une dégénération graduelle du ligament associée à une réponse inflammatoire articulaire qui mènent à une rupture partielle du LCC et éventuellement à une rupture complète (Hayashi, 2018). Malgré ces avancées dans la compréhension de la pathogénie de la RLCC, les composantes exactes et la chronologie des événements restent encore à élucider (Muir, 2018).

L'histologie du LCC à risque de rupture

Déjà en 1985, l'histologie du LCC était étudiée pour tenter de comprendre comment sa structure était altérée lors de ruptures dégénératives chez le chien. Ces études ont montré que ce sont les fibroblastes composant le corps du ligament qui meurent en premier, puis le dommage cellulaire se propage vers la région épiligamentaire qui est en surface (Vasseur *et al.*, 1985). Il a aussi été documenté que le dommage commence au milieu du LCC avant de se dissiper en périphérie vers les attaches osseuses (Vasseur *et al.*, 1985). Plus récemment, il

a été découvert que les cellules meurent par apoptose dans les cas de RLCC, laissant le LCC hypocellulaire (Hayashi, 2003) avant même qu'il ne se rompe (Krayner, 2008). La mort cellulaire précède donc la rupture biomécanique du LCC.

Dans une étude histologique, Hayashi *et al.* ont démontré que la RLCC n'entraînait pas uniquement une perte extensive de fibroblastes, mais aussi des changements dans les fibres de collagène (Hayashi *et al.*, 2003). En effet, les auteurs ont documenté une densité réduite de ces fibres et une altération de leur organisation. Certains LCC étudiés avaient complètement perdu l'ondulation caractéristique des fibres de collagène (le *crimp*). D'autres avaient préservé une certaine ondulation, mais les fibres étaient sévèrement étirées. Cette étude a donc démontré que la RLCC entraînait des changements histologiques sévères tant au niveau des cellules qu'au sein des fibres de collagène. Une autre découverte intéressante découlant de cette étude est le fait qu'il n'y avait aucun pont cicatriciel unissant les deux extrémités du ligament rompu, malgré une réponse proliférative épiligamentaire. Ceci a aussi été documenté chez l'humain (Murray *et al.*, 2000). Cependant, ces deux études histologiques précédemment citées (Hayashi et Vasseur) ont été réalisées sur des LCC prélevés chez des spécimens où la rupture était déjà survenue, ne renseignent pas à savoir si les changements observés précèdent la rupture ou s'ils en sont plutôt le résultat.

Le métabolisme du collagène a aussi été un sujet d'étude afin de tenter d'élucider l'étiopathogénèse de la RLCC. Chez les Labradors Retrievers, il a été démontré que le métabolisme du collagène est accru chez les chiens de cette race : ils dégradent davantage de

collagène et en renouvellent plus en échange (Comerford *et al.*, 2005). Les auteurs de cette étude mettent de l'avant que ce métabolisme accru pourrait être en partie responsable de la faiblesse du LCC chez ces chiens à risque.

Plus récemment, une autre étude s'est intéressée à la différence histologique entre les LCC intacts de Labradors Retrievers en comparaison à ceux des Lévrier, très peu à risque de rupture (Smith *et al.*, 2012). L'étude a révélé que la morphologie des cellules composant le ligament intact différait entre ces races. Le LCC des Labradors serait formé de moins de cellules ayant de longs processus cytoplasmiques qui facilitent la communication intercellulaire en formant des ponts. Les auteurs suggèrent que ce manque de cellules à longs processus dans le LCC des Labradors pourrait altérer la communication intercellulaire et nuire au remodelage ligamentaire en réponse à des dommages, augmentant ainsi le risque de rupture. Chez des patients à risque comme les Labradors Retrievers, les cellules formant le LCC ont donc une morphologie différente qui semble être moins bien adaptée pour résister aux dommages.

L'inflammation articulaire chez les patients à risque de RLCC

Plusieurs études se sont intéressées à la réponse inflammatoire dans les tissus synoviaux entourant le LCC suivant sa rupture. D'autres se sont plutôt penchées sur l'inflammation de ces tissus précédant la rupture, afin de vérifier si l'inflammation pourrait être déclencheur de la RLCC. Une étude arthroscopique réalisée par Bleedorn *et al.* a suivi des chiens atteints de RLCC afin de documenter les changements inflammatoires dans leur grasset controlatéral

(Bleedorn *et al.*, 2011). Ils ont répertorié l'apparition précoce de signes arthroscopiques de synovite dans le grasset controlatéral, des signes qui précédaient l'instabilité clinique et la rupture éventuelle du LCC. Plus encore, ils ont démontré qu'il existait une corrélation entre la sévérité de la synovite du grasset atteint par la RLCC et la synovite présente dans le grasset controlatéral. Similairement, il a aussi été démontré que non seulement la synovite progresse conjointement dans les deux grassets, mais aussi les lésions dégénératives d'arthrose comme la prolifération d'ostéophytes (Chuang *et al.*, 2014). En effet, dans une étude radiographique suivant des chiens atteints de RLCC unilatérale, il a été documenté que le degré d'ostéophytose dans le genou controlatéral était corrélé à celui dans le genou initialement affecté. Plus encore, cette étude a révélé que la présence d'arthrose dans le genou controlatéral augmentait le risque de développer une RLCC controlatérale. L'arthrose et la synovite sont donc tous deux des éléments précédant la RLCC. Ainsi, la RLCC semble être une arthropathie dont la composante inflammatoire (synovite) et dégénérative (arthrose) affectent les deux grassets de manière similaire. De plus, la synovite et l'arthrose semblent être un signe précurseur de cette maladie. Ceci n'indique pas cependant si la présence de synovite ou d'arthrose sont des éléments clés déclencheurs de la RLCC ou si elles ne sont qu'un marqueur de la cascade d'évènements ayant lieu dans le grasset avant cette rupture.

Le LCC étant recouvert de replis de membrane synoviale, il est dit intra-articulaire, mais extra-synovial (de Rooster *et al.*, 2006). L'exposition du LCC au milieu synovial suivant le bris de la membrane synoviale qui le recouvre a fait l'objet de plusieurs études. Elles se sont intéressées à la réponse immunitaire contre ce ligament qui ne devrait pas normalement être

exposé au milieu synovial. Une étude immunologique s'est penchée sur le rôle que pourraient jouer les anticorps dirigés contre le collagène de type 1, le principal type de collagène composant le LCC, dans l'initiation de la maladie (de Bruins, 2007). Ils ont suivi des chiens ayant déjà subi une RLCC et quantifié les anticorps anti-collagène dans leur grasset controlatéral. Cette étude a révélé que ces chiens avaient plus d'anticorps dirigés contre le collagène dans l'articulation controlatérale à la RLCC que des chiens sains. Certains des patients suivis ont d'ailleurs rupturé leur LCC controlatéral au cours de l'étude. Cependant, cette étude n'a pas trouvé de corrélation entre un haut titre d'anticorps anti-collagène et la rupture concomitante du LCC controlatéral. Les auteurs de cette étude concluent que les anticorps dirigés contre le collagène de type 1 ne joueraient donc probablement pas un rôle actif dans l'initiation de la RLCC, mais ils contribueraient à l'inflammation chronique qui s'installe dans le grasset de ces patients.

La RLCC dans le grasset controlatéral

Plusieurs études cohortes ont documenté l'incidence de RLCC controlatérale suivant le premier côté affecté par la blessure et rapportent une incidence très variable, soit entre 22% et 61% des cohortes étudiées qui développent une rupture controlatérale (Doverspike *et al.*, 1993; Moore *et al.*, 1995; de Bruin *et al.*, 2007; Cabrera *et al.*, 2008; Buote *et al.*, 2009). Les facteurs de risque ayant été relevés dépendent des études. Une étude réalisée sur une cohorte de 94 Labradors a identifié que l'âge et le poids au moment du diagnostic, le sexe ainsi que l'angle du plateau tibial n'avaient pas d'influence sur le développement d'une rupture controlatérale (Buote *et al.*, 2009). Par contre, une étude réalisée subséquemment

s'étant intéressé à plus de 350 chiens a rapporté qu'un angle de plateau tibial élevé et la stérilisation étaient des facteurs de risque augmentant le risque de RLCC controlatérale (Muir *et al.*, 2011). Cette même étude a aussi identifié que les risques diminuent avec l'âge, les chiens subissant une RLCC plus tôt étant ainsi plus à risque d'éventuellement développer la blessure dans le membre controlatéral. Le facteur constant dans la détermination du risque de développer une RLCC controlatérale est la présence d'arthrose dans le genou controlatéral, avec un risque augmentant jusqu'à 65% de chances de développer une RLCC controlatérale quand des signes d'arthrose sont détectés (Doverspike *et al.*, 1993; Chuang *et al.*, 2014).

Comme mentionné précédemment, la synovite précède la RLCC. Il est intéressant de noter que l'équipe de Muir *et al.* s'est intéressée à la rupture controlatérale du LCC en appliquant un traitement visant à adresser cette synovite chez des chiens atteints de RLCC unilatérale (Muir *et al.*, 2011). En mettant en place un traitement visant à modifier le cours de la maladie, qui incluait lavage arthroscopique, injections intra-articulaires d'acide hyaluronique et traitement de doxycycline orale, ils n'arrivaient tout de même pas empêcher la RLCC ni à la freiner. En effet, ce traitement n'avait aucun d'effet protecteur sur le développement de RLCC controlatérale, qui avait lieu chez ces chiens dans un délai médian de 947 jours après le premier côté.

En résumé, les connaissances disponibles à ce jour révèlent que chez les races à risque, le LCC a une biologie anormale qui semble éventuellement découler en la mort des cellules

qui le composent. L'inflammation des structures qui entourent le LCC constitue une partie intégrante de cette maladie et semble précéder la perte d'intégrité du ligament, tout comme le développement d'arthrose. La cascade d'évènements biologiques précis menant à la rupture du LCC reste cependant encore à élucider.

La biomécanique anormale comme déclencheur de RLCC

Plusieurs études se sont intéressées aux facteurs biomécaniques qui peuvent être responsables de la RLCC dégénérative qu'on voit en plus haute prévalence chez certaines races de chien.

Un LCC plus faible dans un grasset plus instable

L'altération de la force du LCC chez certaines races a été observée *in vitro* et a révélé que les LCC des chiens à risque semble être moins résistant à la rupture (Wingfield *et al.*, 2000). En effet, dans une étude biomécanique qui a comparé les propriétés biomécaniques des LCC des Rottweilers à ceux des Lévrier, il a été démontré que le LCC des Rottweilers requiert la moitié de la charge par unité de poids corporel pour rompre que celui des Lévrier (Wingfield *et al.*, 2000). Leur LCC cède donc plus facilement, sous moins de poids. Cette trouvaille indique que le LCC des races à risque serait donc plus susceptibles aux dommages et à la rupture.

Une autre étude *ex vivo* s'est intéressée à la laxité crânio-caudale présente dans le grasset des chiens de races à risque (Labradors Retrievers) en comparaison à celle chez les Lévrier

(Comerford *et al.*, 2005). Cette étude a révélé que la laxité crânio-caudale était significativement plus grande chez les Labradors Retrievers. Ces chiens à risque semblent donc avoir des grassets intrinsèquement plus instables.

Le LCC des chiens de races à risque de rupture dégénérative serait donc plus faible biomécaniquement en plus de se trouver dans un grasset où la laxité crânio-caudale physiologique est plus grande.

La morphologie du fémur distal chez les patients à risque de RLCC

D'autres études se sont plutôt penchées sur la conformation des grassets de ces chiens à risque pour tenter de déterminer si une morphologie particulière pouvait rendre ces patients plus susceptibles à la RLCC.

La forme et la largeur de la fosse inter-condylienne du fémur distal a été investiguée chez le chien, sachant que chez l'humain certaines formes prédisposent à une rupture du ligament croisé antérieur, l'équivalent du LCC canin (Al-Saeed *et al.*, 2013). Chez le chien, il a été démontré que les Labradors Retrievers et les Golden Retrievers possèdent une fosse inter-condylienne significativement plus étroite que les Lévrier, ce qui entraîne la compression du LCC lorsqu'il passe dans cet espace étroit (Comerford *et al.*, 2006). Les zones de compression du LCC aux endroits où il passe par cette fosse étroite ont été étudiées dans la même étude, qui a révélé que le collagène à ces endroits subissait un remodelage accru qui pourrait nuire à son intégrité structurelle (Comerford *et al.*, 2006). Cependant, au sein d'une

même race à risque, en comparant les grassetts des chiens qui ont subi une RLCC aux grassetts de chiens avec un LCC intact, il a été démontré que le rétrécissement de la fosse intercondylienne ne semble pas être un facteur de risque dans le développement de la RLCC (Mostafa *et al.*, 2009). Ainsi, la morphologie de cette fosse semble être un facteur caractéristique qui différencie le grasset des chiens de races à risque, mais son importance dans le développement de la RLCC n'est pas établie.

L'angulation du fémur distal a aussi été étudiée chez les Labradors Retrievers et a révélé que les chiens à risque de RLCC avaient une conformation osseuse différente des chiens sains. En effet, il a été observé dans une étude de tomодensitométrie que les Labradors Retrievers ont un fémur distal qui est plus en antéversion par rapport aux chiens sains (Mostafa *et al.*, 2009). La signification clinique de cette caractéristique morphométrique n'a pas encore été démontrée.

La morphologie du tibia proximal chez les patients à risque de RLCC

L'angle du plateau tibia (TPA) a largement été étudié dans le but de déterminer si une pente plus abrupte pouvait être un facteur qui altérerait la biomécanique du grasset de manière à favoriser la RLCC. Une étude réalisée à ce sujet a relevé un angle significativement supérieur chez les chiens ayant subi une RLCC par rapport aux chiens avec un LCC intact, toutes races confondues (Morris et Lipowitz, 2001). Or, en s'intéressant au TPA des Labradors Retrievers, il a été démontré qu'il n'y avait pas de corrélation entre un TPA élevé et l'incidence de RLCC chez cette race (Reif et Probst, 2003 ; Wilke *et al.*, 2002).

Une autre composante du tibia proximal qui a été associée au développement de RLCC est la conformation de la tubérosité tibiale. Il a été démontré que la largeur de la tubérosité tibiale était corrélée au développement de RLCC : une tubérosité tibiale étroite serait associée à un plus grand risque de RLCC (Inauen *et al.*, 2009).

La conformation du tibia proximal est particulièrement d'importance à cause de son influence sur la poussée crâniale du tibia lors de la mise en charge. La modification de cette conformation est d'ailleurs ciblée par différentes techniques chirurgicales qui visent à réduire la poussée crâniale.

La masse musculaire chez les patients à risque de RLCC

Les muscles de la cuisse jouent un rôle crucial dans la stabilisation de l'articulation et dans son mouvement. Une étude s'est penchée sur la conformation musculaire des Labradors Retrievers afin d'investiguer si elle pouvait avoir un impact sur le développement de RLCC (Mostafa *et al.*, 2010). Cette étude a identifié un débalancement musculaire chez les patients atteints de RLCC dans leur grasset controlatéral. En effet, le muscle gastrocnémien prédominait sur le quadriceps en comparaison aux ratios qui étaient observés chez les membres pelviens des chiens sains. Les auteurs suggèrent que cette prédominance du gastrocnémien lors de la flexion du grasset augmenterait la traction caudo-distale du fémur par rapport au tibia, amplifiant ainsi la poussée crâniale du tibia qui est contrée par le LCC sous tension dans cette position.

En résumé, les études qui se sont penchées sur la biomécanique des chiens à risque de RLCC indiquent que ces patients semblent avoir certaines caractéristiques morphologiques rendant leur grasset plus instable et susceptible à la rupture du LCC. Les principales caractéristiques en jeu sont la morphologie de la fosse inter-condylienne, du fémur distal, et de la tubérosité tibiale, ainsi que la musculature de la cuisse chez ces patients.

La RLCC dégénérative : la défaillance d'un organe complexe

Le grasset étant une structure hautement complexe, il fonctionne comme un organe avec ses propres composantes spécialisées qui travaillent en synergie afin de permettre son fonctionnement physiologique. La RLCC est causée par une multitude de facteurs tant biologiques que biomécaniques, qui amènent à la dégénérescence d'une des composantes clés de cet organe (Cook *et al.*, 2010a). L'impact de la RLCC sur le fonctionnement du grasset, particulièrement sur sa cinétique, seront vus dans la section suivante.

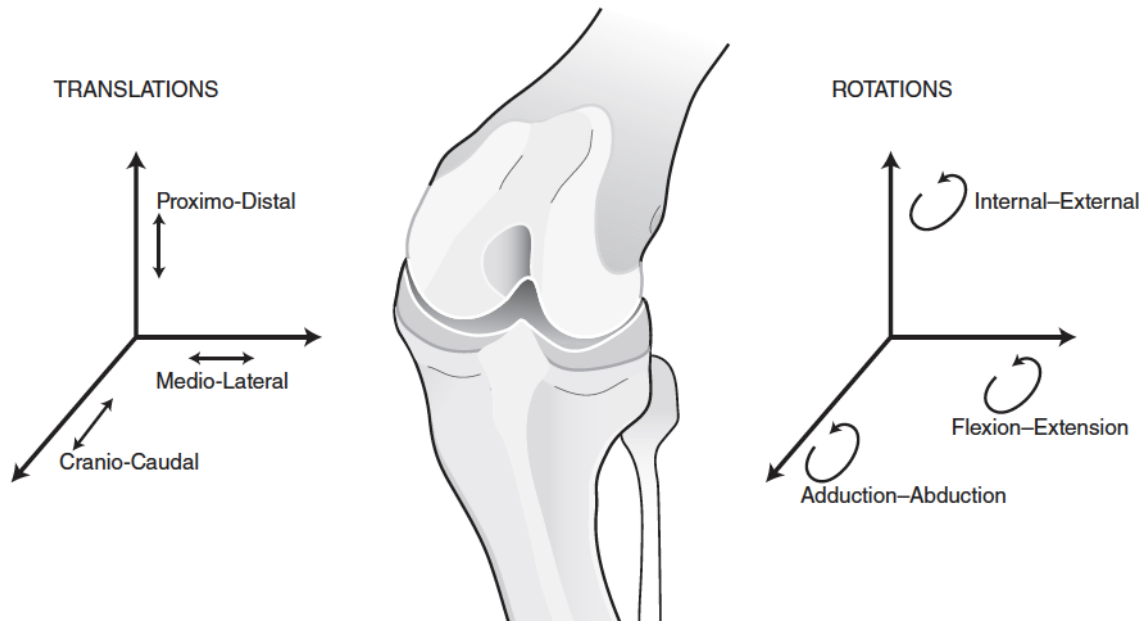
3.3. Les conséquences de la RLCC : un grasset instable

La RLCC entraîne des changements à la biomécanique du grasset, principalement à cause de l'instabilité qu'elle crée. Cette section s'intéressera à l'impact de cette instabilité sur la cinétique et la cinématique du grasset canin. Les conséquences de la RLCC sur le développement d'arthrose et sur les lésions méniscales seront aussi adressées dans cette section.

3.3.1. La cinématique du grasset altérée par la RLCC

La cinématique du grasset canin décrit les mouvements qui se déroulent en trois plans entre le fémur et le tibia. Ces mouvements peuvent être décrits comme étant les six degrés de liberté du grasset (Figure 7). Suivant la RLCC, l'altération des mouvements au sein du grasset peuvent être décrits dans tous ces plans. La cinématique du grasset sain et suivant une RLCC a été étudiée de différentes manières. En 1994, une première étude sur le sujet réalisée par Korvick *et al.* a permis de documenter l'influence de la RLCC sur les mouvements tridimensionnels du grasset canin. Cette étude a documenté l'altération des mouvements *in vivo* sept semaines après la transection expérimentale du LCC. La transection du LCC entraînait une translation crâniale, médiale et proximale, ainsi qu'une augmentation de la rotation interne, de la flexion sagittale et une abduction augmentée du tibia par rapport au fémur (Korvick *et al.*, 1994). L'étude de Korvick *et al.* a aussi démontré que les changements dans la cinématique étaient plus remarquables et significatifs dans la phase d'appui de la marche, c'est-à-dire lorsque le membre appuie au sol, plutôt que dans la phase oscillante où le membre est en balancement. Ce constat a orienté les différentes études la succédant à s'intéresser plus particulièrement à la phase d'appui pour évaluer la cinématique du grasset dans le cadre de la RLCC. Le présent projet de recherche s'inscrit dans cette lignée en s'intéressant plus particulièrement à la phase d'appui du trot pour son analyse cinématique.

Figure 7. Les six degrés de liberté du grasset canin illustrés sur leurs axes respectifs : trois translations et trois rotations. (Source : Muir et De Rooster, 2017)



Plus récemment, une autre étude a évalué les mouvements du grasset *in vivo* jusqu'à 2 ans après la transection du LCC (Tashman *et al.*, 2004). Les résultats de cette étude démontrent que les changements dans la cinématique perdurent à long terme après la transection (Tashman *et al.*, 2004). Cette étude a également documenté l'amplitude des mouvements dans les différents plans et a révélé que la transection du LCC entraîne une augmentation de l'amplitude de mouvement dans le plan abduction/adduction et translation médio-latérale (Tashman *et al.*, 2004). Une étude utilisant une méthodologie de fluoroscopie *in vivo* a récemment étudié la cinématique du grasset suivant une rupture naturelle du LCC plutôt qu'expérimentale (Tinga *et al.*, 2018). Cette étude a rapporté que les chiens affectés de RLCC naturelle gardent leur grasset davantage en flexion. Les autres résultats de cette étude viennent également confirmer l'importance d'étudier les

changements de cinématique durant la phase d'appui plutôt que durant la phase d'envol. L'étude de Tinga *et al.*, a démontré que la subluxation crâniale est plus marquée dans la phase d'appui que dans la phase d'envol et que la rotation interne est uniquement significative dans la phase d'appui (Tinga *et al.*, 2018).

3.3.2. La cinétique du grasset altérée par la RLCC

La cinétique du grasset canin, c'est-à-dire l'étude des forces, a été décrite chez le chien suivant la RLCC. Une première étude *in vivo* réalisée par O'Connor *et al.* a étudié la force de réaction au sol verticale maximale (PVF, pour *peak vertical force* en anglais) de chiens chez qui ils ont induit une rupture expérimentale du LCC pour ensuite les suivre dans le temps (O'Connor *et al.*, 1989). Cette étude a documenté que le PVF était de 70% de la masse corporelle du chien sur chaque membre pelvien au trot pour un chien sain. Deux semaines après la transection du LCC, cette force avait diminué à 25% de masse corporelle, pour ensuite remonter à 37% 12 semaines après la transection. La réduction du port du poids sur le membre suivant la RLCC a été observée dans plusieurs autres études subséquentes et sert de référence quand vient le temps de documenter l'impact d'une stabilisation chirurgicale sur le retour en fonction du grasset. Ceci sera discuté davantage dans la section se penchant sur l'évaluation du succès chirurgical.

3.3.3. Les changements dégénératifs suivant la RLCC

Prolifération d'ostéophytes

Le développement d'arthrose a largement été documenté suivant la RLCC chez le chien. La transection du LCC est d'ailleurs une méthode qui a été prouvée efficace pour induire expérimentalement l'arthrose du grasset (Brandt *et al.*, 1991; Moreau *et al.* 2013). L'instabilité du grasset suivant la transection du LCC a été documentée dans une étude réalisée en 1971 où la formation d'ostéophytes a été observée dès 3 mois suivant la transection (Marshall *et al.*, 1971). Cette étude a aussi relevé un épaissement de la capsule articulaire. Les auteurs de cette étude avaient suggéré que de tels changements pouvaient stabiliser le grasset. Or, il a été prouvé plus récemment dans une étude de cinématique tridimensionnelle *in vivo* que ces changements ne sont pas suffisants pour amener une stabilisation du grasset dans des conditions dynamiques (Tashman *et al.*, 2014). À ce sujet, il a aussi été démontré que le degré d'arthrose qui peut être observé sur les radiographies de patients atteints de RLCC n'est pas indicateur de la fonction du grasset (Gordon *et al.*, 2003).

Domages aux ménisques

Suivant une RLCC, les ménisques jouent un rôle de stabilisateur primaire de l'articulation qui les rend à risque de dommages. En effet, le pôle caudal du ménisque médial sert de contrainte primaire contre la translation crâniale du tibia dans le grasset instable, le prédisposant aux déchirures (Pozzi *et al.*, 2006). Dans environ 50% des cas de RLCC, le ménisque médial est atteint (DeCamp *et al.*, 2016). Cliniquement, ceci engendre une exacerbation de la boiterie (Trumble, 2005). Une attention particulière est donc portée à cette structure lors de la stabilisation chirurgicale du ligament rupturé. Plusieurs études ont

d'ailleurs été réalisées dans le but de déterminer si la stabilisation chirurgicale était suffisante pour protéger les ménisques des dommages, ou si la relâche du ménisque médial (*meniscal release*) était requise afin d'empêcher le développement de lésions méniscales post-chirurgicales (Tashman *et al.*, 2014; Thieman *et al.*, 2006; Ritzo *et al.*, 2014). À ce jour, la relâche du ménisque médial lors de la stabilisation chirurgicale demeure un sujet de controverse à cause du rôle protecteur du ménisque pour le grasset (Pozzi et Cook, 2018). La décision de réaliser la relâche du ménisque médial ou une hémiméniscectomie lors de chirurgie stabilisatrice dépend du chirurgien et de la possibilité des propriétaires d'entreprendre une deuxième chirurgie en cas de déchirure éventuelle du ménisque (Pozzi et Cook, 2018).

La rupture du LCC engendre donc des changements majeurs au sein du grasset en altérant la cinématique et la cinétique et en entraînant l'arthrose. Le traitement de la RLCC est donc requis afin de limiter les conséquences néfastes de cette maladie. Les différentes options de traitement seront vues dans la section suivante.

4. LES TRAITEMENTS

La RLCC peut être traitée de manière médicale ou chirurgicale. À ce jour, il existe une multitude de techniques chirurgicales visant à réduire l'instabilité du grasset qui découle de cette rupture. Cette section s'intéressera aux différents traitements en présentant le traitement médical conservateur et les principales techniques chirurgicales. Les modalités d'évaluation du succès de ces techniques seront vues plus loin.

4.1. Les traitements médicaux

Le traitement médical a pour but d'améliorer le confort du patient et la fonction du membre atteint de RLCC. Il consiste essentiellement en une combinaison de perte de poids, d'administration d'anti-inflammatoires et de chondroprotecteurs, d'activité physique ciblée et de physiothérapie. Les premières études comparatives qui se sont penchées sur le traitement chirurgical versus médical ont conclu que le traitement médical devrait être limité aux patients de petite taille (<15 kg) (Pond et Campbell, 1972; Vasseur, 1984). Or, une étude de cinétique réalisée plus récemment a comparé le traitement médical versus chirurgical chez des grands chiens (>30kg) en surpoids et a conclu à des résultats différents (Wucherer *et al.*, 2013). En effet, cette étude a montré que chez les chiens en surpoids, le deux-tiers des patients de l'étude ayant suivi un traitement médical avaient un succès comparable à celui des patients ayant été opérés avec une ostéotomie de nivellement du plateau tibial (TPLO) (Wucherer *et al.*, 2013). De tels résultats ne montrent pas uniquement l'importance du traitement médical en conjonction au traitement chirurgical, mais ils soulèvent aussi que les techniques chirurgicales proposées à ce jour ne sont pas nécessairement garantes de succès. Ceci sera discuté plus amplement dans la section sur l'évaluation du succès thérapeutique.

4.2. Les traitements chirurgicaux

Les traitements chirurgicaux peuvent se diviser en trois grandes catégories : les techniques de stabilisation extra-capsulaire, les techniques intra-articulaires et les

ostéotomies. Ces trois catégories de chirurgies se basent sur des principes différents afin de corriger l'instabilité du grasset découlant de la RLCC.

4.2.1. Les stabilisation extra-capsulaires

L'histoire du développement de ces techniques sera brièvement abordée dans cette section dans le but de mettre en lumière la technique de la suture latérale qui a été évaluée dans ce projet.

Les techniques de stabilisation extra-capsulaires utilisent du matériel biologique (tendon, muscle) ou du matériel synthétique qui est placé à l'extérieur de la capsule articulaire, sur la face médiale ou latérale du grasset. Elles ont pour principe de restreindre la translation et la rotation qui est causée par l'absence de contrainte du LCC (Tinga et Kim, 2018). Les premières de ces stabilisations extra-capsulaires développées dans les années 1960 faisaient l'imbrication du rétinacle latéral afin de resserrer les tissus mous entourant l'articulation (Childers, 1966). Ces techniques ont été modifiées en introduisant du matériel synthétique dans l'imbrication (DeAngelis et Lau, 1970), puis en passant ces sutures synthétiques dans un tunnel osseux creusé dans le tibia (Flo, 1975). La technique de stabilisation par suture latérale étudiée dans le présent projet de recherche est directement dérivée de la technique décrite par Flo en 1975 (Tinga et Kim, 2018). Elle sera décrite en détail dans la section méthodologie. Plus tard, des techniques qui déplaçaient certaines structures du grasset afin de mimer la trajectoire du LCC se sont développées, comme la transposition de la tête fibulaire (Smith et Torg, 1985). Des modifications de ces techniques

ont suivi en y ajoutant des ancrages osseux pour fixer les sutures directement dans l'os (Edwards *et al.*, 1993). Il existe aujourd'hui plusieurs variantes à ces techniques chirurgicales qui combinent tunnel osseux, sites d'ancrages et sutures. Plus récemment, la TightRope CCL a été décrite comme nouvelle méthode extra-capsulaire (Cook *et al.*, 2010b).

Toutes ces techniques requièrent un positionnement précis des sutures afin de tenter de restaurer une cinématique normale suivant la stabilisation et afin de maintenir une tension adéquate dans la suture à travers les mouvements du grasset (Tonks *et al.*, 2011). En théorie, les points d'ancrage des sutures visent à être isométriques, c'est-à-dire à maintenir la même distance entre eux à travers toute l'amplitude de mouvement du grasset (Tinga et Kim, 2018). Pour la technique de stabilisation par suture latérale, plusieurs études ont tenté de déterminer quels étaient ces points (Roe *et al.*, 2008; Aulakh *et al.*, 2013; Fisher *et al.*, 2010; Hulse *et al.*, 2010; Witte *et al.*, 2015). Deux aspects ont été considérés dans ces études afin de vérifier l'isométrie : la distance entre les points de fixation fémur-tibia et la tension dans la suture à travers l'amplitude de mouvement. Les conclusions tirées de ces études sont inconsistantes et révèlent que l'isométrie géométrique entre les points de fixation est inatteignable à cause de la complexité des mouvements du grasset (Tonks *et al.*, 2011). De plus, le LCC ne possède pas lui-même des points d'attache isométriques, ce qui lui permet d'avoir des fibres tendues tandis que d'autres sont relâchées selon le mouvement, comme il a été décrit précédemment. Évidemment, le LCC est une structure dynamique avec une élasticité lui permettant une telle réponse au mouvement que les matériaux de suture ne possèdent pas encore à ce jour. Le choix du matériel de suture est donc important. En

utilisant des matériaux qui ne sont pas aussi élastiques que le LCC, une quasi-isométrie doit être visée afin de protéger les sutures du bris et de rétablir une cinématique qui est physiologique sans contraindre le mouvement (Tonks *et al.*, 2011).

4.2.2. Les reconstructions intra-articulaires

En chirurgie humaine, la reconstruction intra-articulaire est la méthode de choix pour la correction de la rupture du ligament croisé antérieur (Murray, 2009). Ces techniques se basent sur le principe de reconstruction ligamentaire en utilisant une greffe soit biologique ou synthétique qui vient remplacer le LCC rupturé. Chez le chien, les principales reconstructions intra-articulaires sont des techniques d'autogreffe qui prennent une partie du ligament patellaire et du fascia lata, passent ce greffon dans l'articulation et le fixent au fémur, mimant ainsi la trajectoire du LCC (Kowaleski *et al.*, 2012). Ce qui est fait chez l'humain est différent : il y a deux techniques privilégiées, une qui prend un greffon de ligament patellaire incluant des attaches osseuses aux deux extrémités, et une autre qui utilise les tendons des muscles semimembraneux et gracile pour remplacer le ligament rupturé (Spindler *et al.*, 2004). Chez le chien, il a été démontré qu'aucune autogreffe de tendon patellaire n'était aussi forte que le LCC qu'elle devait remplacer (Johnson *et al.*, 1989). De plus, l'anatomie du chien étant différente, les tendons des muscles semimembraneux et gracile ne seraient pas adéquats comme greffons étant donné leur très faible diamètre en proportion à ces muscles chez l'humain (Kowaleski *et al.*, 2012)

En médecine vétérinaire, les techniques de reconstruction articulaire ont été fréquemment pratiquées dans les vingt à trente dernières années, mais ont aujourd'hui perdu en popularité (Biskup et Conzemius, 2018). Une étude comparative de cinétique réalisée en 2005 a conclu à l'infériorité des techniques intra-articulaires par rapport à la SSL et la TPLO (Conzemius *et al.*, 2005). En effet, cette étude a rapporté des forces de réaction au sol nettement inférieures à la normale 6 mois après la stabilisation intra-capsulaire. Les résultats pour cette technique étaient également significativement inférieurs à ceux rapportés pour la SSL et la TPLO dans cette étude, contribuant à écarter la stabilisation intra-capsulaire des options chirurgicales dominantes actuellement pour la correction de la RLCC.

De plus, la pathologie de RLCC diffère chez l'humain où les ruptures sont traumatiques plutôt que dégénératives. L'environnement dans lequel le greffon est donc très différent chez le chien, comme décrit précédemment dans la section sur la biologie de la RLCC. La période post-opératoire est aussi très différente chez le chien. En effet, les chiens ne peuvent pas faire un retour progressif à l'appui sur le membre tel que prescrit chez les humains, ce qui signifie que les greffons ou les prothèses synthétiques utilisées doivent résister à toutes les forces dès le retour en appui du membre (Biskup et Conzemius, 2018; Kowaleski *et al.*, 2012). En tentant de répondre à ces problématiques, il y a de plus en plus d'avancées en médecine vétérinaire qui s'orientent vers la création de greffes synthétiques afin de recréer la dynamique du LCC chez le chien (Cook *et al.*, 2017).

4.2.3. Les ostéotomies

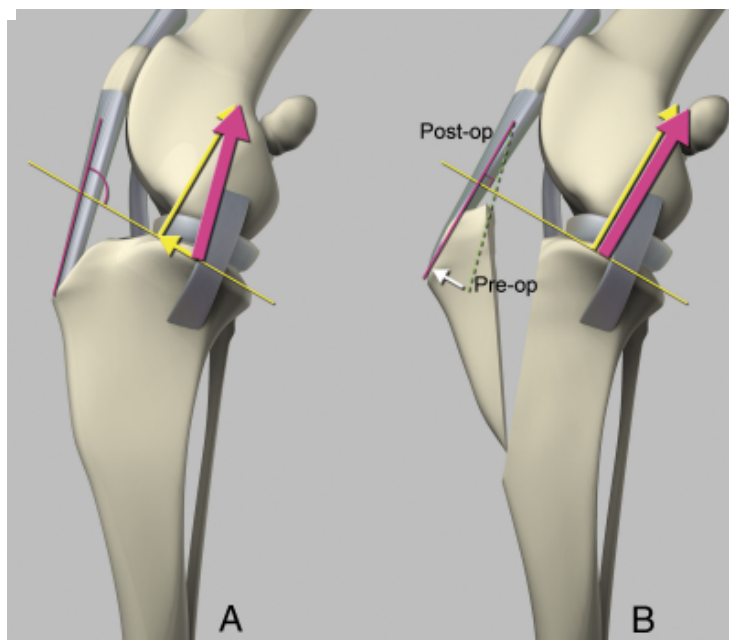
Les techniques de stabilisation de la RLCC qui ont été décrites dans les sections précédentes ont pour but commun de limiter l'instabilité dans le grasset en mimant la fonction du LCC. De manière distincte, les ostéotomies visent à rétablir une stabilité dynamique dans le grasset, ce qu'elles font en modifiant la géométrie des os (Kim *et al.*, 2008). Les ostéotomies se basent sur des théories de biomécanique du grasset afin de proposer des modifications géométriques qui permettront de neutraliser la poussée crâniale découlant de la RLCC.

En 1983, Slocum et Devine ont décrit une théorie de biomécanique du grasset sur laquelle sont basées plusieurs techniques d'ostéotomies pratiquées à ce jour. Les auteurs ont défini la force de réaction du grasset lors du port de poids comme une force qui est parallèle à l'axe long du tibia (Slocum et Devine, 1983). Ainsi, cette force se traduit en deux vecteurs, dont un qui correspond à la poussée crâniale (Figure 8). Afin de neutraliser cette poussée crâniale, ce modèle propose d'abaisser le plateau tibial (Kim *et al.*, 2008). Les auteurs de cette théorie ont ainsi développé l'ostéotomie de nivellement du plateau tibial (TPLO) basée sur ce modèle. La TPLO est une des méthodes de stabilisation de la RLCC les plus pratiquées à ce jour et consiste en une ostéotomie radiale qui est manipulée afin d'abaisser l'angle du plateau tibial (Slocum D. et Slocum T. D., 1993). Parmi les autres techniques qui visent à abaisser le plateau tibial, on recense l'ostéotomie tibiale crâniale en coin (*cranial tibial wedge*

osteotomy), l'ostéotomie intra-articulaire du tibia proximal (*proximal tibial intraarticular osteotomy*) et l'ostéotomie en chevron (*chevron wedge osteotomy*) (Kim *et al.*, 2008). D'autres techniques existent, ainsi que des combinaisons de ces techniques.

Plus récemment, Tepic *et al.* ont développé une théorie de biomécanique du grasset alternative (Tepic *et al.*, 2002). Les auteurs définissent la force de réaction du grasset lors du port de poids comme une force qui est parallèle au ligament patellaire, plutôt qu'à l'axe long du tibia. Cette force se traduit également en deux vecteurs, dont un est la poussée crâniale (Figure 9). Afin de neutraliser cette poussée crâniale, c'est l'angulation du ligament patellaire qui doit être modifiée. Ainsi, la technique d'avancement de la tubérosité tibiale (TTA) a été développée en se basant sur ce modèle. Cette technique répandue consiste en une

Figure 9. (A) Le modèle biomécanique de Tepic. La force de réaction du grasset (rose) est parallèle au tendon patellaire et se traduit en deux vecteurs, dont la poussée crâniale. (B) Après la TTA, le tendon patellaire est perpendiculaire au plateau tibial, ce qui élimine la poussée crâniale. (Source : Kim *et al.*, 2008)



ostéotomie longitudinale qui permet d'avancer la tubérosité tibiale crânialement pour modifier l'angle du ligament patellaire et ainsi neutraliser la poussée crâniale (Montavon *et al.*, 2002).

Plus récemment, la triple ostéotomie du tibia (TTO) a été développée, une technique qui combine à la fois l'abaissement du plateau tibial et l'avancement de la tubérosité tibiale (Bruce *et al.*, 2007).

En résumé, toutes ces techniques d'ostéotomies ont pour principe commun de modifier la géométrie des os du grasset afin de neutraliser la poussée crâniale. Elles se concentrent donc sur la neutralisation de l'instabilité dans le plan sagittal en limitant la translation crâniale de manière dynamique. Or, comme il a été vu précédemment, le grasset étant une structure complexe pourvue de liberté de mouvement dans les trois plans, ces techniques n'adressent pas l'instabilité dans les autres plans.

5. LES MODALITÉS D'ÉVALUATION DU SUCCÈS CHIRURGICAL

Cette section s'intéressera aux méthodes qui peuvent être utilisées pour évaluer le succès chirurgical dans les cas de techniques stabilisatrices de la RLCC. Il existe des modalités d'évaluation qui sont subjectives, semi-objectives et objectives qui sont employées dans les études afin d'investiguer l'efficacité des techniques chirurgicales. Ces modalités d'évaluation consistent essentiellement en différentes manières de répondre à la question suivante : cette technique chirurgicale permet-elle le retour à la fonction normale du grasset? Cette section

mettra en lumière comment cette question peut être étudiée de différentes manières et comment le choix de la méthode d'évaluation du succès peut mener à tirer des conclusions différentes.

5.1. Le besoin de données objectives

En 2005, Aragon et Budsberg ont réalisé une revue systématique de la littérature sur les traitements chirurgicaux de la RLCC en utilisant une approche de médecine factuelle (Aragon et Budsberg, 2005). Leur revue a révélé que la littérature vétérinaire manquait de données objectives par rapport aux résultats des traitements. Ils ont conclu qu'il était impossible de conclure à la supériorité d'une technique à partir des études disponibles à ce moment à cause du faible niveau d'évidence de ces dernières. Les méthodes d'évaluation subjectives recensées dans cet article étaient : l'impression clinique, l'analyse radiographique, l'analyse du liquide synovial et l'histopathologie des lésions. Les données objectives recensées incluaient l'utilisation de plateformes de force et les études de biomécanique du grasset. Cette revue systématique de la littérature a éclairé la communauté scientifique sur le manque de résultats objectifs évaluant les différentes techniques chirurgicales et a ouvert la porte à la réalisation d'études axées sur des mesures objectives.

5.1.1. L'examen de boiterie

L'efficacité de l'observation visuelle de la démarche à détecter une boiterie a été évaluée par une étude qui a révélé que cette dernière était peu sensible comme méthode, en comparaison à l'utilisation d'une plateforme de force (Evans *et al.*, 2005). En effet, dans cette

étude, un chirurgien spécialisé observait la démarche d'un chien et la qualifiait d'anormale ou normale. Les forces de réaction au sol étaient enregistrées pour ces mêmes chiens. Les auteurs ont trouvé que 75% des chiens qualifiés de « normaux » à l'examen de la démarche avaient en fait une chance sur deux d'être réellement normaux lorsque les résultats à la plateforme de force étaient considérés. Dans une autre étude, des chirurgiens spécialistes vétérinaires avec plus de 10 années d'expérience et des étudiants de première année en médecine vétérinaire devaient examiner la démarche de chiens et grader la boiterie sur une échelle visuelle analogue, pendant que les forces de réaction au sol étaient enregistrées (Waxman *et al.*, 2008). La concordance entre le grade de la boiterie et les données objectives de cinétique était évaluée. Les résultats ont démontré que les chirurgiens avaient des coefficients de concordance très faibles qui n'étaient pas meilleurs que ceux des étudiants. Dans la même lignée, une autre étude a démontré qu'il y a une grande variabilité entre les observateurs quand vient le temps de grader subjectivement la boiterie (Quinn *et al.*, 2007). Dans cette étude, les grades de boiterie accordés par les observateurs n'étaient pas en concordance avec les forces de réaction au sol enregistrées, sauf pour les chiens avec une boiterie sévère. Les résultats des différentes études montrent que l'examen de la boiterie demeure une méthode subjective d'analyser une boiterie et ce, quel que soit le niveau d'expérience de l'observateur. L'examen de boiterie est donc très peu sensible pour déterminer la fonction du membre et ne peut remplacer les analyses de cinétique et cinématique, même s'il fait partie intégrante de la démarche clinique lors de l'évaluation d'une condition orthopédique.

5.1.2. Les questionnaires destinés aux propriétaires

En médecine vétérinaire, le patient étant incapable de nous faire part de ses symptômes, le clinicien doit inévitablement se tourner vers le propriétaire pour évaluer la progression des signes cliniques. Certains questionnaires ont été validés comme le Canine Brief Pain Inventory pour la douleur chronique (Brown *et al.*, 2008), mais il n'existe aucun questionnaire validé à ce jour pour la RLCC, rendant l'utilisation des résultats de ces questionnaires risquée dans l'évaluation du succès chirurgical (Brown, 2018). Les questionnaires clients sont intéressants dans le suivi clinique des patients et sont simples à réaliser. Il a été démontré que l'effet placebo influence les données lorsque c'est la personne à charge de l'animal qui répond aux questions (Conzemius et Evans, 2012). Ces questionnaires sont donc utiles pour inclure le propriétaire dans la démarche clinique et avoir une évaluation subjective de la qualité de vie de l'animal, mais ne peuvent pas servir de méthode d'évaluation du succès chirurgical pour la RLCC.

5.2. Les mesures de l'activité physique : méthode d'évaluation objective?

L'utilisation de méthodes permettant de mesurer l'activité physique partent du principe que les chiens ne se comportent pas naturellement lorsqu'ils sont évalués en clinique et qu'il est donc difficile d'évaluer comment ils utilisent leur membre lors d'une visite vétérinaire ponctuelle. Ainsi, certains outils sont utilisés pour quantifier l'activité sur une longue période qui est plus représentative de l'activité quotidienne des patients. Les pedomètres, des appareils comptant le nombre de pas effectués sur une période de temps, ont été utilisés chez le chien à cette fin (Chan *et al.*, 2005). Des accéléromètres ont aussi été utilisés de la

même façon (Dow *et al.*, 2009). Ces derniers fonctionnent en mesurant l'accélération dans trois plans, ce qui donne des résultats davantage corrélés aux mouvements du membre (Conzemius et Evans, 2018). Ces mesures sont donc objectives et permettent de quantifier l'activité physique. Par contre, il y a encore peu d'information à ce jour sur l'importance clinique des changements d'activité physique chez les chiens atteints de conditions orthopédiques, ce qui rend la collecte de ces données difficile à interpréter et à utiliser dans l'évaluation du succès chirurgical (Conzemius et Evans, 2018).

5.3. La cinétique comme méthode d'évaluation objective du succès chirurgical

5.3.1. Les plateformes d'analyse des forces de réaction au sol

Déjà en 1987, la méthodologie utilisée dans l'analyse de la démarche en médecine vétérinaire s'orientait vers des mesures de données objectives en utilisant des plateformes de force (Budsberg *et al.*, 1987). Cet outil a rapidement été utilisé pour évaluer l'impact de la stabilisation chirurgicale de la RLCC sur la fonction du grasset (Budsberg *et al.*, 1988). L'utilisation d'une plateforme de force permet de mesurer des forces de réaction au sol (FRS). Les FRS représentent la somme des forces musculaires enclenchées dans le tronc et les membres qui sont transmises au sol lors de la marche, via le membre en appui (deCamp, 1997). En rapportant des informations quantitatives sur comment le poids du chien est porté sur un membre à l'appui, les FRS sont une mesure objective de la fonction du membre et sont aujourd'hui considérées comme une mesure de référence dans l'évaluation de conditions orthopédiques comme la RLCC (Conzemius et Evans, 2018). La FRS la plus utilisée, dont la signification clinique a été démontrée, est la force de réaction au sol verticale

maximale, ou PVF pour *peak vertical force* (Budsberg *et al.*, 1987). Grâce aux études réalisées, les valeurs de PVF pour les chiens normaux ont été documentées à la marche et au trot. Ils servent de comparaison pour les études cliniques qui s'intéressent à la capacité d'une technique chirurgicale à restaurer des PVF normaux. En utilisant la cinétique comme moyen d'analyse objectif du succès chirurgical, le retour à la fonction normale du membre peut donc être investigué en évaluant la progression des FRS. C'est ce qui a été fait par une multitude d'études qui ne seront pas détaillées dans le présent manuscrit. Les études, s'étant penché plus particulièrement sur l'évaluation de la SSL par la cinétique, seront cependant présentées dans la section suivante (Conzemius *et al.*, 2005; Au *et al.*, 2010; Gordon-Evans, 2013; Nelson *et al.*, 2012; Headrick *et al.*, 2014).

5.3.2. Les plateformes de pression et les matelas de pression

D'autres instruments de mesure de la cinétique comme les plateformes de pression ont été élaborés plus récemment. Elles détectent la pression exercée par chaque membre lors de la marche (Conzemius et Evans, 2018). Un des avantages de cette nouvelle technologie est qu'elle permet d'enregistrer plusieurs foulées à la fois, ce qui rend possible l'acquisition de données simultanées pour les membres controlatéraux afin d'étudier la symétrie dans la démarche (Besancon *et al.*, 2003). L'utilisation de la plateforme de pression a été validée chez les chiens et donne des résultats comparables aux plateformes de force (Besancon *et al.*, 2003). Les matelas de pression utilisent une technologie semblable, mais fournissent plutôt des données sur la symétrie entre les membres du chien plutôt que des mesures de pression

et de forces, avec pour avantage de pouvoir être intégrés à des tapis roulants (Conzemius et Evans, 2018).

Ces différentes méthodes d'évaluation de cinétique permettent donc de générer des données objectives sur le retour à la fonction normale du grasset chez les chiens atteints de RLCC. En effet, en utilisant la cinétique comme moyen d'évaluation du retour à la normale, il est possible d'évaluer objectivement le succès chirurgical.

5.4. La cinématique comme méthode d'évaluation objective du succès chirurgical

Quand on s'intéresse au retour à une fonction normale du grasset après une chirurgie stabilisatrice, une autre méthode d'évaluation pouvant être employée est la cinématique (étude des mouvements). Les études de cinématique se penchent sur les mouvements au sein du grasset avant et après une stabilisation chirurgicale et évaluent l'impact des techniques chirurgicales sur ces mouvements. Ainsi, la cinématique permet d'évaluer objectivement si les techniques chirurgicales permettent de ramener le grasset à des mouvements normaux.

5.4.1. Cinématique 2D et cinématique 3D

L'analyse cinématique repose sur l'identification de coordonnées spatiales qui permettent de définir le mouvement soit en deux dimensions ou en trois dimensions. En deux dimensions, le mouvement peut être suivi dans un seul plan et défini selon un vecteur ayant des coordonnées en x et en y . Par exemple, en utilisant une caméra vidéo digitale, on peut produire plusieurs images séquentielles d'un objet en mouvement et décoder ces images

pour suivre les coordonnées spatiales en x et y de certains points de référence identifiés sur l'objet (Griffiths, 2006). Cependant, si le mouvement se passe dans plus d'un plan, les composantes du mouvement qui ne sont pas parallèles au plan étudié seront perdues. En trois dimensions, ce problème est surmonté par l'utilisation de plusieurs caméras afin d'obtenir de la profondeur et ainsi pouvoir déterminer les coordonnées dans plusieurs plans. L'analyse cinématique tridimensionnelle permet donc de détailler en trois dimensions des déplacements, des vitesses et des accélérations selon des vecteurs décrits en x , y et z (Griffiths, 2006). Quand vient le temps d'étudier des mouvements complexes comme ceux du grasset, c'est la cinématique tridimensionnelle qui est utile afin de documenter comment les mouvements sont influencés par des pathologies comme la RLCC ou des chirurgies.

5.4.2. Les systèmes de suivi du mouvement

Il existe plusieurs manières de suivre le mouvement des points de référence d'intérêt. Souvent, dans le cas des mouvements physiologiques, les points d'intérêt sont des repères fixes répétables d'un sujet à l'autre, comme des repères osseux. Ces points peuvent être identifiés par des marqueurs photo-réfléctifs ou optoélectroniques, qui réfléchissent ou émettent une lumière émise par un système de caméras. La progression des coordonnées de ces marqueurs permet l'analyse optique du mouvement. D'autres méthodes d'analyse du mouvement utilisent des systèmes magnétiques, électromagnétiques ou acoustiques plutôt qu'optiques (Griffiths, 2006). Dans le cadre de ce projet de recherche, des marqueurs optoélectroniques ont été utilisés afin de suivre les mouvements du tibia et du fémur lors du trot. Ceci sera décrit plus en détail dans la section méthodologie.

5.4.3. L'utilisation de la cinématique dans le cadre de la RLCC

Déjà en 1993, DeCamp *et al.* ont documenté la flexion et l'extension de certaines articulations, dont celle du grasset, chez des chiens normaux lors du trot, ouvrant la porte à l'analyse cinématique des mouvements articulaires chez le chien (DeCamp *et al.*, 1993). Hottinger *et al.* se sont également intéressés à la cinématique du grasset canin à la marche chez des chiens sains. Ils ont conclu à la fiabilité et répétabilité de l'analyse cinématique assistée par ordinateur pour analyser la locomotion chez le chien (Hottinger *et al.*, 1996). C'est en 1994 que Korvick *et al.* se sont intéressés à la cinématique dans le contexte de la RLCC (Korvick *et al.*, 1994). Dans une étude réalisée sur six chiens sains, les auteurs ont posé des tiges fixées à l'os faisant protrusion à travers la peau où étaient fixés des marqueurs qui permettraient de rapporter le mouvement du fémur et le tibia lorsque les chiens marchaient et trottaient. La cinématique normale a été enregistrée pour ces patients dans les trois plans puis leur LCC a été sectionné et la cinématique a été enregistrée à nouveau pour le grasset instable (Korvick *et al.*, 1994). Cette étude sert aujourd'hui encore de référence quant à la cinématique du grasset lors de RLCC chez le chien. En effet, le fait de fixer des tiges aux os permet de rapporter précisément les mouvements d'un os par rapport à l'autre sans l'interférence de tissus mous. Une telle méthodologie se heurte par contre à des limites éthiques lorsque des chiens vivants sont utilisés.

Une étude plus récente a repris une méthodologie semblable à celle de Korvick en fixant des marqueurs à contraste radiographique directement sur les os afin de documenter la

cinématique durant deux ans suivant la transection du LCC chez des chiens (Tashman *et al.*, 2004). Cette étude, comme celle de Korvick, utilisait une analyse radiographique vidéo nommée radiostéréométrie afin d'enregistrer le mouvement des marqueurs lors de la marche en radiographie dynamique. Comme mentionné précédemment, le fait de poser des marqueurs via des tiges ou des plaques fixées à l'os comporte de nombreuses restrictions logistiques et éthiques, ce qui limite son utilisation à la recherche expérimentale (Tinga *et al.*, 2018). D'autres études ont utilisé des méthodologies comparables avec des tiges fixées à l'os de manière semblable, mais en utilisant une méthodologie *in vitro* avec des membres cadavériques. C'est ce qui a été fait dans ce projet de recherche. Ceci sera décrit amplement dans la section méthodologie.

La cinématique in vivo pour évaluer la démarche

Les études de cinématique *in vivo* sont de nos jours axées sur deux modalités qui sont moins invasives que ce qui a été fait par Korvick *et al.* et Tashman *et al.* La première modalité est l'utilisation de la fluoroscopie couplée à un modèle assisté par tomodensitométrie, qui est considérée comme la méthode de référence pour l'analyse cinématique de la démarche chez le chien (Lin *et al.*, 2020). Ce type de méthode élimine le besoin de poser des tiges osseuses. En effet, elle repose sur la reconstruction tridimensionnelle du membre à partir d'un scan tomodensitométrique qui permet de transposer certains repères anatomiques aux images captées *in vivo* en fluoroscopie lorsque le chien marche ou trotte sur un tapis roulant (Tinga *et al.*, 2018). Ces méthodes ont d'abord été validées chez le chien pour remplacer la radiostéréométrie (Jones *et al.*, 2014), puis ont été utilisées pour documenter la cinématique

chez des sujets sains (Kim *et al.*, 2015) et des sujets souffrant de RLCC (Tinga *et al.*, 2018). Plus récemment, elles ont été utilisées pour évaluer la stabilisation de la RLCC par TPLO afin d'étudier la cinématique avant et après la stabilisation chirurgicale (Tinga *et al.*, 2020), puis pour évaluer la SSL (Tinga *et al.*, 2021).

La deuxième modalité est l'utilisation de marqueurs fixés sur la peau du chien dont la position est captée par un système de caméras. Ces méthodes ont l'avantage d'être plus simples en comparaison à la fluoroscopie couplée à la tomodensitométrie et de restreindre l'exposition aux radiations pour les patients (Lin *et al.*, 2020). Elles sont utilisées en médecine humaine, mais comportent de nombreux défis chez les chiens qui ont la peau très souple, ce qui engendre des artéfacts causés par les mouvements de la peau lors de la marche, particulièrement près des articulations (Kim *et al.*, 2011). Il a été rapporté que l'angle auquel est positionné le membre lors de la pose des marqueurs peut influencer les données de cinématique enregistrées chez le chien en raison du mouvement de la peau par-dessus les repères osseux (Kim *et al.*, 2017). De plus, l'interposition des tissus mous entre les marqueurs et les repères osseux engendre elle aussi des artéfacts lors de l'utilisation de marqueurs collés à la peau (Schwencke *et al.*, 2012 ; Lin *et al.*, 2018). Afin de compenser pour ces artéfacts, des outils informatiques visant à rigidifier les segments qui devraient être rigides, comme les os, ont été développés en se basant sur ce qui est fait en médecine humaine (Torres *et al.*, 2010 ; Fu *et al.*, 2010 ; Lin *et al.*, 2020). Cependant, à ce jour, ces différentes approches ne donnent pas des résultats comparables à la précision qui est possible avec l'analyse cinématique par fluoroscopie (Lin *et al.*, 2020).

La cinématique in vitro pour évaluer la démarche

L'avantage des analyses de cinématique *in vitro* est de pouvoir utiliser des méthodes invasives, comme l'installation de marqueurs fixées aux os afin de rapporter les mouvements osseux avec plus de précision. Par contre, l'utilisation de modèles cadavériques comporte plusieurs défis quant à la réplique de la cinématique de chiens vivants. L'analyse de la stabilité du grasset chez le chien suivant une procédure stabilisatrice de RLCC a été faite à travers plusieurs études cadavériques *in vitro* (Reif *et al.*, 2002; Chailleux *et al.*, 2007; Butler *et al.*, 2011; Kim *et al.*, 2010; Biskup *et al.*, 2014; et autres). Toutes ces études utilisent des montages différents qui permettent la flexion du membre avec ou sans mise en charge, afin d'évaluer comment le fémur et le tibia se comportent sous certaines conditions se rapprochant de la marche ou du trot. Ces montages fonctionnent de manière statique. En 2010, un montage dynamique simulant la phase d'appui du trot chez le chien a été validé (Hagemeister *et al.*, 2010). Ce montage a permis de simuler le mouvement naturel du membre lors du trot pour un grasset sain et avec une RLCC afin d'étudier la cinématique tridimensionnelle. Il a par la suite été utilisé pour évaluer la cinématique tridimensionnelle suivant une stabilisation par la TightRope CCL (Laugier *et al.*, 2019). Ce montage sera utilisé dans ce projet. Ces spécifications seront décrites dans la méthodologie.

En résumé, la cinématique tridimensionnelle permet d'évaluer le retour à une fonction normale du membre. Elle permettra l'évaluation des grassets ayant subi une chirurgie de SSL.

La prochaine section s'intéressera à ce qui a été fait à ce jour pour évaluer le succès de cette procédure chirurgicale en particulier.

6. L'ÉVALUATION DU SUCCÈS : LA STABILISATION PAR SUTURE LATÉRALE

Cette section s'intéressera aux résultats disponibles à ce jour sur l'évaluation de la stabilisation de la RLCC en utilisant la technique de stabilisation par suture latérale (SSL). Elle s'intéressera uniquement aux données objectives disponibles à ce jour, en se penchant d'abord sur l'évaluation de la SSL par la cinétique, puis ensuite par la cinématique. L'évaluation du succès chirurgical des autres techniques ne sera pas vu en détail.

6.1. L'évaluation cinétique de la stabilisation par suture latérale

6.1.1. Les études cliniques et leurs défis

À ce jour, la plupart des études cliniques qui ont évalué la SSL l'ont fait via des méthodes d'évaluation subjectives et via la cinétique, qui procure des résultats objectifs. Un des défis, quant à la littérature qui étudie le succès chirurgical, réside dans les différentes définitions de « succès ». En effet, les études cliniques jumèlent souvent des questionnaires clients, l'évaluation de la démarche et des forces de réaction au sol pour définir les cas. Ceci rend la comparaison des résultats ardue entre les études. En faisant fi des différentes définitions du succès chirurgical, il est cependant intéressant de recenser les résultats de cinétique post-opératoires pour la SSL afin d'évaluer l'impact de cette chirurgie en regard des forces dans des cas naturels de RLCC et dans des cas expérimentaux.

6.1.2. La SSL chez des patients avec une RLCC naturelle

En 2005, Conzemius *et al.* ont mené une étude clinique sur plus d'une centaine de Labrador Retrievers avec une RLCC unilatérale afin de comparer la SSL, la TPLO et la reconstruction intra-articulaire (Conzemius *et al.*, 2005). Ils ont enregistré les forces de réaction au sol à une vitesse de marche pour les chiens normaux et ceux ayant subi une stabilisation chirurgicale par une des trois méthodes. Six mois après la chirurgie, les chiens opérés par SSL avaient des PVF moyens significativement inférieurs aux chiens normaux à la marche, soit de 40% de la masse corporelle (BW) versus 43% pour les chiens normaux. Dans cette étude, la SSL et la TPLO donnaient des résultats cinétiques comparables et supérieurs à la stabilisation intra-articulaire. La force de cette étude comparative était l'uniformité de la population étudiée. La limite était que le groupe de SSL suivait un programme de physiothérapie tandis que le groupe TPLO n'en suivait pas. Cet élément aurait pu favoriser les résultats pour la SSL.

Par la suite, en 2010, une autre étude comparative a été réalisée par Au *et al.* (Au *et al.*, 2010). Elle incluait 65 chiens de différentes races. Le but était de comparer la SSL à la TPLO avec un programme de physiothérapie identique pour les deux groupes. À plus long terme, soit deux ans après la chirurgie, les chiens opérés par SSL avaient des PVF moyens de 32% BW à la marche. Cette étude n'incluait pas de chiens normaux, mais rapportait les données de l'étude précédemment citée (Conzemius *et al.*, 2005). De plus, la vitesse de marche utilisée par Au *et al.* correspond plutôt à une vitesse de trot où la normale est 72% BW (deCamp,

1997), ce qui révèle davantage l'incapacité des techniques chirurgicales évaluées à restaurer une cinétique normale. La conclusion tirée des données cinétiques de cette étude était que la TPLO et la SSL donnaient des résultats comparables et insatisfaisants.

Une étude réalisée en 2013 par Gordon-Evans *et al.* comparait également la SSL à la TPLO à travers une étude clinique randomisée à l'aveugle sur 80 chiens de races variées (Gordon-Evans *et al.*, 2013). Un an après la stabilisation chirurgicale, les chiens du groupe SSL avaient des PVF moyens de 32% à la marche et 40% au trot. La conclusion de cette étude était que la cinétique était davantage rétablie avec la TPLO qu'avec la SSL. Cependant, les résultats de PVF pour les deux groupes étaient encore une fois inférieurs à la normale (Conzemius *et al.*, 2005 ; Evans *et al.*, 2005; deCamp, 1997).

En 2012, une étude utilisant la cinétique pour évaluer la TPLO et la SSL a été réalisée par Nelson *et al.*, avec comme outil l'utilisation d'index de symétrie (Nelson *et al.*, 2012). Cet outil est une formule mathématique qui reflète la disparité dans les forces de réaction au sol entre les deux membres controlatéraux. Ainsi, les auteurs ont rapporté les index de symétrie pour ces deux techniques. Les résultats démontrent que la SSL ne parvient pas à rétablir la symétrie normale entre les deux membres. L'étude conclut que la TPLO procure une mise en appui plus symétrique que la SSL 6 mois après la chirurgie et qu'elle ramène les chiens à une symétrie normale. Dans cette étude, les auteurs définissent le retour à la fonction normale comme étant un retour à une symétrie normale. Toutefois, cette étude ne fournit pas les PVF rapportés sur le poids de l'animal. Il est donc impossible de savoir si

les PVF étaient équivalents à des chiens normaux après la stabilisation chirurgicale, ou s'ils étaient symétriques mais inférieurs à la normale.

En résumé, ces études cliniques qui évaluent la cinétique du grasset suivant une stabilisation chirurgicale par SSL à la suite d'une RLCC naturelle révèlent que cette technique ne semble pas ramener les chiens à des forces de réaction au sol normales.

6.1.3. Les études chez des patients avec une RLCC expérimentale

En 1996, Jevens *et al.* ont évalué la SSL et une stabilisation intra-capsulaire chez 18 chiens via une plateforme d'analyse des forces de réaction au sol (Jevens *et al.*, 1996). Cette étude mesurait les PVF avant la transection du LCC, puis à 4, 8, 12, 16 et 20 semaines après une stabilisation soit par SSL ou par technique intra-capsulaire. À 20 semaines, les PVF étaient comparables aux valeurs enregistrées avant la transection expérimentale du LCC pour la SSL. Ces résultats sont donc différents de ce qui est vu dans les études mentionnées précédemment avec une RLCC naturelle.

Une étude expérimentale plus récente s'intéressant à la SSL suite à une rupture expérimentale du LCC a donné des résultats semblables chez des chiens suivis à long terme (Lussier *et al.*, 2018). Les auteurs ont utilisé 15 chiens de races mixtes et ont étudié le PVF suivant la stabilisation en les comparant aux données de ces mêmes patients avant la transection du LCC. Les résultats révélaient que les forces de réaction au sol étaient ramenées à la normale 10 mois suivant la stabilisation chirurgicale. En effet, les PVF moyens

enregistrés un an après la chirurgie étaient d'environ 72% BW au trot, et étaient statistiquement comparables aux PVF avant la transection du LCC. Une autre étude qui s'est penchée principalement sur la cinématique suivant la stabilisation d'une RLCC expérimentale a également rapporté des forces de réaction au sol égales à la normale pour la SSL (Headrick *et al.*, 2014). Cette étude sera discutée davantage dans la section sur l'évaluation cinématique de la SSL.

Ainsi, quand la RLCC est expérimentale, la SSL réussit à restaurer la cinétique normale du grasset. Lussier *et al.* soulèvent que la RLCC naturelle, qui est d'origine dégénérative, est une condition différente de la transection expérimentale du LCC et que les patients souffrant de RLCC dégénérative pourraient souffrir de sensibilisation nociceptive qui limiterait leur réponse au traitement strictement chirurgical (Lussier *et al.*, 2018). Des résultats semblables ont d'ailleurs été observés pour la TPLO dans des conditions expérimentales, où des PVF étaient restaurés au trot 18 semaines suivant la stabilisation chirurgicale (Ballagas *et al.*, 2004), alors qu'ils sont souvent inférieurs à la normale dans les études cliniques.

Ainsi, les résultats de cinétique de la SSL sont mitigés : chez des chiens où la rupture est naturelle, il semblerait qu'elle n'arrive pas à restaurer les forces normales, tandis qu'elle y parvient dans des cas de rupture expérimentale.

6.2. L'évaluation cinématique de la stabilisation par suture latérale

Cette section s'intéressera aux études ayant fait l'évaluation cinématique de la stabilisation de la RLCC par la suture latérale, c'est-à-dire celles qui ont tenté de déterminer comment les mouvements dans le grasset sont affectés par cette technique chirurgicale. À ce jour, peu d'études ont couvert ce sujet et elles peuvent se diviser en deux catégories : les études réalisées *in vitro* et celles *in vivo*.

6.2.1. L'évaluation *in vitro* de la cinématique suivant une SSL

L'évaluation *in vitro* de la cinématique du grasset utilise généralement un montage qui permet les mouvements d'un membre cadavérique, couplé à une méthode d'enregistrement de ces mouvements soit en deux dimensions ou plus souvent en trois dimensions. Les principales limites rencontrées par l'évaluation *in vitro* du mouvement sont la difficulté à recréer des conditions physiologiques, principalement à cause de la complexité de la démarche et de toutes les structures dynamiques qu'elle implique.

Dans une étude de cinématique tridimensionnelle qui utilisait un modèle statique, Chailleux *et al.* ont évalué la SSL en s'intéressant à la translation crânio-caudale, à la rotation interne-externe et à l'abduction-adduction qu'engendrait cette technique (Chailleux *et al.*, 2007). Les résultats de cette étude étaient que la SSL restaurait la translation crânio-caudale normale du grasset, mais entraînait une rotation externe et une abduction. Cette première étude de cinématique portant sur la SSL utilisait un montage simplifié qui ne simulait pas la

mise en charge. Aussi, la technique chirurgicale évaluée par les auteurs ajoutait une prothèse médiale en plus de la prothèse latérale qui est décrite pour la SSL. Malgré les limites de l'étude, ces résultats indiquent que la SSL est efficace pour neutraliser le tiroir crânial, mais ne semble pas restaurer la cinématique tridimensionnelle dans tous les plans.

Plus récemment, une étude s'est penchée sur l'impact du site choisi pour le tunnel osseux tibial de la SSL et a évalué la cinématique tridimensionnelle pour deux sites d'insertion, soit la tubérosité tibiale ou l'éminence crâniale de la fosse de l'extenseur long des orteils (Aulakh *et al.*, 2013). Cette étude a évalué tous les degrés de liberté sauf la flexion-extension qui était contrôlée dans le montage. Le banc d'essai était statique, donc positionnait le membre à trois positions fixes de la phase d'appui et évaluait la cinématique à ces positions. Les résultats montrent que le tunnel osseux placé à la tubérosité tibiale réussit à limiter la translation crânio-caudale contrairement à l'autre site. Pour la tubérosité tibiale, la SSL causait cependant une rotation externe, un varus et une translation latérale. Encore une fois, ces résultats suggèrent que la SSL ne parvient pas à restaurer la cinématique dans tous les plans. Le fait que le montage soit statique limite cependant la signification clinique de ces résultats.

De manière distincte, une étude utilisant une simulation informatique qui représente virtuellement la phase d'appui de la marche a étudié la cinématique du grasset stabilisé par SSL (Brown *et al.*, 2017). Cette étude donnait des résultats semblables aux dernière

rapportées, soit que la SSL neutralise le tiroir crânial, mais cause une rotation externe du tibia.

En résumé, les études *in vitro* s'intéressant à la cinématique du grasset après une SSL semblent indiquer que cette technique ne restaure pas la cinématique tridimensionnelle dans tous les plans. Par contre, les six degrés de liberté qui représentent les mouvements du grasset dans tous les plans n'ont jamais été tous étudiés par une même étude. De plus, cette technique a uniquement été évaluée dans des montages statiques, c'est-à-dire où le membre cadavérique est placé dans une position fixe dans laquelle l'emplacement du tibia par rapport au fémur est capté. Ces conditions expérimentales limitent la signification clinique des résultats, qui se transposent difficilement à la marche ou au trot où le mouvement entre le tibia et le fémur est continu et dynamique.

6.2.2. L'évaluation *in vivo* de la cinématique suivant une SSL

À ce jour, seulement deux études ont évalué la cinématique *in vivo* suivant une SSL chez le chien. La première est une étude réalisée par Headrick *et al.* qui utilise une approche de dynamiques inversées (*inverse dynamics*), qui consiste à combiner la cinétique et la cinématique en intégrant des données morphométriques aux résultats afin d'analyser la démarche (Headrick *et al.*, 2014). Cette étude n'a étudié que les rotations du grasset sans regarder les translations, et a trouvé qu'il n'y avait pas de différence significative dans la cinématique du grasset entre les chiens sains et ceux stabilisés par SSL pour ces mouvements. Les chiens étaient évalués en moyenne 8 ans après la stabilisation par SSL. Il est important

de noter que la RLCC était expérimentale chez ces chiens et que le grasset était stabilisé immédiatement après la transection du LCC. Selon leurs résultats, les rotations semblent donc être restaurées *in vivo* quand la rupture est expérimentale.

Tout récemment, une autre étude de cinématique 3D *in vivo* a évalué la SSL 6 mois après la stabilisation chirurgicale chez neuf chiens où la rupture était naturelle (Tinga *et al.*, 2021). Cette étude a utilisé la méthodologie décrite précédemment qui combine fluoroscopie *in vivo* et tomodensitométrie pour s'intéresser aux mouvements entre le fémur et le tibia lors de la marche (Tinga *et al.*, 2018). Les auteurs ont étudié la translation crânio-caudale, la rotation axiale et la flexion sagittale. Leurs résultats montrent que la rotation axiale et la flexion sagittale étaient restaurées 6 mois après la SSL, avec des données comparables à celles du grasset controlatéral. Par contre, la subluxation crâniale qu'ils définissent comme une translation crânio-caudale supérieure à 2 mm persistait chez tous les chiens qu'ils ont évalués. Les auteurs attribuent cela au relâchement de la suture dans le temps étant donné que le tiroir crânial n'était pas présent au moment de la stabilisation chirurgicale. Cette étude évoque que la rotation axiale restaurée pourrait en fait aussi être le résultat du relâchement des fils, car la SSL était fixée avec le grasset placé en rotation externe dans leur étude. Ceci diffère de ce qui sera fait dans notre étude et met en lumière la disparité des méthodes décrites pour une même technique chirurgicale.

Pour conclure cette section, les différentes études de cinématique qui se sont penchées sur la stabilisation de la RLCC par suture latérale à ce jour ont montré des résultats

contradictaires. En général, les six degrés de liberté n'ont jamais tous été étudiés dans une même étude et certains mouvements clés comme la translation crâniale et la rotation interne/externe procurent des résultats contradictoires. De plus, il est difficile de combiner les résultats tirés des différentes études afin d'avoir un portrait global de l'impact de la technique sur la cinématique en raison des différentes conditions expérimentales des études. En effet, les études *in vitro* utilisent des modèles statiques avec ou sans prise en charge et leur simulation de la phase d'appui du trot ou de la marche diffère. Pour ce qui est des deux études *in vivo*, elles étudient des conditions différentes (rupture expérimentale versus naturelle) et n'évaluent encore une fois pas les six degrés de liberté du grasset dans un même temps.

CHAPITRE 2 – PROBLÉMATIQUE

1. LES CONSTATS DE LA REVUE DE LITTÉRATURE

La revue de littérature nous amène à trois grands constats.

1. Le premier est que la physiopathogénie de la rupture du ligament croisé crânial n'est pas encore élucidée à ce jour. On ne sait pas exactement ce qui enclenche la dégénération du LCC. Il semblerait que ce soit une combinaison entre une biomécanique et une biologie anormales qui mèneraient à la dégénérescence du LCC. Par contre, les conséquences de la rupture sont bien connues et influencent tant la cinétique que la cinématique du grasset canin.
2. Le deuxième constat est que malgré l'existence de plusieurs techniques chirurgicales stabilisatrices, on n'arrive toujours pas à ramener le grasset opéré à une fonction normale. La cinétique a été davantage étudiée que la cinématique pour définir le retour à la fonction normale, et les études montrent qu'il n'y a aucune technique qui réussit de manière constante à ramener les chiens atteints de RLCC dégénérative à des forces de réaction au sol normales. Les études de cinématique se sont d'abord concentrées sur la laxité crânio-caudale du grasset. En s'intéressant à la cinématique dans les trois plans, les études plus récentes montrent que le retour à une fonction normale doit aussi inclure un retour à

des mouvements normaux et ce, en trois dimensions comme décrit par les six degrés de liberté du grasset.

3. Le troisième constat est que pour la technique de stabilisation par suture latérale, les résultats de cinématique disponibles à ce jour sont contradictoires. Les études se contredisent particulièrement quant aux résultats pour la rotation interne-externe et l'abduction-adduction. La translation crânio-caudale est restaurée dans toutes les études, sauf dans la dernière étude parue *in vivo* où une subluxation crâniale persisterait malgré la stabilisation. Les autres mouvements (translation proximo-distale, translation médio-latérale et flexion sagittale) ont très peu été étudiés.

Il n'y a aucune étude à ce jour qui se soit intéressée à la cinématique tridimensionnelle du grasset suivant une stabilisation par SSL. De plus, les études *in vitro* n'ont jamais utilisé un montage dynamique permettant de mimer les conditions expérimentales correspondant à la marche ou au trot. C'est donc ce qui sera tenté, par notre équipe, afin de répondre à la question suivante : comment la SSL influence-t-elle la cinématique tridimensionnelle du grasset canin dans un modèle de cinématique *in vitro* simulant le trot? Nous avons utilisé le banc d'essai décrit par Hagemester afin de créer les conditions expérimentales voulues (Hagemester *et al.*, 2010) afin de répondre à cette question.

2. OBJECTIF ET HYPOTHÈSE

Notre étude avait donc pour objectif d'évaluer l'impact de la stabilisation par la suture latérale sur la cinématique tridimensionnelle du grasset canin instable à la suite de la transection du ligament croisé crânial chez notre modèle.

Notre hypothèse de travail était que la correction chirurgicale, par la suture latérale, ne restaurerait pas la cinématique tridimensionnelle normale du grasset canin dans le modèle évalué.

CHAPITRE 3 – MÉTHODOLOGIE

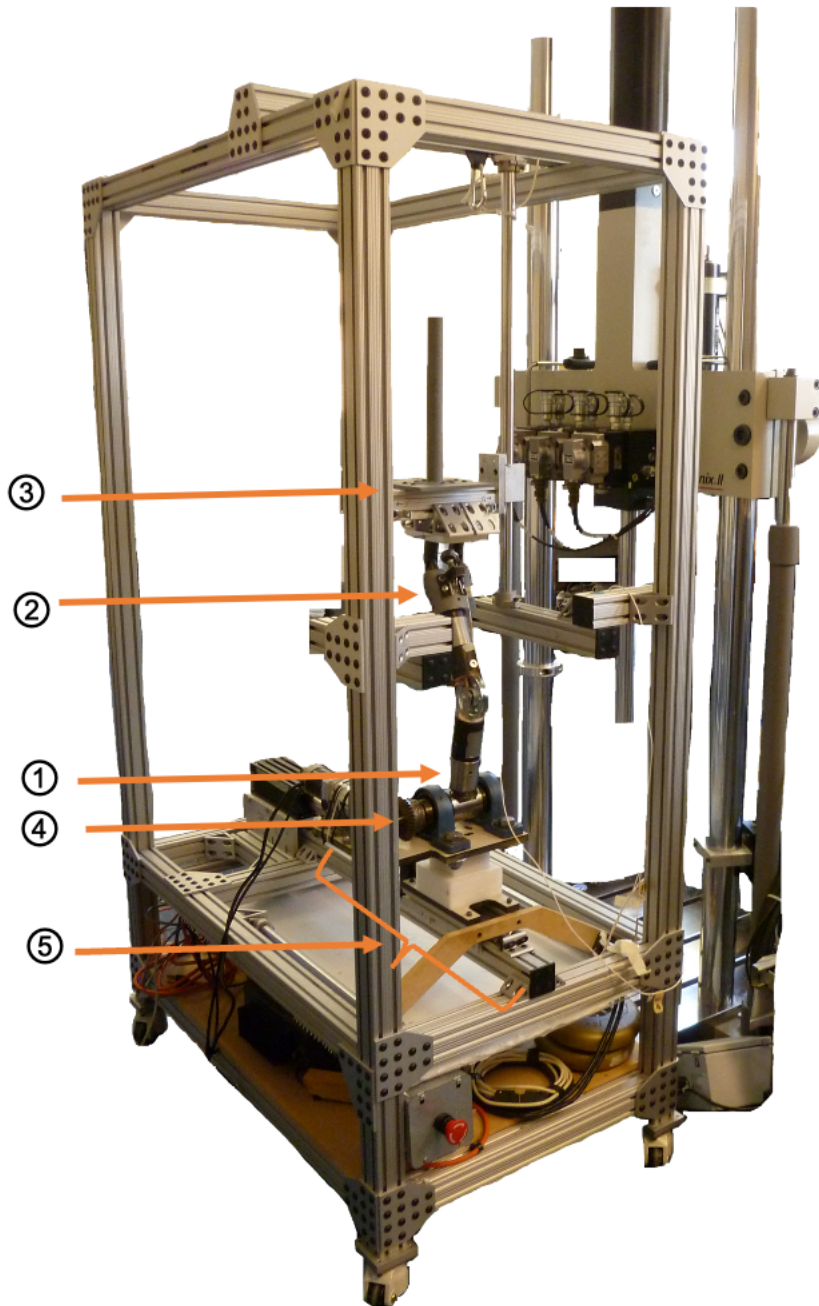
Cette section présente les principales étapes méthodologiques ayant permis de réaliser le projet. Elle est un complément à l'article présenté dans la section suivante. Les protocoles de laboratoires complets employés pour les différentes étapes sont la propriété du Laboratoire de recherche en imagerie et orthopédie (LIO) et leur contenu est retrouvé en annexe.

1. LE BANC D'ESSAI

Le modèle expérimental utilisé simule la phase d'appui du trot canin. Il a été validé pour le grasset sain et le grasset instable suivant la transection du LCC (Hagemeister *et al.*, 2010). Il a ensuite été utilisé pour évaluer la « TightRope CCL » (Laugier *et al.*, 2019). L'utilité de ce montage réside dans sa capacité à permettre les mouvements libres au sein du grasset qui peuvent être analysés, tout en contraignant les articulations du tarse et de la hanche à se mouvoir pour simuler les mouvements articulaires au trot. Ce montage permet de simuler la phase d'appui du trot chez le chien de manière dynamique et d'enregistrer des données de cinématique en continu afin de comparer le grasset sain ou stabilisé au grasset instable avec transection du LCC (Hagemeister *et al.*, 2010). Il est composé de deux articulations artificielles (tarse et hanche) et d'un plateau supérieur au-dessus de la hanche permettant la simulation d'une mise en charge (Figure 10). Deux moteurs permettent de créer les mouvements qui simulent le trot : un vérin linéaire effectue une translation crânio-caudale sous le tarse, et un moteur rotatif effectue une flexion-extension du tarse (Figure 10).

Ensuite, la tension du quadriceps fémoral, le principal groupe musculaire responsable de la stabilisation fémoro-tibiale, est simulée par un système de ridoir permettant d'exercer une tension entre l'articulation de la hanche et la rotule (Hagemeister *et al.*, 2010) (Figure 18).

Figure 10. Le banc d'essai avec une patte en bois montée pour illustrer ses différentes composantes.



Éléments clés du montage

1. Articulation du tarse
2. Articulation de la hanche
3. Plateau supérieur permettant la mise en charge
4. Moteur rotatif
5. Vérin linéaire

2. SÉLECTION DES SPÉCIMENS

Pour le projet, 18 membres ont d'abord été examinés, soit les membres controlatéraux de 9 chiens euthanasiés pour des raisons autres que cette étude. Les chiens pesaient entre 25 et 40 kg et provenaient de races mixtes de grande taille. Afin d'être inclus dans l'étude, tous les membres pelviens ont été radiographiés : une vue latérale avec le tarse et la hanche à 90° et une projection crânio-caudale. Pour être inclus dans l'étude, les membres pelviens devaient respecter trois critères. Premièrement, ils devaient avoir un angle du plateau tibial qui n'était pas excessif, c'est-à-dire en dessous de 35 degrés (Duerr *et al.*, 2008). Celui-ci a été mesuré sur les clichés radiographiques à l'aide du logiciel IMPAX (Agfa HealthCare Corporation, Greenville, SC). Deuxièmement, les membres devaient être dépourvus de toute pathologie articulaire visible à la radiographie, incluant la présence d'arthrose du grasset ou du tarse. Troisièmement, ils devaient être dépourvus de toute malformation osseuse, tant articulaire qu'au niveau de l'angulation du membre. Ceci a été vérifié par palpation et par l'évaluation radiographique puis validé lors de la reconstruction tridimensionnelle réalisée à partir des images tomodensitométriques.

Des 18 membres examinés, 3 ont été exclus, car ils ne répondaient pas aux critères d'inclusion. Les deux membres pelviens d'un chien ont été rejetés, car les radiographies ont révélé des plaques de croissance très ouvertes, témoignant d'un animal en croissance. Il est connu que la croissance peut avoir un impact sur la laxité articulaire (Fossum *et al.*, 2007). Un membre a été exclu pour cause de déformation osseuse au niveau du tibia et du fémur

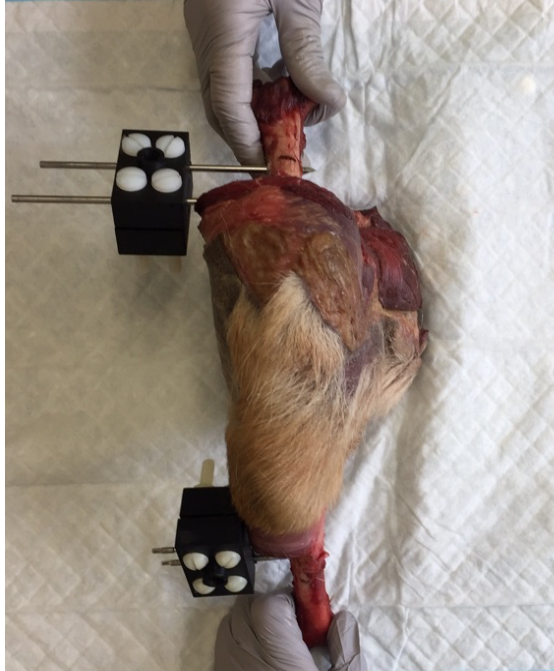
déte t  par tomodensitométrie. Les autres membres rencontraient tous les critères d'inclusion et ont pu être conservés pour l'étude.   noter que deux membres ont été utilisés pour des tests préliminaires. Pour les essais expérimentaux, ce sont donc dix membres pelviens provenant de 7 chiens euthanasiés pour des raisons autres que cette étude qui ont été utilisés. Les membres sélectionnés ont été congelés à -20 C.

3. PRÉPARATION DES SPÉCIMENS

3.1. Préparation en vue de la tomodensitométrie

Les spécimens ont été préparés selon la méthode décrite par Hagemester (Hagemester *et al.*, 2010 ; protocoles de laboratoire LIO). Ils ont été décongelés au réfrigérateur à 4 C durant 48h précédant leur instrumentation. Les membres ont d'abord été disséqués : le tarse était désarticulé et les tissus mous étaient retirés sur le tibia proximal et le fémur distal pour exposer l'os sur 125 mm. Ensuite, des tiges corticales filetées (Tiges Ellis 3/32", Imex Veterinary, Longview, TX) ont été insérées sur l le fémur et le tibia. Ces tiges servaient de support pour les socles et les corps rigides auxquels étaient fixés les diodes optoélectroniques (Figure 11). Les socles étaient verrouillés en place à l'aide de vis et de boulons en nylon, puis les corps rigides étaient montés sur les socles pour le scan.

Figure 11. Spécimen préparé pour la tomодensitométrie
(les socles sont les boîtes noires, ici les corps rigides ne sont pas encore en place)

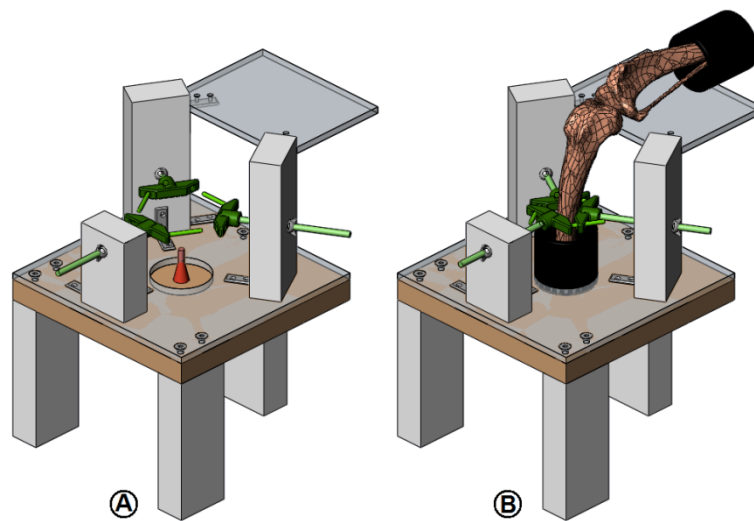


Les membres cadavériques instrumentés pouvaient ainsi être scannés en tomодensitométrie selon les paramètres suivants : ampérage = 100mA, voltage = 120kv, coupe = 0.625mm, intervalle = 0.625mm. Une fois les données acquises, les membres étaient enveloppés dans des gazes imbibées de saline physiologique (NaCl 0,9%) puis conservés au réfrigérateur jusqu'au lendemain.

3.2. Préparation en vue des essais

L'instrumentation s'est poursuivie pour préparer les membres à leur insertion sur le banc d'essai. Pour ce faire, le tibia distal et le fémur proximal étaient d'abord sciés selon le protocole décrit pour le montage expérimental. Ceci permettait de fixer les membres dans des tubes de chlorure de polyvinyle (PVC) qui s'agençaient avec les articulations artificielles de la hanche et du tarse. La longueur des membres instrumentés faisait correspondre le centre des articulations artificielles à celui des membres pelviens (Hagemeister *et al.*, 2010).

Figure 12. Le système de centrage des os. A. Un cône (rouge) permet de centrer la diaphyse. B. Trois pièces en triangle (vert) permettent d'aligner la diaphyse osseuse avec le tuyau. (Source : Clément, 2009)



Pour la fixation dans les tuyaux de PVC, un système de centrage qui avait été élaboré et validé en 2009 en même temps que le montage a été utilisé (Clément, 2009) (Figure 12). Ce système permet de placer la diaphyse des os au centre des tuyaux en PVC et d'aligner la diaphyse avec le tuyau (Clément, 2009). En utilisant le système de centrage pour le positionnement, les membres sont cimentés dans les tuyaux en PVC avec une résine de polyester (Bondo Body Filler, Bondo Corporation, Atlanta, GA). Une fois la résine bien polymérisée, la rotule des

membres cadavériques peut être percée pour compléter l'instrumentation. La rotule est percée de médial à latéral avec une mèche de fin diamètre (5/64") dans son centre, puis un câble tressé en acier (1/16") est passé par le tunnel osseux et fixé à l'aide d'un système de sertissage pour former une boucle. C'est à cette boucle que sera fixé un ridoir durant les essais expérimentaux afin d'appliquer une tension qui mime celle exercée par le quadriceps (Figure 18). Les membres cadavériques instrumentés étaient ensuite enveloppés de gazes imbibées de saline physiologique (NaCl 0,9%) puis conservés au congélateur à -20°C jusqu'aux essais expérimentaux.

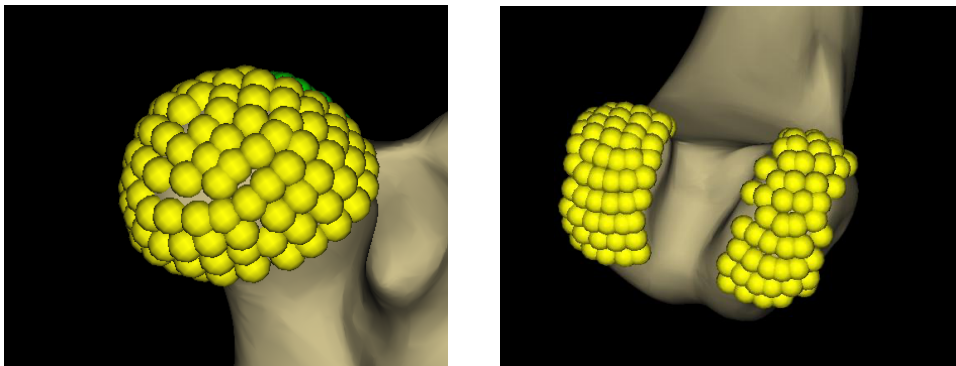
4. RECONSTRUCTION 3D DES SPÉCIMENS

Cette étude de cinématique repose sur l'utilisation de deux modèles permettant ultimement d'exprimer les mouvements des os lors des essais expérimentaux. Le premier est le modèle virtuel : il est associé aux images tomodensitométriques et aux repères anatomiques identifiés sur les os scannés. Le deuxième est le modèle réel : il est associé aux essais expérimentaux et à la position des diodes captée par le système de caméras lors des essais. La position des diodes optoélectroniques étant fixe par rapport aux os et commune aux deux modèles. Des matrices de transformation permettaient de passer d'un modèle à l'autre et ultimement d'exprimer la cinématique des os en mouvement dans le montage (Jaafar, 2009 ; Clément, 2009).

4.1. Le modèle virtuel : mesure des os et identification des repères anatomiques

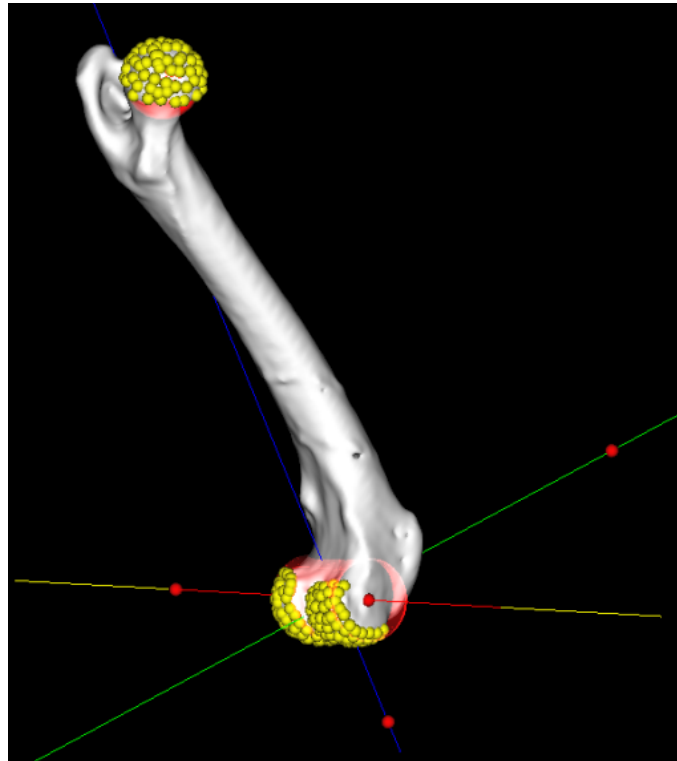
Les images tomodensitométriques ont servi à faire une modélisation 3D des membres cadavériques testés. À l'aide du logiciel Slicer (3D-Slicer v.4.10.2, <http://www.slicer.org>), les os ont été reconstruits virtuellement sans tenir compte des socles. Ensuite, les modélisations 3D ont été traitées grâce au logiciel VodK (logiciel non-commercial élaboré par l'équipe du Laboratoire de recherche en imagerie et orthopédie, École de technologie supérieure, Montréal, QC). Les modèles virtuels ont donc pu être visualisés sur VodK et les os ont été mesurés comme précédemment décrit (Jaafar, 2009; Clément, 2009). La longueur du fémur était déterminée par la distance entre le centre de la tête fémorale et le centre des condyles fémoraux. La tête fémorale était approximée par un nuage de points sphérique et les condyles par un cylindre (Figure 13).

Figure 13. La tête fémorale (gauche) et les condyles fémoraux (droite) identifiés par un nuage de points, sur le logiciel VodK



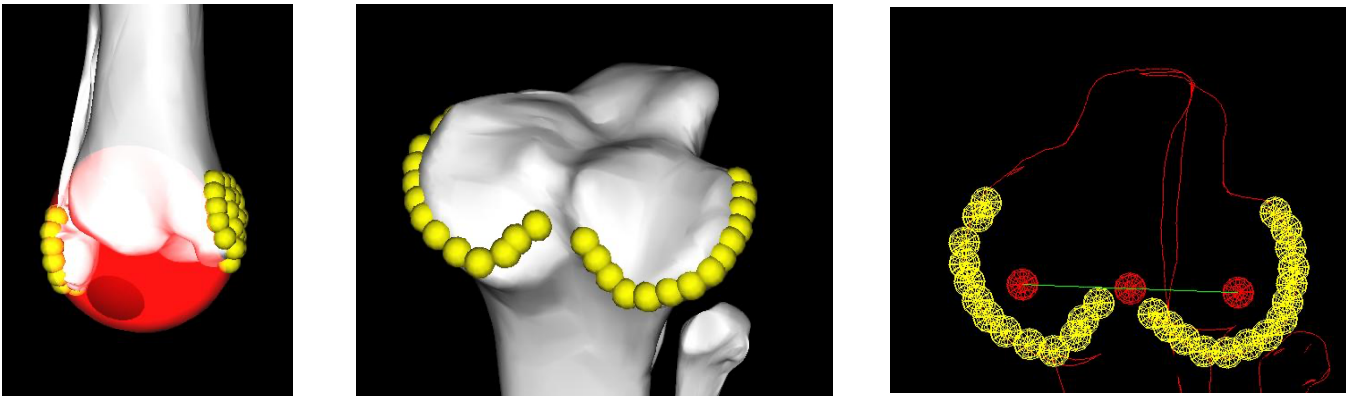
L'identification de ces repères anatomiques sur le fémur a permis de définir un système d'axes grâce à trois points : le centre de la tête fémorale, le centre du condyle fémoral médial et le centre du condyle fémoral latéral. L'axe des x correspond à la ligne reliant le centre du condyle fémoral médial au latéral une fois les condyles approximés par le cylindre ; l'axe des z correspond à l'axe longitudinal de la diaphyse du fémur ; l'axe des y correspond au produit vectoriel des deux autres axes (Figure 14). Les axes positifs pointent vers crânial, vers distal et vers latéral pour une patte gauche versus vers médial pour une patte droite.

Figure 14. Le système d'axes pour le fémur défini grâce aux repères anatomiques, sur le logiciel VodK. Axe des x en rouge. Axe des y en vert. Axe des z en bleu.



Pour le tibia, sa longueur était définie comme étant la distance entre le centre des malléoles et le centre des condyles tibiaux. Les malléoles étaient approximées par un nuage de points sphérique et les condyles tibiaux par un nuage de points qui était tracé sur leur rebord caudal (Figure 15). Les repères anatomiques du tibia sont le centre des malléoles approximé par le centre de la sphère, le condyle médial et latéral approximés par le centre de leur tracé, puis le centre des condyles tibiaux qui est représenté à la Figure 15.

Figure 15. Le centre des malléoles du tibia approximé par une sphère (gauche), les condyles tibiaux (centre) et le centre des condyles (droite), sur le logiciel VodK

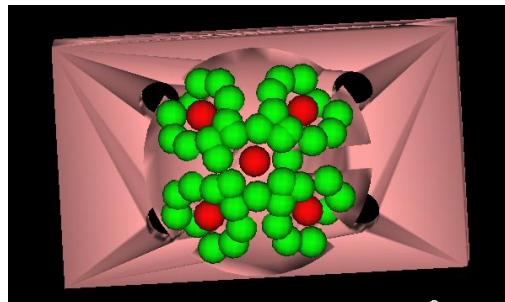


La longueur des os mesurée sur les reconstructions virtuelles sert à adapter le programme de commande des moteurs (GalilTools, Galil Motion Control, Rocklin, CA) à la longueur des os de chaque spécimen. Les repères anatomiques serviront pour le traitement des données, afin d'intégrer les coordonnées de ces repères aux matrices de transformation ayant préalablement été élaborées dans le logiciel de traitement de données personnalisé (Matlab, The MathWorks, Natick, MA).

4.2. Point commun au modèle virtuel et réel : identification des coordonnées des diodes

Les socles et les corps rigides ont aussi été reconstruits dans le logiciel Slicer. Chaque puits recevant un diode optoélectronique a été repéré par un nuage de points sur VodK. Le centre de chaque nuage de points a permis de déterminer les coordonnées virtuelles des 10 diodes (Figure 16) et de les intégrer au logiciel de traitement de données MatLab. C'est la position des diodes optoélectroniques qui reste fixe par rapport aux os dans les deux modèles qui permet d'élaborer les matrices de transformation entre les deux modèles dans le logiciel de traitement de données (Clément, 2009).

Figure 16. Reconstruction virtuelle d'un socle (boîte rectangulaire) avec son corps rigide (champignon circulaire). Les coordonnées des cinq diodes correspondent aux points rouges.



5. ESSAIS EXPÉRIMENTAUX

5.1. Programmation

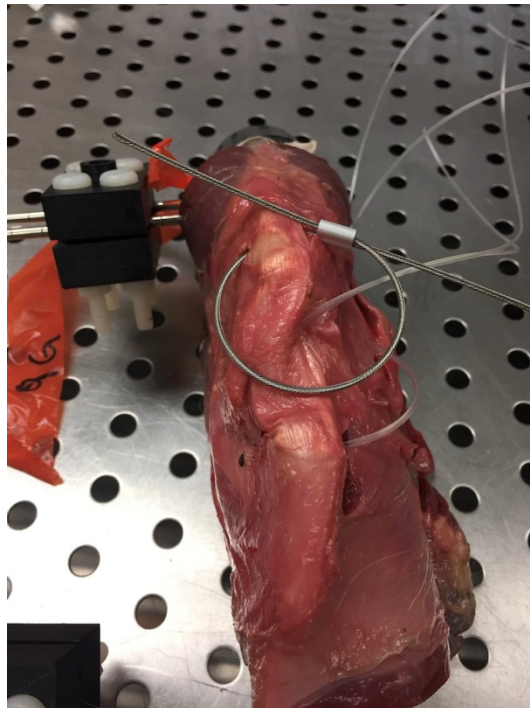
Les essais devaient être programmés pour chacune des pattes via le logiciel de contrôle des moteurs (GalilTools, Galil Motion Control, Rocklin, CA). Un tableur Excel (Microsoft Corporation, Redmond, WA) préalablement élaboré pour le projet était utilisé pour générer la position des moteurs à chaque 10% de la phase d'appui, selon la longueur des os et du

poids du chien. Ensuite, la position de moteurs devait être manuellement entrée dans le logiciel de contrôle des moteurs afin de programmer les essais. La position des moteurs à chaque 10% de la phase d'appui était donc entrée pour chacune des pattes. Ce sont ces commandes qui permettent de placer le membre testé dans la position adéquate correspondant à chaque 10% de la phase d'appui du trot, tel que validé dans l'étude de Hagemeister *et al.* (Hagemeister *et al.*, 2010).

5.2. Préparation à la suture latérale

Les spécimens sont décongelés pour 24 heures au réfrigérateur à 4°C en vue des essais. Avant de placer le membre pelvien dans le montage, la suture latérale est d'abord préparée afin de faciliter les manipulations qui seront faites une fois la patte installée dans le montage

Figure 17. Spécimen prêt à être installé dans le banc d'essai : les fils de la suture latérale sont prêts (fils transparents) et le câble d'acier passe à travers la rotule (il sera serré avant la mise en place dans le montage)

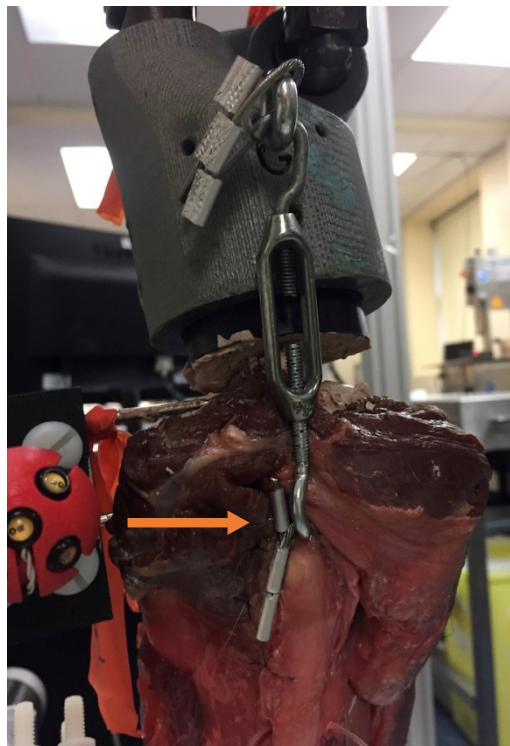


(Figure 17). Le tunnel osseux est percé dans la crête tibiale avec une mèche 7/64". Deux brins de fil de suture (Nylon Monofilament 80lb, Securos, Fiskdale, MA) sont passés autour de la fabelle latérale à l'aide d'une aiguille de gros calibre (Cruciate Repair Needles Large, Everost, Sturbridge, MA). Les fils sont ensuite passés à travers le tunnel osseux de latéral vers médial, puis sous une fenêtre dégagée sous le tendon patellaire de médial à latéral. Les fils pour la suture latérale sont donc prêts à être serrés quand viendra le temps de stabiliser le grasset durant les essais. À noter que la réalisation de la suture latérale était toujours effectuée par le même opérateur expérimenté (BL).

5.3. Installation du membre dans le montage

Le membre testé peut alors être installé dans le montage. Le tuyau en PVC du tibia distal est inséré dans l'articulation artificielle du tarse, et celui du fémur dans l'articulation de la hanche droite ou gauche selon le membre testé. Les tuyaux sont vissés en place afin d'éviter tout mouvement entre le membre testé et les articulations artificielles. Le ridoir est passé dans la boucle à la rotule, puis est fixé à l'articulation de la hanche en resserrant le ridoir jusqu'à obtenir une tension qui est jugée adéquate pour simuler la force du quadriceps (Figure 18). Ceci est également fait par un chirurgien spécialiste vétérinaire. À noter que la force exercée par le ridoir n'a jamais été mesurée durant les essais.

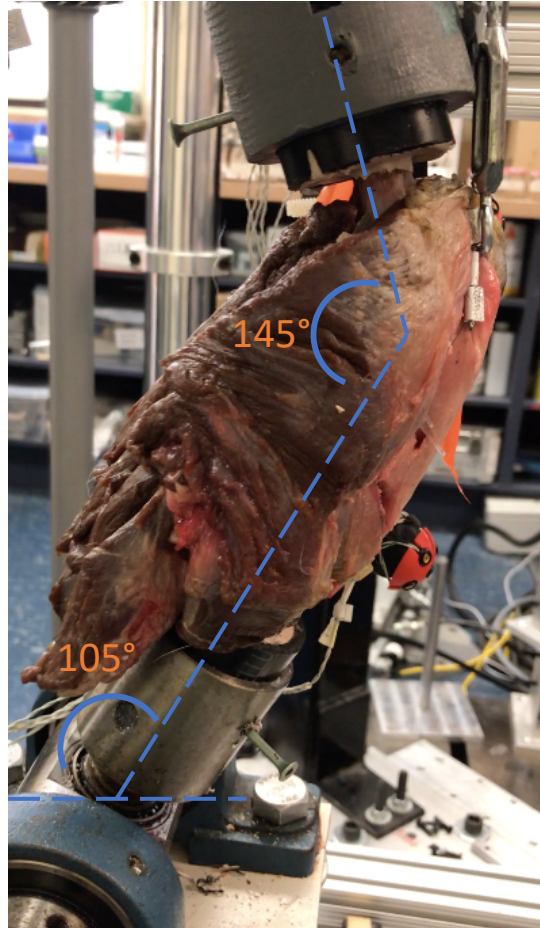
Figure 18. Instrumentation de la rotule pour simuler la tension du quadriceps. Un câble d'acier passé à travers la rotule forme une boucle (flèche) à laquelle s'attache le ridoir qui est fixé à l'articulation de la hanche.



La position de départ du membre pelvien peut ensuite être ajustée via le logiciel de contrôle des moteurs (GalilTools, Galil Motion Control, Rocklin, CA) afin d'avoir un angle de flexion du grasset de 145° et un angle au tarse de 105° , ce qui correspond au début de la phase d'appui du trot (Figure 19). La tension dans le ridoir est vérifiée et réajustée au besoin suivant le placement de l'angle de départ. Les dix diodes optoélectroniques fixés dans les corps rigides peuvent ensuite être installés sur les socles. À noter que les dix diodes ont chacun une position prédéterminée sur les corps rigides qui doit être respectée afin de coïncider avec le programme de traitement de données. Une charge correspondant à 45%

BW par rapport au poids du chien duquel provient le membre testé est ensuite installée sur le plateau supérieur.

Figure 19. Position de départ pour les essais.



5.4. Acquisition des données de cinématique

Afin de simuler la phase d'appui du trot, le logiciel de commande des moteurs est ajusté selon le poids du chien et selon la longueur des os préalablement mesurés via la reconstruction 3D. Comme mentionné précédemment, le montage simule le trot à l'aide de deux moteurs : un vérin linéaire effectue une translation crânio-caudale sous le tarse, et un moteur rotatif effectue une flexion-extension du tarse. Il est important de noter que les

limites techniques du montage obligent à simuler le trot de manière quasi-dynamique et non complètement dynamique. En effet, la phase d'appui d'un cycle de marche est divisée en dix positions auxquelles les deux moteurs sont amenés. À chaque 10% de la phase d'appui, les moteurs s'activent pour placer la patte en position et ils s'attendent à cet endroit durant une seconde avant d'aller au prochain 10%. Les essais sont réalisés de cette manière pour éviter des vibrations excessives dans le montage qui interfèrent à la prise de données lorsque les moteurs fonctionnent en dynamique.

La position des diodes est captée via un système de caméras (Optotrak 3020, Northern Digital Inc., Waterloo, Ontario) couplé à un logiciel d'acquisition de données cinématiques en temps réel (NDI First Principles, Northern Digital Inc., Waterloo, ON). Celui-ci enregistre la position des diodes optoélectroniques en continu, en x , y et z . Les diodes étant ancrés sur les corps rigides qui sont eux-mêmes fixés aux os, le mouvement des diodes rapporte indirectement le mouvement des os.

Une fois le spécimen installé dans le montage, dix cycles de pré-conditionnement sont réalisés afin de donner de la souplesse aux tissus. Durant ces cycles, la visibilité des diodes est vérifiée : il doit y avoir au minimum trois diodes visibles en tout temps pour chaque corps rigide pour permettre une prise de données en trois dimensions.

5.4.1. Grasset sain

Les données de cinématique sont enregistrées pour le grasset sain sur cinq cycles de trot. Le logiciel d'acquisition de données cinématiques (NDI First Principles, Northern Digital Inc., Waterloo, ON) est démarré en même temps que le programme de contrôle des moteurs pour que les données soient acquises en simultané via la caméra placée devant le montage (Figure 20).

Figure 20. Le banc d'essai (gauche) et le système de caméras Optotrak (droite) utilisés pour l'acquisition de données de cinématique 3D.



5.4.2. Genou instable

Le membre est retiré du montage uniquement au niveau de l'articulation de la hanche afin de pouvoir mobiliser le grasset en flexion. Lorsque le ridoir est desserré, le nombre de tours est compté pour remettre approximativement la même tension lorsque le membre sera remis en place. Le LCC est sectionné par un chirurgien spécialiste vétérinaire comme suit. Une arthrotomie médiale est réalisée à l'aide du bistouri et de ciseaux metzembaum afin d'accéder à l'articulation. Le grasset est mis en flexion, le LCC est visualisé, puis il est sectionné à l'aide de ciseaux iris. La transection complète du LCC est confirmée par un tiroir crânial présent lors de la manipulation du membre. L'arthrotomie est refermée avec des points cruciformes à l'aide de fil de suture monofilament absorbable de calibre 2-0 (Polyglecaprone 25, Ethicon, Somerville, NJ). Le membre est fixé à nouveau dans l'articulation de la hanche avec une vis et le ridoir est remis en place en comptant le même nombre de tours afin d'appliquer une tension semblable. Les données de cinématique sont enregistrées pour le grasset instable de la même manière qu'avec le grasset sain, sur cinq cycles de trot.

5.4.3. Grasset stabilisé par SSL

Étant donné que les fils pour la suture latérale sont déjà installés, le membre reste ancré dans le montage pour cette étape. Les étapes suivantes sont réalisées par un chirurgien spécialisé vétérinaire. Le premier brin du fil à suture latérale est serré à une tension jugée adéquate et fixé avec un tube de sertissage (80# Crimp Tubes, Everost, Sturbridge, MA) et une pince à sertissage chirurgicale (Precision Crimping Tool, Everost, Sturbridge, MA).

Ensuite, vingt cycles sont réalisés et le membre est manipulé afin de voir si la tension s'est relâchée dans les fils. Ceci est basé sur ce qui a été fait dans une étude s'intéressant au pré-conditionnement des fils (Choate *et al.*, 2013) et sur une étude qui a été réalisée avec le même montage où la tension dans la prothèse se relâchait avec les essais (Laugier *et al.*, 2019). Si la tension est restée et semble adéquate, c'est-à-dire qu'il n'y a toujours pas de tiroir crânial induit, le deuxième brin du fil est serré et fixé de la même manière que le premier. Si un relâchement de la tension est noté, le deuxième brin est fixé plus serré que le premier. Vingt cycles sont à ce moment répétés pour valider la tension dans les fils. Une fois les deux brins de la suture adéquatement serrés et fixés, les données de cinématique sont enregistrées comme précédemment, sur cinq cycles de trot.

5.4.4. Vérifications après les essais

Une fois les essais terminés, le membre testé est retiré du montage et l'amplitude de flexion ainsi que le test du tiroir crânial sont évalués subjectivement. L'amplitude de flexion (diminuée ou non) et le tiroir crânial (tiroir résiduel ou non) sont notés. Les essais sont tous filmés par caméra vidéo à des fins de documentation. Les membres testés sont ensuite enveloppés de gazes imbibées de saline physiologique (NaCl 0,9%) puis conservés au congélateur à -20°C.

6. TRAITEMENT DES DONNÉES

6.1. Matrices de transformation

Les données brutes sont les coordonnées en x , y et z des diodes dans le repère du système de caméras. Un logiciel de traitement de données ayant préalablement été conçu spécifiquement pour l'utilisation de ce montage expérimental a permis de traiter les données (Clément, 2009; Jaafar, 2009). Brièvement, le logiciel intègre, aux données brutes, les repères anatomiques virtuels des os et les coordonnées virtuelles des diodes afin de calculer des matrices de transformation d'un repère à un autre, jusqu'à déduire une matrice de passage qui permet finalement d'exprimer les mouvements du tibia par rapport au fémur. Les courbes de cinématique générées utilisent les angles d'Euler selon la méthode de Grood et Suntay (Grood et Suntay, 1983), tel que décrit dans l'étude de Korvick (Korvick *et al.*, 1994). Les courbes de cinématique 3D sont ainsi générées dans le logiciel Matlab.

6.2. Identification des points et interpolation

Afin de ne considérer que les 10 moments de la phase d'appui (chaque 10%) où le spécimen est dans la position qui nous intéresse et ne pas prendre en compte le mouvement entre ces positions clés, il faut davantage traiter les données. Ceci est fait grâce à un tableur Excel (Microsoft Corporation, Redmond, WA) préalablement élaboré pour utilisation avec ce montage expérimental qui permet de ne tenir compte que des données acquises à ces positions. Un algorithme quadratique robuste préalablement élaboré sur Excel permet

ensuite d'interpoler les données entre les points dix points pour ainsi générer des courbes de cinématique continues.

6.3. Analyse statistique

Afin de comparer les données des genoux stabilisés par SSL aux genoux sains, un test statistique *Wilcoxon signed rank test* avec une valeur de p définie à <0.05 a été réalisé. Pour chacun des degrés de liberté, à chaque 10% de la phase d'appui, ce test compare les données des pattes saines aux pattes stabilisées par SSL. Si aucune différence statistiquement significative n'existe entre les deux groupes (sain vs stabilisé), cela signifie que le la SSL a rétabli une cinématique comparable à celle des pattes saines pour ce point de la phase d'appui.

CHAPITRE 4 – ARTICLE SCIENTIFIQUE

L'article suivant a été soumis pour publication à la revue PlosOne. Il est présentement en attente de réponse.

Les auteurs et leur rôle respectif sont les suivants :

- **Laura-Isabela Del Carpio** : Principal auteur. Responsable de la préparation de la phase expérimentale, du traitement des données, de l'analyse des données et de la rédaction principale du présent article.
- **Yvan Petit** : Responsable de la supervision du projet. Investigateur. Contribution à l'interprétation des données. Révision du présent article.
- **Lucien Diotalevi** : Contribution à l'adaptation du projet à la SSL. Mise à jour des logiciels de contrôle des moteurs. Révision du présent article.
- **Élisabeth Laroche** : Contribution à l'adaptation du projet à la SSL. Mise à jour des logiciels de traitement des données. Révision du présent article.
- **Annie Levasseur** : Contribution à l'adaptation du projet à la SSL. Contribution à la réalisation de la phase expérimentale. Révision du présent article.
- **Bertrand Lussier** : Principal investigateur. Responsable de la supervision du projet. Responsable des actes chirurgicaux de la phase expérimentale du projet.

La version finale du manuscrit soumise est ici présentée.

Abstract

The impact of surgical correction of cranial cruciate ligament rupture (CCLR) on 3D kinematics has not been thoroughly evaluated in dogs. The success of current techniques remains limited, as illustrated by suboptimal weightbearing and progression of osteoarthritis. The inability to restore the stifle's 3D kinematics might be a key element in understanding these suboptimal outcomes. The objective of this study was to evaluate the impact of lateral suture stabilization (LSS) on the 3D kinematics of the canine stifle joint. We hypothesized that LSS would not restore 3D kinematics in our model. Ten cadaveric pelvic limbs collected from large dogs (25-40 kg) were tested using a previously validated apparatus that simulates gait. Three experimental conditions were compared: (a) intact stifle; (b) unstable stifle following cranial cruciate ligament transection (CCLt) and (c) CCLt stabilized by LSS. Three-dimensional kinematics were collected through 5 loading cycles simulating the stance phase of gait and curves were analyzed using a Wilcoxon signed-rank test. LSS restored baseline kinematics for the entire stance phase for cranial and lateromedial translation, sagittal flexion, and abduction. It restored distraction over 90% of the stance phase. Internal rotation was limited, but not restored. This in vitro study had limitations, as it used a simplified model of stifle motion and weight-bearing. The results of this study report that LSS can restore physiologic 3D kinematics largely comparable to those of healthy stifles. Suboptimal outcome in patients following CCLR stabilization by LSS may therefore result from causes other than immediate postoperative abnormal 3D kinematics.

Introduction

Cranial cruciate ligament rupture (CCLR) is the most common orthopedic condition affecting dogs [1]. It modifies joint kinematics [2] and contact mechanics [3], therefore creating joint instability. While various surgical techniques aim to restore normal limb function following CCLR, the optimal treatment for this condition remains an ongoing debate. The success of current techniques remains limited as they are not able to fully restore weightbearing [4-6] or slow the development of osteoarthritis [5]. Restoring joint stability without aiming to restore joint kinematics might be a key element in understanding the suboptimal success outcome of surgical CCLR correction.

The impact of surgical CCLR stabilization on the joint's 3D kinematics has not been thoroughly evaluated in the canine stifle. One of the most frequently used techniques [7, 8], lateral suture stabilization (LSS), provides mixed success outcomes. While this technique is reported to be inferior to others [4, 9], a recent experimental study [10] has shown that normal weightbearing can be obtained with LSS one year after cranial cruciate ligament transection. Other studies have also reported that LSS is non-inferior to TPLO when comparing objective outcomes in clinically afflicted dogs [5, 6, 11]. The ability of LSS to restore joint kinematics has not been thoroughly evaluated, and the lack of understanding of the impacts of the technique on joint kinematics could explain these mixed results. *In vitro* models are widely used for 3D kinematics evaluation because they limit variation and

are more ethically acceptable. In this study, we used a validated testing jig that simulates canine gait in isotonic conditions, taking into account weight-bearing, quadriceps muscle force and whole limb motion [12] to evaluate LSS. The objective of this study was to evaluate the impact of LSS on the 3D kinematics of the canine stifle joint. We hypothesized that LSS would not restore normal 3D kinematics in our model.

Materials and Methods

Specimen selection

Ten pelvic limbs (n=10) were collected from 7 dogs euthanized for reasons unrelated to this study. The dogs weighed from 25 to 40 kg and were of various mixed large breeds. Macroscopic examination and palpation of the stifles was performed to rule out any gross abnormalities (malformation, instability, crepitus). Orthogonal radiographs of the limbs were taken to detect evidence of stifle pathology and to exclude stifles with excessive tibial plateau angle ($>35^\circ$) [13]. Stifles with abnormalities were excluded from the study. Selected limbs were frozen at -20°C until specimen preparation.

Specimen preparation

Specimens were prepared as previously described for the testing apparatus [12]. Before preparation, specimens were thawed at 4°C for 48 hours. For instrumentation, the tarsus was disarticulated and the limbs were dissected to remove skin, preserving the muscles and the structures surrounding the stifle joint. Rigid bodies were fixed to the tibia and femur

using partially threaded fixation pins. Optoelectronic diodes were installed on these rigid bodies during testing, allowing kinematic data acquisition. The entire pelvic limb, including the two rigid bodies, was scanned (Skyscan 1176, Bruker BioSpin Corp., Ma, USA; 30mA, 120kv, slice thickness 0.625mm, interval 0.625). All limbs were virtually reconstructed (3D-Slicer v.4.10.2, <http://www.slicer.org>), and anatomical landmarks were used to define a joint coordinate system [12]. After the scan, the distal tibia and proximal femur were sectioned, and the limbs were cemented using polyester resin (Bondo Body Filler, Bondo Corporation, Atlanta, GA) into PVC pipes using a custom-made centering jig to match the artificial articulations of the tarsus and hip in the testing apparatus.

Testing apparatus

The apparatus used for this study simulates the stance phase of gait for the canine hindlimb and has been validated for kinematic evaluation of the normal and cranial cruciate-deficient stifles [12]. For testing, the limb was mounted in the artificial hip and tarsus articulations and motion was created by two actuators, one linear and one rotational, programmed to simulate the stance phase of trot. The apparatus operated in quasi-dynamic mode, as the two actuators positioned the limb at each 10 % of stance and paused for 1 second at this position while kinematic data was recorded.

Data acquisition

3D kinematics were recorded using an optoelectronic system (Optotrak 3020, NDI, Waterloo, Canada). Five optoelectronic diodes were placed on each rigid body, and their

relative position was captured during gait. The six degrees of freedom for the stifle joint (flexion/extension; abduction/adduction; internal/external rotation of the tibia; cranio/caudal, medio/lateral, and proximo/distal translations) were computed at each 10% interval of the stance phase using Euler angles with the method of Grood and Suntay [14]. The values were then interpolated using a robust quadratic algorithm to generate continuous curves across the entire stance phase.

Testing protocol

To simulate weight-bearing, 45 % of body weight (BW) was applied on the upper platform of the testing apparatus. Tension in the quadriceps was simulated using a turnbuckle applying adequate tension from the artificial hip articulation to the patella as previously described [12].

Data was collected over 5 gait cycles for each one of the 3 experimental conditions: intact stifle, unstable stifle following cranial cruciate ligament transection (CCLt), and stabilized stifle by LSS. All limbs underwent preconditioning for 10 cycles as previously defined [12]. First, data was collected for the intact stifle. Then the limb was disassembled from the artificial hip articulation and the cranial cruciate ligament was transected through a medial arthrotomy which was then sutured. The limb was reassembled in the hip articulation, setting it back to its original position by reapplying the same number of turns in tightening the turnbuckle simulating quadriceps tension and resetting the joint angles to the starting position. Second, data was collected for the unstable stifle. Then with the limb still mounted

in the apparatus, LSS was performed using two strands of 80 lb nylon leader line (Securos, Fiskdale, MA). The suture was passed around the lateral fabella from caudo-proximal to cranio-distal, then through a hole previously drilled in the tibial tuberosity and under the patellar tendon. The first strand was tensioned on the lateral aspect of the stifle to neutralize cranial drawer and secured using crimp clamps. The stifle underwent 20 cycles to assess any loosening in the suture as described by Choate *et al.* [15]. Suture loosening was assessed by cranial drawer test. If there was no residual cranial drawer after 20 cycles, the second strand was tensioned as tight as the first. If there was evidence of loosening, the second strand was tightened to neutralize any residual cranial drawer and 20 cycles were repeated. Finally, data was collected for the stabilized stifle.

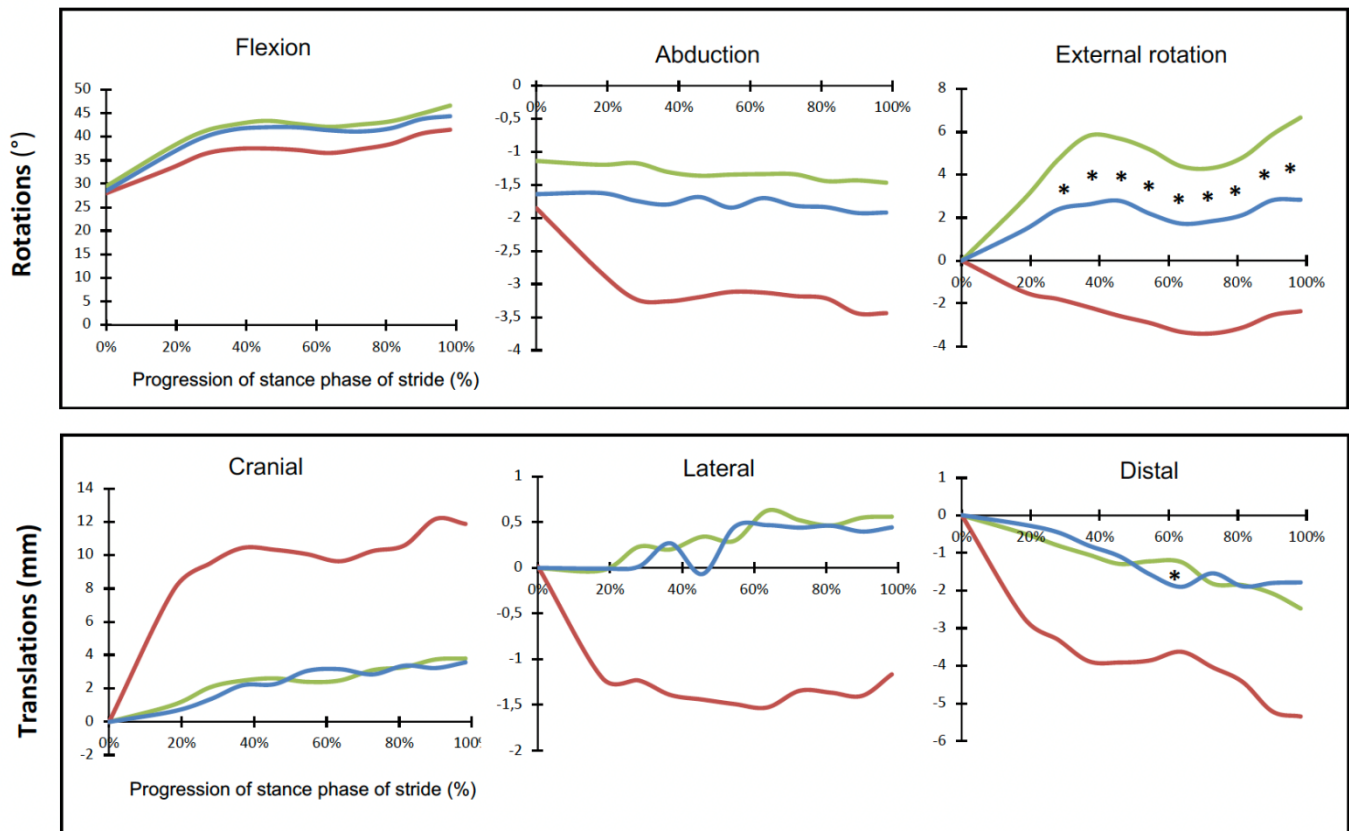
Data analysis

Kinematic curves were analyzed to evaluate the impact of LSS on joint kinematics. For each experimental condition (intact stifle, CCLt stifle, LSS stifle), the curves were computed to represent the average of all gait cycles for the 10 specimens. The curves were first qualitatively analyzed (amplitude, shape, deviation from baseline). A statistical analysis was then conducted to assess return to baseline using a Wilcoxon signed-rank test with significance set at $p < 0.05$. Kinematic curves were compared for the 3 experimental conditions over the whole stance phase for the 6 degrees of freedom of the stifle.

Results

Data is summarized in Figure 1. The curves represent the mean values for all the specimens tested for 5 loading cycles each. They represent the 3 translations and 3 rotations of the tibia in relation to the femur over the progression of the stance phase, with statistical comparisons between intact and stabilized stifles.

Fig 1. Three-dimensional kinematics for intact (green), cranial cruciate ligament deficient (red) and lateral suture stabilized (blue) stifles through the stance phase of stride. Curves represent the mean values for 10 stifles through 5 cycles each. * Statistically significant difference (using Wilcoxon signed-rank test) at that time point between intact and stabilized stifles.



Cranial cruciate ligament transection resulted in cranial, proximal and medial translation, as well as extension, adduction, and internal rotation of the tibia in relation to the femur. With LSS stabilization of the stifle, kinematics were restored to baseline for the entire stance phase for cranial and lateral translations, for sagittal flexion, and for abduction. Distraction was restored to baseline over 90 % of the stance phase. Between 60 % to 70 % of the stance phase, there was a significant difference between intact and LSS stifles, with LSS causing 0.6 mm of compression compared to the intact stifle ($p < 0.05$). External rotation was restored for the first 40 % of the stance phase. For the rest of the stance phase, LSS limited

the internal rotation resulting from CCLt, but the stabilized stifle remained significantly less externally rotated than the intact stifle ($p < 0.05$).

Discussion

Using a validated testing apparatus that simulates the weight-bearing stance phase of the canine gait, this study reported 3D kinematic curves in three experimental conditions: intact, CCL-deficient and LSS stifles, for the 6 degrees of freedom of the stifle joint. As reported in the study validating the apparatus [12] and in a previous study performed with this testing jig [16], the changes induced by CCLt in our study were comparable to the *in vivo* kinematic data for CCLR in the literature [2].

Translations

Cranio-caudal translation

LSS created a cranio-caudal kinematic curve similar in shape to the intact stifle, with no statistical difference between the two groups at any point during stance. This suggests that LSS was effective in neutralizing cranial tibial translation in our model. This has also been reported in previous biomechanical studies [17, 18] and at three different moments of the stance phase [19].

Medio-lateral translation

LSS neutralized the medial translation in our CCLt model and restored baseline kinematics throughout stance phase for this motion. To our knowledge, medio-lateral translation following LSS has only been evaluated by one other study [19]. This study compared kinematics for two tibial bone tunnel sites, the tibial tuberosity and the extensor groove, and found that LSS using both sites resulted in significant lateral translation. The discrepancy between our results and these could be explained by variation in suture tensioning as the anchor points of LSS pull on the tibia laterally and caudally [19] with different forces [6] depending on the tension applied to the suture. With adequate suture tensioning that successfully neutralized cranial drawer, this phenomenon was not observed in our study as latero-medial translation was similar to the intact stifle throughout the stance phase, emphasizing that suture tension might have an impact on the 3D kinematics of the stifle joint. It has been reported that over tightening of an extra-articular prosthesis also results in compression of the lateral femoro-tibial compartment [20]. Overtension might be a key element in the development of osteoarthritis associated with LSS.

Proximo-distal translation

With stabilization of the stifle by LSS, proximo-distal kinematics returned to baseline for 90 % of the stance phase, except from 60 % to 70 %. In this part of the stance phase, LSS caused statistically significant compression compared to the intact stifle ($p < 0.05$). As seen graphically in Figure 1, the difference between the mean values for LSS and intact stifles was less than 0.5 mm of translation at that point of the stance phase. To our knowledge, only

one study evaluated this motion for LSS [19] and found that proximo-distal translation was returned to baseline for early, mid- and late-stance. The significant difference between the two groups could be explained by the small sample size (n=10) and by one limb that had a significantly larger compression following LSS (2.63 mm of proximal tibial translation). Despite this 10% where kinematics were statistically different between the two groups, LSS resulted in physiologic kinematics for this motion. These results must consider that only 45% BW was used in our model. We cannot extrapolate on the degree of compression *in vivo* when 72% BW is applied to the stifle joint at trot.

Rotations

Flexion/extension

In our study, LSS stabilization resulted in kinematics that were restored to baseline for sagittal flexion. To our knowledge, this motion was only evaluated in one other study [11]. This kinematic study found that dogs at a mean of 8 years post-LSS stabilization had stifle flexion similar to clinically normal dogs. Our study reported that LSS seems to be effective at restoring sagittal flexion immediately after stabilization during the stance phase of trot. Moreover, LSS did not significantly influence the range of motion in the sagittal plane ($p < 0.05$).

Abduction/adduction

With LSS, kinematics were restored to baseline for abduction and adduction motions in our model. This has been reported in live dogs at a mean of 8 years post-LSS stabilization [11]. However, some *in vitro* studies have reported LSS to cause significant abduction of the stifle [19, 21]. As mentioned previously, the amount of tension applied to the lateral prosthesis could be responsible for increased abduction reported in these studies, as the tibial tuberosity is pulled outwards in the direction of the lateral fabella with increased tension. Further studies are required to better understand the effect of suture tensioning on 3D kinematics in extracapsular stabilization techniques.

Internal/external rotation

With LSS, the internal rotation caused by CCLt was neutralized to baseline for the first 40% of stance but was only limited for the rest of the stance phase. The tibia was brought back to a physiologic external rotation that was statistically inferior to the intact stifle ($p < 0.05$). Other studies that evaluated this motion found different results. Headrick *et al.* reported kinematics similar to normal for this motion in dogs that had been operated 8 years before data collection [11]. In an *in vitro* non-weightbearing model, Chailleux *et al.* found that a similar technique, the modified retinacular imbrication technique with medial and lateral prostheses, caused significant external rotation of the tibia and raised concerns about the impact of this on compression of the lateral compartment of the stifle joint [21]. As mentioned previously, it has been reported that increasing suture tension causes

amplification of contact pressures in the lateral compartment of the stifle [20]. In a different weight-bearing *in vitro* study, Aulakh *et al.* observed similar excessive external rotation and hypothesized that the suture anchor in the tibial tuberosity acted as a lever to pull the tibia caudally and laterally, resulting in external rotation [19]. Excessive external rotation was also reported after LSS by Snow *et al.* in an *in vitro* model under torsional loading [17]. With the suture tensioning technique used in our protocol, the LSS procedure did not cause this excessive external rotation and successfully returned the stifle to physiologic kinematics for this motion without fully restoring baseline. It is interesting to note that this is in contrast to what has been recently reported with tibial plateau leveling osteotomy (TPLO) where dogs with persistent cranial tibial subluxation have been reported to also have internal tibial rotation [22], which has led to combine TPLO with an extracapsular technique to address this issue [23].

Our hypothesis was rejected as LSS restored 3D kinematics largely comparable to those of intact stifles. These results suggest that with adequate suture tensioning, LSS can lead to physiologic kinematics. It is our belief that LSS tensioning should aim to apply a tension that is only sufficient to limit cranial drawer but not excessive in order to limit its impact on 3D kinematics in the other planes. Variability associated with LSS tensioning has been reported within and between surgeons and is suggested to lead to inconsistent clinical outcomes [24]. Further studies are needed to assess the impact of excessive LSS suture tensioning on 3D kinematics in order to provide clearer clinical guidelines.

These results raise an interesting concern as to why patients stabilized by LSS, whose kinematics can be returned to physiologic motions, are still affected with the progression of osteoarthritis? In experimental studies where the CCL was transected and the stifle was quickly stabilized by LSS, dogs were reported to be brought back to normal weight-bearing at 20 weeks [25], one year [10], and 8 years [11] following stabilization. In a healthy stifle with CCL experimental transection, LSS is therefore effective at restoring normal weight-bearing and, as the present study has shown, also seems to be effective at restoring normal kinematics. What can explain the suboptimal outcomes that we see in naturally occurring CCLR where weight-bearing is inferior to normal [4-6] and osteoarthritis progresses [5, 26, 27] despite stabilization?

Dogs with naturally occurring CCLR and subsequent osteoarthritis have been reported to have increased sensory sensitivity in the affected limb and at remote sites [28-31], suggesting they are likely affected by central sensitization. These newly elucidated aspects of CCLR in dogs should require additional case management considerations in addition to surgical stabilization that is solely focused on joint stabilization. In human medicine, a new anterior cruciate ligament (ACL) repair technique that is able to bridge the gap between the torn ends of the ACL and promote its healing [32] has been reported to successfully minimize post-traumatic osteoarthritis [33]. These findings suggest that preserving the native ACL, particularly the proprioceptive fibers, could improve proprioceptive function after surgery and limit post-traumatic osteoarthritis [32]. Further studies are needed in canine patients to

find ways to prevent the impacts of degenerative joint disease beyond mechanical stabilization.

As all *in vitro* studies, this study had limitations. First, all muscle forces involved in stifle stabilization could not be replicated. Only the quadriceps tension was simulated, and this tension was applied using a simplified model of physiological tension as it was linear. Second, weight-bearing remains a simplification of reality in this model. Weight-bearing had to be limited to 45% of body weight, which is inferior to what is normally found at trot speed [34] and had to remain constant throughout gait. Third, our model used quasi-dynamic motion in order to decrease vibrations in the apparatus, requesting data to be interpolated in order to create continuous kinematic curves. Finally, our *in vitro* model only assessed the impacts of LSS on kinematics immediately after stabilization.

Conclusions

Using a validated testing apparatus that simulates the weight-bearing stance phase of canine gait, the present study reported that LSS restored physiological 3D kinematics following CCL transection. LSS resulted in successful cranio-caudal stabilization and did not cause excessive external rotation or abduction. Combined with results from previous experimental studies where weight-bearing was restored by LSS [10, 11, 25], the results of the present study suggest that the suboptimal outcomes reported in patients stabilized by LSS might not be caused by an ineffective technique, but rather by other aspects of degenerative joint disease that are not currently taken into account in case management.

Acknowledgements

The authors would like to thank the University of Montreal Zoetis clinical research Fund for its financial support.

References

1. Johnson J, Austin C, Breur GJ. Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 1994;7:56-69.
2. Korvick DL, Pijanowski GJ, Schaeffer DJ. Three-dimensional kinematics of the intact and cranial cruciate ligament-deficient stifle of dogs. *J Biomech.* 1994;27(1):77-87.
3. Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of cranial cruciate ligament deficiency, tibial plateau leveling osteotomy, and tibial tuberosity advancement on contact mechanics and alignment of the stifle in flexion. *Vet Surg.* 2010;39(3):363-70.
4. Gordon-Evans WJ, Griffon DJ, Bubb C, Knap KM, Sullivan M, Evans RB. Comparison of lateral fabellar suture and tibial plateau leveling osteotomy techniques for treatment of dogs with cranial cruciate ligament disease. *J Am Vet Med Assoc.* 2013;243(5):675-80.
5. Au KK, Gordon-Evans WJ, Dunning D, O'Dell-Anderson KJ, Knap KE, Griffon D, et al. Comparison of short- and long-term function and radiographic osteoarthritis in dogs after postoperative physical rehabilitation and tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar suture stabilization. *Vet Surg.* 2010;39(2):173-80.
6. Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, Gordon WJ, Horstman CL, Hoefle WD, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;226(2):232-6.
7. Comerford E, Forster K, Gorton K, Maddox T. Management of cranial cruciate ligament rupture in small dogs: a questionnaire study. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2013;26(6):493-7.
8. Duerr FM, Martin KW, Rishniw M, Palmer RH, Selmic LE. Treatment of canine cranial cruciate ligament disease. A survey of ACVS Diplomates and primary care veterinarians. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2014;27(6):478-83.
9. Nelson SA, Krotscheck U, Rawlinson J, Todhunter RJ, Zhang Z, Mohammed H. Long-term functional outcome of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular repair in a heterogeneous population of dogs. *Vet Surg.* 2013;42(1):38-50.
10. Lussier B, Gagnon A, Moreau M, Pelletier JP, Troncy E. Peak vertical force in a stabilized canine cranial cruciate deficient stifle model: A one-year follow-up. *Can J Vet Res.* 2018;82(2):159-61.
11. Headrick JF, Zhang S, Millard RP, Rohrbach BW, Weigel JP, Millis DL. Use of an inverse dynamics method to compare the three-dimensional motion of the pelvic limb among clinically normal dogs and dogs with cranial cruciate ligament-deficient stifle joints following tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar-tibial suture stabilization. *Am J Vet Res.* 2014;75(6):554-64.
12. Hagemeister N, Lussier B, Jaafar E, Clement J, Petit Y. Validation of an experimental testing apparatus simulating the stance phase of a canine pelvic limb at trot in the normal and the cranial cruciate-deficient stifle: an in vitro kinematic study. *Vet Surg.* 2010;39(3):390-7.

13. Duerr FM, Duncan CG, Savicky RS, Park RD, Egger EL, Palmer RH. Comparison of surgical treatment options for cranial cruciate ligament disease in large-breed dogs with excessive tibial plateau angle. *Vet Surg.* 2008;37(1):49-62.
14. Grood ES, Suntay WJ. A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: application to the knee. *J Biomech Eng.* 1983;105(2):136-44.
15. Choate CJ, Lewis DD, Conrad BP, Horodyski MB, Pozzi A. Assessment of the craniocaudal stability of four extracapsular stabilization techniques during two cyclic loading protocols: a cadaver study. *Vet Surg.* 2013;42(7):853-9.
16. Laugier M, Tremblay J, Petit Y, Grignon-Lemieux A, Levasseur A, Lussier B. Three-dimensional kinematic evaluation of Tightrope CCL in a canine in vitro cranial cruciate deficient stifle model. *Can J Vet Res.* 2019;83(4):317-21.
17. Snow LA, White R, Gustafson S, Xie L, Hosgood G, Monroe WT, et al. Ex vivo comparison of three surgical techniques to stabilize canine cranial cruciate ligament deficient stifles. *Vet Surg.* 2010;39(2):195-207.
18. Harper TA, Martin RA, Ward DL, Grant JW. An in vitro study to determine the effectiveness of a patellar ligament/fascia lata graft and new tibial suture anchor points for extracapsular stabilization of the cranial cruciate ligament-deficient stifle in the dog. *Vet Surg.* 2004;33(5):531-41.
19. Aulakh KS, Harper TA, Lanz OI, D'Amico LL, Butler JR, McLaughlin RM, et al. Effect of tibial insertion site for lateral suture stabilization on the kinematics of the cranial cruciate ligament deficient-stifle during early, middle and late stance: an in vitro study. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2013;26(3):208-17.
20. Tonks CA, Pozzi A, Ling HY, Lewis DD. The effects of extra-articular suture tension on contact mechanics of the lateral compartment of cadaveric stifles treated with the TightRope CCL or lateral suture technique. *Vet Surg.* 2010;39(3):343-9.
21. Chailleux N, Lussier B, De Guise J, Chevalier Y, Hagemester N. In vitro 3-dimensional kinematic evaluation of 2 corrective operations for cranial cruciate ligament-deficient stifle. *Can J Vet Res.* 2007;71(3):175-80.
22. Tinga S, Kim SE, Banks SA, Jones SC, Park BH, Burtch M, et al. Femorotibial kinematics in dogs treated with tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament insufficiency: An in vivo fluoroscopic analysis during walking. *Vet Surg.* 2020;49(1):187-99.
23. Pozzi A. TPLO, InternalBrace™ Ligament Augmentation: Theory and Rationale. In: Pozzi A, editor. *Arthrex Vet Systems* 2017.
24. Dunn AL, Buffa EA, Marchevsky AM, Heller J, Moores AP, Farrell M. Inter- and intra-operator variability associated with extracapsular suture tensioning: an ex vivo study. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2012;25(6):472-7.
25. Jevens DJ, DeCamp CE, Hauptman J, Braden TD, Richter M, Robinson R. Use of force-plate analysis of gait to compare two surgical techniques for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *Am J Vet Res.* 1996;57(3):389-93.
26. Lazar TP, Berry CR, deHaan JJ, Peck JN, Correa M. Long-term radiographic comparison of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular stabilization for cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet Surg.* 2005;34(2):133-41.

27. Ledecky V, Hluchy M, Freilichman R, Hornak S, Knazovicky D. Clinical comparison and short-term radiographic evaluation of Tight Rope and Lateral Suture procedures for dogs after cranial cruciate ligament rupture. *Veterinarni Medicina*. 2014;59(10):502-5.
28. Brydges NM, Argyle DJ, Mosley JR, Duncan JC, Fleetwood-Walker S, Clements DN. Clinical assessments of increased sensory sensitivity in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Vet J*. 2012;193(2):545-50.
29. Hunt JR, Goff M, Jenkins H, Harris J, Knowles TG, Lascelles BDX, et al. Electrophysiological characterisation of central sensitisation in canine spontaneous osteoarthritis. *Pain*. 2018;159(11):2318-30.
30. Knazovicky D, Helgeson ES, Case B, Gruen ME, Maixner W, Lascelles BD. Widespread somatosensory sensitivity in naturally occurring canine model of osteoarthritis. *Pain*. 2016;157(6):1325-32.
31. Harris LK, Whay HR, Murrell JC. An investigation of mechanical nociceptive thresholds in dogs with hind limb joint pain compared to healthy control dogs. *Vet J*. 2018;234:85-90.
32. Murray MM, Kalish LA, Fleming BC, Team BT, Flutie B, Freiburger C, et al. Bridge-Enhanced Anterior Cruciate Ligament Repair: Two-Year Results of a First-in-Human Study. *Orthop J Sports Med*. 2019;7(3):2325967118824356.
33. Murray MM, Fleming BC. Use of a bioactive scaffold to stimulate anterior cruciate ligament healing also minimizes posttraumatic osteoarthritis after surgery. *Am J Sports Med*. 2013;41(8):1762-70.
34. DeCamp CE. Kinetic and kinematic gait analysis and the assessment of lameness in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1997;27(4):825-40.

CHAPITRE 5 – DISCUSSION

1. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

La RLCC étant une condition orthopédique dont l'étiopathologie n'a pas encore été complètement élucidée, sa gestion clinique représente encore un défi malgré la fréquence élevée à laquelle cette condition est diagnostiquée chez les chiens. Les options thérapeutiques disponibles à ce jour se heurtent encore à des obstacles majeurs de par le fait qu'il n'y a aucune technique chirurgicale qui n'ait été démontrée comme étant capable de restaurer une fonction normale au grasset de manière constante.

La présente étude s'inscrit dans une approche de médecine factuelle. En 2005, Aragon et Budsberg ont réalisé une revue systématique de la littérature scientifique sur le traitement chirurgical de la RLCC chez le chien. Ils ont soulevé le manque d'évidence sur l'évaluation des différentes procédures chirurgicales (Aragon et Budsberg, 2005). Notre étude visait à documenter objectivement l'impact de la stabilisation par SSL sur les mouvements du grasset afin d'évaluer comment la cinématique était affectée par cette technique chirurgicale. Par l'utilisation d'une méthodologie *in vitro*, notre étude a rapporté des données objectives sur l'impact de la stabilisation par SSL sur la cinématique 3D du grasset.

2. PERTINENCE CLINIQUE

Le choix d'une technique chirurgicale pour traiter une condition excessivement commune comme la RLCC se doit d'être fondé sur des évidences scientifiques robustes.

Toutefois, le choix d'une technique est aussi influencé par d'autres facteurs comme l'expérience du chirurgien et les contraintes budgétaires du propriétaire. La SSL est une technique accessible qui requiert peu de matériel spécialisé et peut être performée en contexte de pratique générale. La présente étude contribue aux connaissances objectives sur la SSL et peut s'ajouter aux autres études s'intéressant à l'efficacité de cette technique.

Nos résultats révèlent que la SSL permet de restaurer une cinématique 3D qui est physiologique, lorsque la tension des fils est suffisante, pour limiter le tiroir crânial. Évidemment, cette étude est limitée par son caractère *in vitro* qui évalue la SSL immédiatement après la stabilisation du grasset suivant une transection expérimentale du LCC. Elle ouvre cependant la porte à davantage d'évaluations de la cinématique 3D de la LSS. Davantage d'études sont requises, *in vivo*, chez des chiens où la RLCC est naturelle. La SSL ne doit pas être écartée des études qui évaluent les techniques actuelles de stabilisation du grasset, car elle donne des résultats comparables, voire supérieurs, aux autres techniques de chirurgie spécialisées évaluées objectivement à ce jour.

3. RETOUR SUR LA MÉTHODOLOGIE

Comme expliqué précédemment, une méthodologie *in vitro* a été employée pour cette étude avec un montage expérimental préalablement validé (Hagemeister *et al.*, 2010). Cette section sera divisée en deux parties. La première s'intéressera aux résultats obtenus n'ayant pas été discutés dans l'article scientifique. La deuxième se penchera davantage sur les défis

techniques rencontrés lors de la réalisation de ce projet de recherche et sur des pistes de réflexion visant à le bonifier.

3.1. Effet de la rupture du ligament croisé crânial sur la cinématique

La prochaine section est un complément à l'article scientifique présenté plus-haut et évalue de manière critique les résultats obtenus pour le grasset instable suivant la transection du LCC, ce qui n'a pas été couvert dans l'article scientifique.

3.1.1. Les translations (crâniale, médiale et proximale)

La RLCC a engendré une translation crâniale du tibia par rapport au fémur qui était anticipée (Korvick *et al.*, 1994; Tinga *et al.*, 2018; Tashman *et al.*, 2004). La RLCC a causé une translation médiale qui était elle aussi anticipée. En effet, une translation médiale avait déjà été précédemment rapportée *in vivo* (Korvick *et al.*, 1994 (Tashman *et al.*, 2004) après la transection expérimentale du LCC, ainsi qu'*in vitro* dans une étude statique (Aulakh *et al.*, 2013). Une translation proximale du tibia par rapport au fémur, c'est-à-dire une compression entre les deux os, a été observée après la RLCC dans notre modèle. Ce mouvement était aussi anticipé, puisqu'il avait déjà été observé dans de précédentes études de cinématique (Korvick *et al.*, 1994; Aulakh *et al.*, 2013).

3.1.1. La rotation interne

La RLCC a causé une rotation interne du tibia par rapport au fémur. Ceci était attendu vu le rôle connu du LCC dans la prévention de la rotation interne dans le grasset sain. Nos

résultats coïncidaient donc avec ceux rapportés dans la littérature. (Korvick *et al.*, 1994, Tinga *et al.*, 2018; Chailleux *et al.*, 2007; Aulakh *et al.*, 2013; Harper *et al.*, 2004).

3.1.2. La flexion sagittale

La RLCC a causé une diminution de la flexion dans notre modèle. Cet effet diffère de ce qui a été observé dans des études *in vivo* de RLCC naturelle (Tinga *et al.*, 2018) et dans certaines études où la transection était expérimentale (Tashman *et al.*, 2004; Korvick *et al.*, 1994; deCamp *et al.*, 1996). Cependant, une diminution de la flexion a aussi été rapportée dans une étude de cinématique employant un montage identique à notre projet (Laugier *et al.*, 2019). Cette diminution de la flexion signifie plus concrètement que les membres, une fois la RLCC, avaient tendance à réaliser la phase d'appui du trot plus en extension qu'avant la rupture. Cette disparité de résultats pourrait être expliquée par l'application d'une tension trop élevée dans le système mimant le quadriceps pour les grassetts avec une RLCC versus les grassetts sains. En effet, cette tension n'était pas standardisée. Cette limite sera davantage explorée dans la section sur les pistes de réflexion pour le montage.

De plus, le caractère *in vitro* de notre étude diffère des études *in vivo* citées plus-haut, car les mouvements volontaires musculaires ne pouvaient pas être pris en compte. Les études *in vivo* où les chiens tenaient leur grasset davantage en flexion suivant la RLCC attribuent ce changement de cinématique à une démarche protectrice du grasset, car l'extension cause une subluxation du tibia cranialement (Tinga *et al.*, 2018; Korvick *et al.*, 1994).

3.1.3. L'adduction/abduction

Pour ce qui est de l'adduction/abduction, contrairement à l'étude de Korvick, la RLCC a engendré une légère adduction (Korvick *et al.*, 1994). Une adduction avait aussi été notée lors de l'évaluation de la TightRope avec le même banc d'essai que le nôtre (Laugier *et al.*, 2018). Cette disparité pourrait être expliquée par le repositionnement des pattes dans le montage après la transection du LCC ou par certaines manipulations des membres qui étaient requises durant les essais pour RLCC. Certains grassets, suivant la transection du LCC requéraient une subluxation manuelle crâniale au début de la phase d'appui afin d'engendrer un tiroir crânial visible à l'œil. Cette manipulation pourrait avoir engendré un mouvement exagéré dans le plan de l'abduction/adduction. Évidemment il aurait été idéal de ne pas avoir à intervenir manuellement. Ceci sera discuté dans la section suivante sur les pistes de réflexions. Il est intéressant de noter que chez l'humain, une adduction augmentée de l'articulation fémoro-tibiale a été notée chez les patients atteints d'arthrose du genou (Baliunas *et al.*, 2002; Amin *et al.*, 2004) et que des études se penchent à savoir si cette altération de la cinématique pourrait être un déclencheur précoce d'arthrose à la suite d'une chirurgie de correction de ligament croisé antérieur (Butler *et al.*, 2009; Webster *et al.*, 2012).

3.2. Défis et pistes de réflexion pour le montage expérimental

Comme préalablement décrit, le montage expérimental utilisé pour cette étude avait été validé pour évaluer la cinématique du grasset canin stable et instable suivant une RLCC (Hagemeister *et al.*, 2010). Il a par la suite été utilisé pour une étude qui évaluait l'influence de la TightRope CCL sur la cinématique du grasset canin (Laugier *et al.*, 2019). Le banc

d'essai utilisé pour cette étude, même s'il a été développé en 2010, demeure encore à ce jour innovateur. Les modèles humains et vétérinaires disponibles à ce jour miment essentiellement des mouvements plus simples où la hanche est alignée avec le tarse. (Maletsky *et al.*, 2016). Le présent modèle est capable de répliquer la démarche du trot, créant ainsi des mouvements où la hanche n'est pas alignée avec le tarse et où la force appliquée sur le membre a donc une composante crâniale ou caudale. Certains modèles dédiés à l'orthopédie humaine comme le Kansas Knee Simulator sont capables de mouvements semblables (Maletsky *et al.*, 2016), mais le banc d'essai utilisé dans notre projet de recherche demeure le seul validé pour le trot canin.

3.2.1. La tension dans le quadriceps fémoral

L'effet de la tension dans le quadriceps sur l'extension

Comme prévu dans le protocole expérimental, afin de réaliser la transection du LCC via l'arthrotomie, la tension dans le ridoir ancré à la rotule devait être relâchée pour permettre de démonter le membre de l'articulation artificielle de la hanche et mettre la patte en flexion. Le nombre de tours requis pour défaire la tension dans le ridoir était compté. Une fois la transection du LCC réalisée, le membre était remonté et la tension était réappliquée dans le ridoir avec le même nombre de tours. Par contre, si la RLCC n'engendrait pas de subluxation crâniale détectable visuellement lors de la mise en marche du banc d'essai, la tension dans le ridoir était augmentée afin de mimer une situation qui ressemble davantage à un grasset instable cliniquement. Il est donc possible que la tension dans le quadriceps ait fait varier l'angle de flexion/extension pour les essais.

La tension dans le ridoir n'a pas été mesurée dans notre projet. Des essais préalables, réalisés par une autre équipe ayant travaillé avec le même montage, ont mesuré la tension du ridoir avec une cellule de force. Il a été remarqué qu'elle n'était pas répétable d'une patte à l'autre ou même entre le même grasset. C'est pour cette raison que nous avons décidé de ne pas mesurer cette tension dans la présente étude.

Pistes de solution pour adapter le système de simulation du quadriceps

Une des principales limites du montage utilisé réside dans le mécanisme de simulation de la tension générée par le quadriceps fémoral. Ce système utilise un ridoir et un câble d'acier pour mimer l'action d'un muscle. Afin de répliquer la force musculaire de manière plus réaliste, un système capable de mimer une force dynamique plus semblable au muscle aurait été avantageux. Il avait été suggéré d'utiliser des ressorts en série, en plus du ridoir, pour conférer une certaine élasticité au modèle de quadriceps (Hagemeister *et al.*, 2010). Une autre option intéressante serait d'avoir recours à des muscles artificiels. Ceux-ci permettent efficacement de mimer l'action dynamique des muscles (Mirvakili et Hunter, 2018). Il serait aussi pertinent de pouvoir adapter la force dans le quadriceps en fonction de la taille et du poids du chien pour que la simulation soit le plus réaliste possible. En incorporant un nouveau système de simulation du quadriceps, la force appliquée pourrait être standardisée entre les essais et être réappliquée d'un cas à l'autre.

3.2.1. La mise en charge

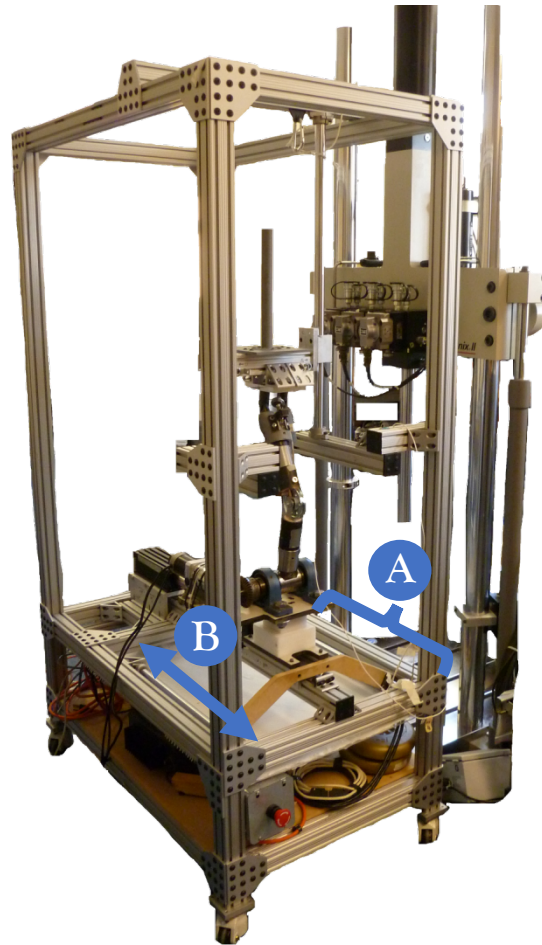
Une autre limite importante de la présente étude est la mise en charge appliquée sur le membre testé. En effet, le montage est validé pour le trot, mais il utilise une charge inférieure à celle qu'un chien pose sur son membre à ce rythme (45% au lieu de 72% BW) (Hagemeister *et al.*, 2010). Il est donc impossible d'extrapoler avec certitude nos résultats de cinématique à un grasset dont la charge est de 72% BW. Malgré cette charge limitée, il était tout de même possible d'observer clairement l'altération de la cinématique du grasset suivant la RLCC et d'évaluer objectivement l'impact de la SSL sur le grasset opéré. Afin de pouvoir soutenir l'augmentation de la mise en charge, le montage aurait besoin d'être solidifié. Les moteurs risquent aussi de devoir être remplacés par des versions plus récentes et plus puissantes de ceux-ci qui seraient en mesure d'activer le mouvement des membres testés malgré une contrainte de poids supplémentaire. Idéalement, la mise en charge devrait être appliquée de manière dynamique pour simuler la réalité, mais les contraintes sont importantes quant à cette amélioration du projet.

3.2.2. Les vibrations en dynamique

Les moteurs, selon leur programme de commande, peuvent rouler soit en dynamique, soit en quasi-dynamique. Lors de la conception du montage, le but était de pouvoir recréer la phase d'appui du trot en dynamique. Or, les vibrations excessives dans le montage obligent un fonctionnement en quasi-dynamique. Ce mode d'opération entraîne des étapes supplémentaires dans le traitement des données, car les moments où les deux moteurs sont arrêtés, c'est-à-dire chaque 10% de la phase d'appui, doivent être repérés dans les données

pour ne traiter que les données de ces moments. Les données doivent ensuite être interpolées entre ces points, entraînant une imprécision supplémentaire dans la génération de courbes continues. Les vibrations semblent être causées par plusieurs facteurs. La manière de fixer l'armature du modèle au sol et possiblement son manque de rigidité. En effet, le banc d'essai est fixé à une structure fixe du laboratoire via un seul de ses côtés. (Figure 21, A). De plus, l'activation des moteurs entraîne des vibrations légères qui sont accentuées en mode dynamique, particulièrement au niveau du vérin linéaire (Figure 21, B). De nouveaux moteurs plus performants seraient à considérer si une version améliorée du modèle était construite, ainsi qu'un système de fixation du montage au sol plus solide.

Figure 21. Le montage utilisé. A) La fixation sur un côté uniquement.
B) Le vérin linéaire et son axe de translation.



3.2.3. Le tiroir crânial visible

Comme il a été mentionné précédemment, lors des essais expérimentaux pour la RLCC, certaines pattes n'avaient pas de subluxation crâniale clairement visible. Après avoir regardé les données des différentes pattes, ni le poids du chien, la longueur des os, l'angle du plateau tibial, le jour de l'instrumentation des spécimens ou le jour de réalisation des

essais expérimentaux ne semblent avoir un impact pouvant expliquer pourquoi certaines pattes avaient ce comportement.

Pour une de ces pattes, un essai a été enregistré sans la manipulation du tiroir et a révélé que le tiroir crânial maximal était d'environ 10mm, versus 5.6mm pour le grasset sain. N'ayant enregistré qu'un essai, il est impossible de déterminer si cette augmentation était significative et suffisante. Plusieurs hypothèses demeurent : est-ce que ces pattes étaient intrinsèquement plus stables de par leur conformation et avaient donc un tiroir crânial plus subtil suivant la RLCC? Est-ce que la tension mise dans le système de simulation du quadriceps était insuffisante pour exacerber la poussée crâniale? Un autre aspect qui a été investigué par rapport à ce problème est celui du système de simulation du quadriceps. (Figure 22, A). Lors des essais, il était difficile, pour certaines pattes, de fixer le ridoir à l'articulation de la hanche à cause de la longueur du ridoir. Il a donc été décidé, pour certaines pattes, de fixer directement le ridoir à l'articulation de la hanche sans anneau de câble d'acier (Figure 22, B). En rétrospecte, cette décision a peut-être affecté la rigidité du système de simulation de tension du quadriceps en retirant une composante malléable du système (l'anneau de câble d'acier) pour la remplacer par une composante rigide (le ridoir). Cette différence dans le protocole n'a cependant pas eu d'effet tranchant sur ce phénomène, car certaines pattes subluxaient sans manipulation additionnelle étaient elles aussi fixées de cette façon (B). Davantage d'investigations seront requises avant de procéder à d'autres essais expérimentaux avec ce modèle afin de mieux comprendre ce phénomène.

En résumé, le caractère *in vitro* de cette étude lui confère des limites directement liées au modèle utilisé pour simuler le trot chez le chien. Des améliorations du banc d'essai sont requises avant l'utilisation de ce modèle pour d'autres projets. La priorité serait l'attache du quadriceps.

4. AVENUES FUTURES POUR LA RECHERCHE SUR LA SSL

4.1. Étudier la cinématique

En ce qui a trait à l'impact de la SSL sur la cinématique tridimensionnelle, les résultats de ce projet, jumelés aux autres essais *in vitro* qui ont été menés par d'autres équipes (Aulakh *et al.*, 2013; Chailleux *et al.*, 2007) ouvrent la porte à l'étude de cette technique *in vivo*. L'équipe de Headrick *et al.* a déjà débuté en 2014 avec une étude sur les rotations suite à une SSL (Headrick *et al.*, 2014). La RLCC était cependant expérimentale et la cinématique était enregistrée via des marqueurs fixés sur la peau des chiens (Headrick *et al.*, 2014). Comme il a été discuté dans la revue de littérature, il existe aujourd'hui des nouvelles méthodes plus précises que les marqueurs pour évaluer la cinématique. L'utilisation de la fluoroscopie combinée à la modélisation tridimensionnelle assistée par tomodensitométrie est aujourd'hui le modèle de référence pour l'étude de la cinématique du grasset canin (Lin *et al.*, 2020). Afin d'en savoir davantage sur la cinématique du grasset suivant la SSL, les futures études cliniques devraient s'orienter vers l'utilisation de cette méthodologie et étudier des sujets chez qui la rupture ligamentaire est naturelle et non expérimentale. Les RLCC naturelles ont plus de chance de fournir de l'information sur le comportement du grasset

post-opératoire, même si la standardisation des procédures est difficile. C'est ce qui a commencé à être fait par des chercheurs qui ont développé un modèle d'évaluation de la cinématique de la RLCC *in vivo* chez le chien (Tinga *et al.*, 2018). Le modèle a été appliqué sur l'impact de la TPLO sur la cinématique du grasset (Tinga *et al.*, 2020). Tout récemment, l'équipe de Tinga *et al.* a fait paraître un article évaluant l'impact de la LSS sur la cinématique *in vivo* chez des chiens où la RLCC était naturelle (Tinga *et al.*, 2021). Cette étude ouvre la porte à l'évaluation *in vivo* de la SSL, mais comporte des limites qui freinent l'application de leurs résultats à la clinique. Premièrement, les auteurs ont rapporté une translation crâniale persistante qu'ils attribuent au relâchement de la prothèse dans les 6 mois suivant la stabilisation chirurgicale (Tinga *et al.*, 2021). Or, la SSL est fixée avec des nœuds dans cette étude, alors qu'il a été démontré que les systèmes de sertissage sont davantage résistants à l'élongation que les nœuds (Vianna et Roe, 2006 ; Gatineau *et al.*, 2010) et devraient donc être priorisés. L'étude citée décrit aussi leur protocole de fixation de la SSL en mentionnant qu'au moment de fixer les fils, le grasset était tenu en rotation externe, ce qui selon l'expérience de notre équipe, pourrait mener à une trop grande tension dans les fils sous cette contrainte lors du port de poids et favoriser le relâchement des sutures. Il serait intéressant d'évaluer la SSL en suivant une méthodologie *in vivo* telle qu'employée par l'équipe de Tinga *et al.* avec fluoroscopie couplée à la tomodensitométrie en utilisant un système de sertissage plutôt que des nœuds.

Par ailleurs, l'équipe qui a travaillé sur le présent projet de recherche possède déjà l'expertise et l'équipement nécessaire pour la partie modélisation tridimensionnelle assistée

par tomodensitométrie qui serait requise à la réalisation d'un projet *in vivo* assisté par fluoroscopie. Évidemment, un tel projet requerrait la validation du modèle chez des chiens sains et avec une RLCC naturelle et une collaboration avec une équipe d'ingénieurs, comme il a été fait pour le banc d'essai utilisé ici. Ce serait cependant une voie intéressante à considérer pour continuer à étudier l'impact d'une stabilisation chirurgicale sur la cinématique du grasset et obtenir des résultats qui peuvent être extrapolés à la clinique.

4.2. Étudier la tension à mettre dans la suture

La disparité des résultats observés dans la littérature sur l'efficacité de la SSL découle probablement de l'étape importante dans cette procédure qui n'est pas standardisée, c'est-à-dire le serrage des fils. Cette technique chirurgicale simple repose sur une étape cruciale qui relève de la palpation du grasset intra-opératoire par le chirurgien. Comme il a été relevé précédemment, une tension excessive dans les fils tend à comprimer le compartiment fémoro-tibial latéral (Tonks *et al.*, 2010) et peut entraîner des changements dans la cinématique (Chailleux *et al.*, 2007). Le présent projet a révélé que la cinématique peut être restaurée à des mouvements physiologiques immédiatement après la stabilisation quand les fils sont mis sous tension adéquate. Cliniquement, ceci se traduit par une tension qui permet tout juste d'annuler le tiroir crânial sans surtensionner et sans réduire l'amplitude de mouvement. Il s'agit d'une portion qui demeurera toujours subjective dans cette technique. Cette partie de la SSL rappelle comment la chirurgie est un art dont certaines composantes demeureront impossibles à standardiser pour des structures aussi complexes que le grasset.

4.3. Étudier la rupture du ligament croisé crânial comme la défaillance d'un organe

Outre le fait de stabiliser le grasset de manière biomécanique suivant une RLCC, d'autres facteurs demeurent à élucider dans cette condition et doivent être davantage étudiés afin d'atteindre une meilleure gestion des patients atteints de cette condition. Comme mentionné dans la revue de littérature, la RLCC est extrêmement complexe et demeure mal comprise malgré les avancées qui continuent à se faire dans le domaine. Il a été démontré que les chiens ayant subi une RLCC font preuve d'une sensibilisation sensorielle augmentée au membre atteint et d'autres sites sur leur corps (Brydges *et al.*, 2012; Hunt *et al.*, 2018; Knazovicky *et al.*, 2016; Harris *et al.*, 2018), suggérant qu'ils pourraient être atteints de sensibilisation centrale. Cette condition requiert une prise en charge qui est différente de la douleur simple et devrait être prise en compte dans la gestion des patients avec une RLCC. Évidemment, davantage d'études sont requises afin de mieux comprendre la maladie articulaire dégénérative qu'est la RLCC et les avenues qui s'offrent aux vétérinaires pour en faire une gestion complète et non uniquement chirurgicale.

4.4. Étudier d'autres techniques de correction à l'aide du même montage

Une autre avenue à explorer serait celle d'étudier les autres techniques chirurgicales dont l'utilisation est répandue à l'aide du même banc d'essai. En effet, notre montage pourrait servir à évaluer l'impact des ostéotomies communes comme la TPLO, la TTA et la TTO sur la cinématique tridimensionnelle du grasset. De plus, en contrôlant les conditions expérimentales, ces différentes techniques pourraient être comparées dans le cadre d'une étude plus large. Pour ce faire, il faudrait agrandir la zone d'accès au niveau du grasset, pour

avoir accès à la face médiale et latérale afin de réaliser les coupes d'ostéotomie de manière sécuritaire et standardisée. Ceci serait à considérer lors de la mise à jour du montage, notamment lors de la solidification de la structure pour laisser assez d'espace de travail. Ces procédures pourraient être réalisées en retirant le membre du montage pour réaliser l'ensemble des étapes qui requièrent un accès plus large que celui disponible présentement. Il serait bénéfique de rendre l'accès au grasset plus facile si le montage venait à être modifié.

CONCLUSION

En documentant la cinématique 3D pour les six degrés de liberté suite à la stabilisation chirurgicale durant la phase d'appui du trot, les résultats de la présente étude révèlent que la SSL semble efficace pour restaurer une cinématique physiologique du grasset. La SSL neutralisait efficacement le tiroir crânial et ramenait la cinématique à des mouvements normaux pour la translation médio-latérale, l'abduction/adduction et la flexion sagittale. Elle ne causait pas d'abduction ou de rotation externe excessive comme précédemment rapporté et ne diminuait pas l'amplitude de flexion du grasset. Ces résultats, couplés aux études *in vivo* de cinétique s'intéressant à la SSL nous disent que la SSL semble être une technique efficace.

Toutefois, il faut se questionner sur la raison pourquoi une technique efficace à restaurer une cinématique normale n'arrive cependant pas à freiner le développement de l'arthrose chez des patients avec une RLCC naturelle. À la lumière de la recension de la littérature et des résultats de la présente étude, la plus grande conclusion de la SSL lors de la RLCC est qu'elle doit être considérée comme une partie de la gestion multimodale d'une maladie articulaire dégénérative.

Bibliographie

1. Adams P, Bolus R, Middleton S, Moores AP, Grierson J. Influence of signalment on developing cranial cruciate rupture in dogs in the UK. *J Small Anim Pract.* 2011;52(7):347-352.
2. Al-Saeed O, Brown M, Athyal R, Sheikh M. Association of femoral intercondylar notch morphology, width index and the risk of anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21(3):678-682.
3. Amin S, Luepingsak N, McGibbon CA, LaValley MP, Krebs DE, Felson DT. Knee adduction moment and development of chronic knee pain in elders. *Arthritis Rheum.* 2004 Jun 15;51(3):371-6.
4. Aragon CL, Budsberg SC. Applications of evidence-based medicine: cranial cruciate ligament injury repair in the dog. *Vet Surg.* 2005;34(2):93-98.
5. Arnoczky SP, Rubin RM, Marshall JL. Microvasculature of the cruciate ligaments and its response to injury. An experimental study in dogs. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61(8):1221-1229.
6. Arnoczky SP. Pathomechanics of cruciate ligament and meniscal injuries. In: *Disease Mechanism in Small Animal Surgery.* 2nd ed. Bojrab MJ. Philadelphia: Lea&Febiger; 1993: 764-776.

7. Au KK, Gordon-Evans WJ, Dunning D, et al. Comparison of short- and long-term function and radiographic osteoarthritis in dogs after postoperative physical rehabilitation and tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar suture stabilization. *Vet Surg.* 2010;39(2):173-180.
8. Aulakh KS, Harper TA, Lanz OI, et al. Effect of tibial insertion site for lateral suture stabilization on the kinematics of the cranial cruciate ligament deficient-stifle during early, middle and late stance: an in vitro study. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2013;26(3):208-217.
9. Baker LA, Kirkpatrick B, Rosa GJ, et al. Genome-wide association analysis in dogs implicates 99 loci as risk variants for anterior cruciate ligament rupture. *PLoS One.* 2017;12(4):e0173810.
10. Baliunas AJ, Hurwitz DE, Ryals AB, Karrar A, Case JP, Block JA, Andriacchi TP. Increased knee joint loads during walking are present in subjects with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2002 Jul;10(7):573-9.
11. Ballagas AJ, Montgomery RD, Henderson RA, Gillette R. Pre- and postoperative force plate analysis of dogs with experimentally transected cranial cruciate ligaments treated using tibial plateau leveling osteotomy. *Vet Surg.* 2004;33(2):187-190.
12. Besancon MF, Conzemius MG, Derrick TR, et al. Comparison of vertical forces in normal greyhounds between force platform and pressure walkway measurement systems. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2003;16:153-157.

13. Biskup JJ, Griffon DJ, Socie M, Schaeffer DJ, Kurath P. Ability of the Tightrope® and percutaneous lateral fabellar suture techniques to control cranial tibial translation. *Vet Surg.* 2014;43(8):959-965.
14. Bleedorn JA, Greuel EN, Manley PA, et al. Synovitis in dogs with stable stifle joints and incipient cranial cruciate ligament rupture: a cross-sectional study. *Vet Surg.* 2011;40(5):531-543.
15. Brandt KD, Braunstein EM, Visco DM, O'Connor B, Heck D, Albrecht M. Anterior (cranial) cruciate ligament transection in the dog: a bona fide model of osteoarthritis, not merely of cartilage injury and repair. *J Rheumatol.* 1991;18(3):436-446.
16. Brown DC. Clinical Research Design and Patient-Oriented Outcomes. In: *Advances in Cranial Cruciate Ligament Rupture*. 2nd ed. Muir P. Hoboken: John Wiley & Sons; 2018: 355-361.
17. Brown DC, Boston RC, Coyne JC, Farrar JT. Ability of the canine brief pain inventory to detect response to treatment in dogs with osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;233(8):1278-1283.
18. Brown NP, Bertocci GE, Marcellin-Little DJ. Canine cranial cruciate ligament deficient stifle biomechanics associated with extra-articular stabilization predicted using a computer model. *Vet Surg.* 2017;46(5):653-662.
19. Bruce WJ, Rose A, Tuke J, Robins GM. Evaluation of the triple tibial osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2007;20(3):159-168.

20. Brydges NM, Argyle DJ, Mosley JR, Duncan JC, Fleetwood-Walker S, Clements DN. Clinical assessments of increased sensory sensitivity in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Vet J.* 2012;193(2):545-50.
21. Budsberg SC, Verstraete MC, Soutas-Little RW. Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. *Am J Vet Res.* 1987;48(6):915-918.
22. Budsberg SC, Verstraete MC, Soutas-Little RW, Flo GL, Probst CW. Force plate analyses before and after stabilization of canine stifles for cruciate injury. *Am J Vet Res.* 1988;49(9):1522-1524.
23. Buote N, Fusco J, Radasch R. Age, tibial plateau angle, sex, and weight as risk factors for contralateral rupture of the cranial cruciate ligament in Labradors. *Vet Surg.* 2009;38(4):481-489.
24. Butler JR, Syrcle JA, McLaughlin RM, Elder SH. The effect of tibial tuberosity advancement and meniscal release on kinematics of the cranial cruciate ligament-deficient stifle during early, middle, and late stance. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2011;24(5):342-349.
25. Butler RJ, Minick KI, Ferber R, Underwood F. Gait mechanics after ACL reconstruction: implications for the early onset of knee osteoarthritis. *Br J Sports Med.* 2009 May;43(5):366-70.
26. Cabrera SY, Owen TJ, Mueller MG, Kass PH. Comparison of tibial plateau angles in dogs with unilateral versus bilateral cranial cruciate ligament rupture: 150 cases (2000-2006). *J Am Vet Med Assoc.* 2008;232(6):889-892.

27. Carpenter DH Jr, Cooper RC. Mini review of canine stifle joint anatomy. *Anat Histol Embryol.* 2000;29(6):321-329.
28. Chailleux N, Lussier B, De Guise J, Chevalier Y, Hagemester N. In vitro 3-dimensional kinematic evaluation of 2 corrective operations for cranial cruciate ligament-deficient stifle. *Can J Vet Res.* 2007;71(3):175-180.
29. Chan CB, Spierenburg M, Ihle SL, Tudor-Locke C. Use of pedometers to measure physical activity in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;226(12):2010-2015.
30. Childers HE. New methods for cruciate ligament repair: II. Repair by suture technique. *Mod Vet Pract* 1966; 47: 59-60.
31. Choate CJ, et al. Assessment of the craniocaudal stability of four extracapsular stabilization techniques during two cyclic loading protocols: a cadaver study. *Vet Surg.* 2013;42(7):853-859.
32. Chuang C, Ramaker MA, Kaur S, Csomos RA, Kroner KT, Bleedorn JA, Schaefer SL, Muir P. Radiographic risk factors for contralateral rupture in dogs with unilateral cranial cruciate ligament rupture. *PLoS One.* 2014 Sep 25;9(9):e106389.
33. Clément, Julien (2009). *Conception et validation d'un montage expérimental simulant la phase d'appui du membre pelvien canin.* Mémoire de maîtrise électronique, Montréal, École de technologie supérieure.
34. Comerford EJ, Tarlton JF, Innes JF, Johnson KA, Amis AA, Bailey AJ. Metabolism and composition of the canine anterior cruciate ligament relate to differences in knee joint mechanics and predisposition to ligament rupture. *J Orthop Res.* 2005;23(1):61-66.

35. Comerford EJ, Tarlton JF, Avery NC, Bailey AJ, Innes JF. Distal femoral intercondylar notch dimensions and their relationship to composition and metabolism of the canine anterior cruciate ligament. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(3):273-278.
36. Conzemius MG, Evans RB. Success and Failure after Stifle Stabilization Surgery. In: *Advances in Cranial Cruciate Ligament Rupture*. 2nd ed. Muir P. Hoboken: John Wiley & Sons; 2018: 317-322.
37. Conzemius MG, Evans RB. Caregiver placebo effect for dogs with lameness from osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc*. 2012;241(10):1314-1319.
38. Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2005;226(2):232-236.
39. Cook JL. Cranial cruciate ligament disease in dogs: biology versus biomechanics. *Vet Surg*. 2010a;39(3):270-277.
40. Cook JL, Luther JK, Beetem J, Karnes J, Cook CR. Clinical comparison of a novel extracapsular stabilization procedure and tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Vet Surg*. 2010b;39(3):315-323.
41. Cook JL, Smith P, Stannard JP, et al. A Canine Arthroscopic Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Model for Study of Synthetic Augmentation of Tendon Allografts. *J Knee Surg*. 2017;30(7):704-711.

42. DeAngelis M, Lau RE. A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of anterior cruciate ligament rupture in the dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1970;157(1):79-84.
43. De Bruin T, de Rooster H, Bosmans T, Duchateau L, van Bree H, Gielen I. Radiographic assessment of the progression of osteoarthritis in the contralateral stifle joint of dogs with a ruptured cranial cruciate ligament. *Vet Rec.* 2007;161(22):745-750.
44. De Bruin T, de Rooster H, van Bree H, Cox E. Evaluation of anticollagen type I antibody titers in synovial fluid of both stifle joints and the left shoulder joint of dogs with unilateral cranial cruciate disease. *Am J Vet Res.* 2007;68(3):283-289.
45. DeCamp CE, Riggs CM, Olivier NB, Hauptman JG, Hottinger HA, Soutas-Little RW. Kinematic evaluation of gait in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Am J Vet Res.* 1996;57(1):120-126
46. DeCamp CE. Kinetic and kinematic gait analysis and the assessment of lameness in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1997;27(4):825-840.
47. DeCamp, C. E., Johnston, S. A., Déjardin, L. M., Schaefer, S. L. (2015). *Brinker, Piermattei and Flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair.* St. Louis, MO: Elsevier.
48. DeCamp CE, Soutas-Little RW, Hauptman J, Olivier B, Braden T, Walton A. Kinematic gait analysis of the trot in healthy greyhounds. *Am J Vet Res.* 1993;54(4):627-634.

49. De Rooster H, De Bruin T, Van Bree H. Invited review—morphologic and functional features of the canine cruciate ligaments. *Veterinary surgery*, 2006;35(8), 769-780.
50. Dow C, Michel KE, Love M, Brown DC. Evaluation of optimal sampling interval for activity monitoring in companion dogs. *Am J Vet Res*. 2009;70(4):444-448.
51. Duerr FM, Duncan CG, Savicky RS, Park RD, Egger EL, Palmer RH. Comparison of surgical treatment options for cranial cruciate ligament disease in large-breed dogs with excessive tibial plateau angle. *Vet Surg*. 2008;37(1):49-62.
52. Edwards M, Taylor RA, Franceschi RA. Clinical case applications of Mitek tissue anchors in veterinary orthopedics. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1993; 6:208–212.
53. Evans HE, de Lahunta A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog*. St. Louis, MO: Elsevier Saunders.
54. Evans R, Horstman C, Conzemius M. Accuracy and optimization of force platform gait analysis in Labradors with cranial cruciate disease evaluated at a walking gait. *Vet Surg*. 2005;34(5):445-449.
55. Fischer C, Cherres M, Grevel V, Oechtering G, Böttcher P. Effects of attachment sites and joint angle at the time of lateral suture fixation on tension in the suture for stabilization of the cranial cruciate ligament deficient stifle in dogs. *Vet Surg*. 2010;39(3):334-342.
56. Flo GL. Modification of the lateral retinacular imbrication technique for stabilizing cruciate ligament injuries. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1975;11:570–573.

57. Fossum TW, et al. (2007). *Small animal surgery (3rd edition)*. St. Louis, MO: Mosby Elsevier.
58. Fu YC, Torres BT, Budberg SC. Evaluation of a three-dimensional kinematic model for canine gait analysis. *Am J Vet Res*. 2010;71(10):1118-1122.
59. Gatineau M, Huneault L, Lussier B, Lefevre-Lavoie J. Mechanical evaluation of hydrogen peroxide gas plasma sterilization of nylon lines used for extra-articular stabilization of the canine stifle joint. *Vet Surg*. 2010;39:48-53.
60. Gilbert S, Langenbach A, Marcellin-Little DJ, Pease AP, Ru H. Stifle joint osteoarthritis at the time of diagnosis of cranial cruciate ligament injury is higher in Boxers and in dogs weighing more than 35 kilograms. *Vet Radiol Ultrasound*. 2019;60(3):280-288.
61. Gordon WJ, Conzemius MG, Riedesel E, et al. The relationship between limb function and radiographic osteoarthrosis in dogs with stifle osteoarthrosis. *Vet Surg*. 2003;32(5):451-454.
62. Gordon-Evans WJ, Griffon DJ, Bubb C, Knap KM, Sullivan M, Evans RB. Comparison of lateral fabellar suture and tibial plateau leveling osteotomy techniques for treatment of dogs with cranial cruciate ligament disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2013;243(5), 675-680.
63. Griffiths IW. (2006). *Principles of biomechanics & motion analysis*. Lippincott Williams & Wilkins.
64. Griffon DJ. (2010). A review of the pathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease as a basis for future preventive strategies. *Veterinary surgery*, 39(4), 399-409.

65. Grood ES, Suntay WJ. A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: application to the knee. *J Biomech Eng.* 1983;105(2):136-144.
66. Hagemester N, Lussier B, Jaafar E, Clément J, Petit, Y. Validation of an Experimental Testing Apparatus Simulating the Stance Phase of a Canine Pelvic Limb at Trot in the Normal and the Cranial Cruciate-Deficient Stifle: An In Vitro Kinematic Study. *Veterinary surgery*, 2010;39(3), 390-397.
67. Harper TA, Martin RA, Ward DL, Grant JW. An in vitro study to determine the effectiveness of a patellar ligament/fascia lata graft and new tibial suture anchor points for extracapsular stabilization of the cranial cruciate ligament-deficient stifle in the dog. *Vet Surg.* 2004;33(5):531-541.
68. Harris LK, Whay HR, Murrell JC. An investigation of mechanical nociceptive thresholds in dogs with hind limb joint pain compared to healthy control dogs. *Vet J.* 2018;234:85-90.
69. Hayashi K, Frank JD, Dubinsky C, et al. Histologic changes in ruptured canine cranial cruciate ligament. *Vet Surg.* 2003;32(3):269-277.
70. Hayashi K. Histology of cruciate ligament rupture. In: *Advances in Cranial Cruciate Ligament Rupture*. 2nd ed. Muir P. Hoboken: John Wiley & Sons; 2018: 47-55.
71. Headrick JF, Zhang S, Millard RP, Rohrbach BW, Weigel JP, Millis DL. Use of an inverse dynamics method to compare the three-dimensional motion of the pelvic limb among clinically normal dogs and dogs with cranial cruciate ligament-deficient

- stifle joints following tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar-tibial suture stabilization. *Am J Vet Res.* 2014;75(6):554-564.
72. Hottinger HA, DeCamp CE, Olivier NB, Hauptman JG, Soutas-Little RW. Noninvasive kinematic analysis of the walk in healthy large-breed dogs. *Am J Vet Res.* 1996;57(3):381-8.
73. Hulse D, Hyman W, Beale B, Saunders B, Peycke L, Hosgood G. Determination of isometric points for placement of a lateral suture in treatment of the cranial cruciate ligament deficient stifle [published correction appears in *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2010;23(4):293]. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2010;23(3):163-167.
74. Hunt JR, Goff M, Jenkins H, Harris J, Knowles TG, Lascelles BDX, et al. Electrophysiological characterisation of central sensitisation in canine spontaneous osteoarthritis. *Pain.* 2018;159(11):2318-30.
75. Inauen R, Koch D, Bass M, Haessig M. Tibial tuberosity conformation as a risk factor for cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2009;22(1):16-20.
76. Jevens DJ, DeCamp CE, Hauptman J, Braden TD, Richter M, Robinson R. Use of force-plate analysis of gait to compare two surgical techniques for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *Am J Vet Res.* 1996;57(3):389-393.
77. Johnson JA, Austin C, Breur GJ. Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 1994;7(02):56-69.

78. Johnston SA. (1997). Osteoarthritis: joint anatomy, physiology, and pathobiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 27(4), 699-723.
79. Johnson SG, Hulse DA, Hogan HA, Nelson JK, Boothe HW. System behavior of commonly used cranial cruciate ligament reconstruction autografts. *Vet Surg.* 1989;18(6):459-465.
80. Jones SC, Kim SE, Banks SA, et al. Accuracy of noninvasive, single-plane fluoroscopic analysis for measurement of three-dimensional femorotibial joint poses in dogs. *Am J Vet Res.* 2014;75(5):477-485.
81. Kim SE, Jones SC, Lewis DD, et al. In-vivo three-dimensional knee kinematics during daily activities in dogs. *J Orthop Res.* 2015;33(11):1603-1610.
82. Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of cranial cruciate ligament deficiency, tibial plateau leveling osteotomy, and tibial tuberosity advancement on contact mechanics and alignment of the stifle in flexion. *Vet Surg.* 2010;39(3):363-370.
83. Kim SE, Pozzi A, Kowaleski MP, Lewis DD. Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs. *Vet Surg.* 2008;37(2):111-125.
84. Kim SY, Kim JY, Hayashi K, Kapatkin AS. Skin movement during the kinematic analysis of the canine pelvic limb. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2011;24(5):326-332.
85. Kim SY, Torres BT, Sandberg GS, Budsberg SC. Effect of limb position at the time of skin marker application on sagittal plane kinematics of the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2017;30(6), 438-443.

86. Kirby BM. Decision-making in cranial cruciate ligament ruptures. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1993;23(4):797-819.
87. Knazovicky D, Helgeson ES, Case B, Gruen ME, Maixner W, Lascelles BD. Widespread somatosensory sensitivity in naturally occurring canine model of osteoarthritis. *Pain.* 2016;157(6):1325-32.
88. Korvick DL, Pijanowski GJ, Schaeffer DJ. Three-dimensional kinematics of the intact and cranial cruciate ligament-deficient stifle of dogs. *J Biomech.* 1994;27(1):77-87.
89. Kowaleski MP, Boudrieau RJ, Pozzi A. (2012). In K. M. Tobias, S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery: Small Animal* (pp. 906-998). St Louis, MO: Elsevier Sanders.
90. Krayer M, Rytz U, Oevermann A, et al. Apoptosis of ligamentous cells of the cranial cruciate ligament from stable stifle joints of dogs with partial cranial cruciate ligament rupture. *Am J Vet Res.* 2008;69(5):625-630.
91. Laugier M, Tremblay J, Petit Y, Grignon-Lemieux A, Levasseur A, Lussier B. Three-dimensional kinematic evaluation of Tightrope CCL in a canine *in vitro* cranial cruciate deficient stifle model. *Can J Vet Res.* 2019;83(4):317-321.
92. Lin CC, Chang CL, Lu M, Lu TW, Wu CH. Quantification of three-dimensional soft tissue artifacts in the canine hindlimb during passive stifle motion. *BMC Vet Res.* 2018;14(1):389.

93. Lin CC, Wu CH, Chou PY, Wang SN, Hsu WR, Lu TW. Evaluation of a multibody kinematics optimization method for three-dimensional canine pelvic limb gait analysis. *BMC Vet Res.* 2020;16(1):105.
94. Lussier B, Gagnon A, Moreau M, Pelletier JP, Troncy É. Peak vertical force in a stabilized canine cranial cruciate deficient stifle model: A one-year follow-up. *Can J Vet Res.* 2018;82(2):159-161.
95. Maletsky L, Shalhoub S, Fitzwater F, et al. In vitro experimental testing of the human knee: a concise review. *The journal of knee surgery*, 2016;29(02), 138-148.
96. Marshall JL, Olsson SE. Instability of the knee. A long-term experimental study in dogs. *J Bone Joint Surg Am.* 1971;53(8):1561-1570.
97. Mirvakili, S. M., & Hunter, I. W. Artificial Muscles: Mechanisms, Applications, and Challenges. *Advanced materials.* 2018;30(6).
98. Miyatsu M, Atsuta Y, Watakabe M. The physiology of mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament. An experimental study in decerebrate-spinalised animals. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75(4):653-657.
99. Montavon PM, Damur DM, Tepic S: Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle. In Proceedings of the 1st World Orthopedic Veterinary Congress, Munich, Germany, p. 152, 2002 (Abstract).
100. Moore KW, Read RA. Cranial cruciate ligament rupture in the dog-a retrospective study comparing surgical techniques. *Aust Vet J.* 1995;72(8):281-285.
101. Moreau M, et al. A posteriori comparison of natural and surgical destabilization models of canine osteoarthritis. *BioMed research international*, 2013;2013:1-12.

102. Mostafa AA, Griffon DJ, Thomas MW, Constable PD. Morphometric characteristics of the pelvic limbs of Labrador Retrievers with and without cranial cruciate ligament deficiency. *Am J Vet Res.* 2009;70(4):498-507.
103. Mostafa AA, Griffon DJ, Thomas MW, Constable PD. Morphometric characteristics of the pelvic limb musculature of Labrador Retrievers with and without cranial cruciate ligament deficiency. *Vet Surg.* 2010;39(3):380-389.
104. Muir P, De Rooster H. (2018). *Advances in the canine cranial cruciate ligament.* Wiley Blackwell.
105. Murray MM, Martin SD, Martin TL, Spector M. Histological changes in the human anterior cruciate ligament after rupture. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82(10):1387-1397.
106. Murray MM. Current status and potential of primary ACL repair. *Clin Sports Med.* 2009;28(1):51-61
107. Nelson SA, Krotscheck U, Rawlinson J, Todhunter RJ, Zhang Z, Mohammed H. Long-term functional outcome of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular repair in a heterogeneous population of dogs. *Vet Surg.* 2013;42(1):38-50.
108. O'Connor BL, Visco DM, Heck DA, Myers SL, Brandt KD. Gait alterations in dogs after transection of the anterior cruciate ligament. *Arthritis Rheum.* 1989;32(9):1142-1147.
109. Pasquini C, Spurgeon TL, Pasquini S. (2007). *Anatomy of Domestic Animals: Systemic & Regional Approach.* Pilot Point, TX: Sudz Publishing.

110. Pond MJ, Campbell JR. The canine stifle joint I. Rupture of the anterior cruciate ligament. *J Small Anim Pract.* 1972;13:1-10.
111. Pozzi A, Cook JL. Meniscal Release. In: *Advances in Cranial Cruciate Ligament Rupture.* 2nd ed. Muir P. Hoboken: John Wiley & Sons; 2018: 301-306.
112. Pozzi A, Kowaleski MP, Apelt D, Meadows C, Andrews CM, Johnson KA. Effect of medial meniscal release on tibial translation after tibial plateau leveling osteotomy. *Vet Surg.* 2006;35(5):486-494.
113. Quinn MM, Keuler NS, Lu Y, Faria ML, Muir P, Markel MD. Evaluation of agreement between numerical rating scales, visual analogue scoring scales, and force plate gait analysis in dogs. *Veterinary Surgery* 2007;36(4):360-367.
114. Reif U, Hulse DA, Hauptman JG. Effect of tibial plateau leveling on stability of the canine cranial cruciate-deficient stifle joint: an in vitro study. *Vet Surg.* 2002;31(2):147-154.
115. Reif U, Probst CW. Comparison of tibial plateau angles in normal and cranial cruciate deficient stifles of Labrador retrievers. *Vet Surg.* 2003;32(4):385-389.
116. Ritzo ME, Ritzo BA, Siddens AD, Summerlott S, Cook JL. Incidence and type of meniscal injury and associated long-term clinical outcomes in dogs treated surgically for cranial cruciate ligament disease. *Vet Surg.* 2014;43(8):952-958.
117. Roe SC, Kue J, Gemma J. Isometry of potential suture attachment sites for the cranial cruciate ligament deficient canine stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2008;21(3):215-220.

118. Schwencke M, Smolders LA, Bergknut N, Gustås P, Meij BP, Hazewinkel HA. Soft tissue artifact in canine kinematic gait analysis. *Vet Surg.* 2012;41(7):829-837.
119. Simpson M, Albright S, Wolfe B, et al. Age at gonadectomy and risk of overweight/obesity and orthopedic injury in a cohort of Golden Retrievers. *PLoS One.* 2019;14(7):e0209131.
120. Slocum B, Devine T. Cranial tibial thrust: a primary force in the canine stifle. *J Am Vet Med Assoc.* 1983;183(4):456-459.
121. Slocum B, Slocum TD. Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1993;23(4):777-795.
122. Smith GK, Torg JS. Fibular head transposition for repair of cruciate-deficient stifle in the dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1985;187(4):375-383.
123. Smith KD, Vaughan-Thomas A, Spiller DG, Clegg PD, Innes JF, Comerford EJ. Variations in cell morphology in the canine cruciate ligament complex. *Vet J.* 2012;193(2):561-566.
124. Spindler KP, Kuhn JE, Freedman KB, Matthews CE, Dittus RS, Harrell FE Jr. Anterior cruciate ligament reconstruction autograft choice: bone-tendon-bone versus hamstring: does it really matter? A systematic review. *Am J Sports Med.* 2004;32(8):1986-1995.
125. Tashman S, Anderst W, Kolowich P, Havstad S, Arnoczky S. Kinematics of the ACL-deficient canine knee during gait: serial changes over two years. *J Orthop Res.* 2004;22(5):931-941.

126. Tepic S, Damur DM, Montavon PM: Biomechanics of the stifle joint. In Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, Germany, pp 189-190, 2002 (Abstract).
127. Thieman KM, Tomlinson JL, Fox DB, Cook C, Cook JL. Effect of meniscal release on rate of subsequent meniscal tears and owner-assessed outcome in dogs with cruciate disease treated with tibial plateau leveling osteotomy. *Vet Surg.* 2006;35(8):705-710.
128. Tinga S, Kim SE. Extracapsular Stabilization. In: *Advances in Cranial Cruciate Ligament Rupture*. 2nd ed. Muir P. Hoboken: John Wiley & Sons; 2018: 189-199.
129. Tinga S, Kim SE, Banks SA, et al. Femorotibial kinematics in dogs with cranial cruciate ligament insufficiency: a three-dimensional in-vivo fluoroscopic analysis during walking. *BMC Vet Res.* 2018;14(1):85.
130. Tinga S, Kim SE, Banks SA, et al. Femorotibial kinematics in dogs treated with tibial plateau leveling osteotomy for cranial cruciate ligament insufficiency: An in vivo fluoroscopic analysis during walking. *Vet Surg.* 2020;49(1):187-199.
131. Tinga S, Kim SE, Banks SA, et al. Femorotibial joint kinematics in nine dogs treated with lateral suture stabilization for complete cranial cruciate ligament rupture. *JAVMA*, 2021;258(5), 493-501.
132. Tobias KM, Johnston, SA (2012). *Veterinary Surgery: Small Animal*. St Louis, MO: Elsevier Sanders.

133. Tonks CA, Lewis DD, Pozzi A. A review of extra-articular prosthetic stabilization of the cranial cruciate ligament-deficient stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2011;24(3):167-177.
134. Tonks CA, Pozzi A, Ling HY, Lewis DD. (2010). The effects of extra-articular suture tension on contact mechanics of the lateral compartment of cadaveric stifles treated with the TightRope CCL or lateral suture technique. *Vet Surg.* 39(3), 343-349.
135. Torres BT, Punke JP, Fu YC, et al. Comparison of canine stifle kinematic data collected with three different targeting models. *Vet Surg.* 2010;39(4):504-512.
136. Trumble TN, Billingham RC, Bendele AM, McIlwraith CW. Evaluation of changes in vertical ground reaction forces as indicators of meniscal damage after transection of the cranial cruciate ligament in dogs. *Am J Vet Res.* 2005;66(1):156-163.
137. Vasseur PB. Clinical results following nonoperative management for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *Vet Surg.* 1984;13(4):243-246.
138. Vasseur PB, Arnoczky SP. Collateral ligaments of the canine stifle joint: anatomic and functional analysis. *Am J Vet Res.* 1981;42(7):1133-1137.
139. Vasseur PB, Pool RR, Arnoczky SP, Lau RE. Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. *Am J Vet Res.* 1985;46(9):1842-1854.
140. Vianna ML, Roe SC. Mechanical comparison of two knots and two crimp systems for securing nylon line used for extra-articular stabilization of the canine stifle. *Vet Surg,* 2006;35(6), 567-572.

141. Waxman AS, Robinson DA, Evans RB, Hulse DA, Innes JF, Conzemius MG. Relationship between objective and subjective assessment of limb function in normal dogs with an experimentally induced lameness. *Veterinary Surgery* 2008;37(3): 241-246.
142. Webster KE, McClelland JA, Palazzolo SE, Santamaria LJ, Feller JA. Gender differences in the knee adduction moment after anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *Br J Sports Med*. 2012 Apr;46(5):355-9.
143. Wilke VL, Conzemius MG, Kinghorn BP, Macrossan PE, Cai W, Rothschild MF. Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in Newfoundlands. *J Am Vet Med Assoc*. 2006;228(1):61-64.
144. Wingfield C, Amis AA, Stead AC, Law HT. Comparison of the biomechanical properties of rottweiler and racing greyhound cranial cruciate ligaments. *J Small Anim Pract*. 2000;41(7):303-307.
145. Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, Hahn AW, Cook JL. Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2008;232(12):1818-1824
146. Witte PG. Tibial anatomy in normal small breed dogs including anisometry of various extracapsular stabilizing suture attachment sites. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2015;28(5):331-338.
147. Wucherer KL, Conzemius MG, Evans R, Wilke VL. Short-term and long-term outcomes for overweight dogs with cranial cruciate ligament rupture treated surgically or nonsurgically. *J Am Vet Med Assoc*. 2013;242(10):1364-1372.

ANNEXES


1. PRÉPARATION DES SPÉCIMENS AU CT SCAN

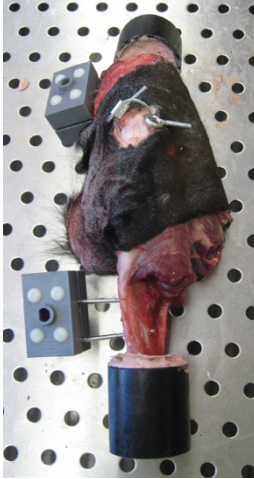
LA VEILLE DES PROCÉDURES

Décongeler les spécimens préparés en les laissant dans un bac à température pièce durant 24 heures.

PROCÉDURES

Préparation des spécimens pour le CT scan

| # | Heure et informations | Procédures | Notes |
|-----|--|---|---|
| [] | Identification du spécimen : _____ Heure et date Date : <u> AAAA - MM - JJ </u> Heure : _____ - | Récupérer le matériel <input type="checkbox"/> Tuyaux en PVC <input type="checkbox"/> Tiges filetées (4) <input type="checkbox"/> Scie à bois <input type="checkbox"/> Socles (2) <input type="checkbox"/> Règle <input type="checkbox"/> Champignon (2) <input type="checkbox"/> Scalpel <input type="checkbox"/> Boulons en nylon (8) <input type="checkbox"/> Lames <input type="checkbox"/> Vis en nylon (8) <input type="checkbox"/> Ciseaux <input type="checkbox"/> Perceuse <input type="checkbox"/> Pincés <input type="checkbox"/> Tournevis <input type="checkbox"/> Pince pour serrer boulons (# / patte) <input type="checkbox"/> CD-R ou DVD+R (2) | |
| | Céduler une heure pour le scan : _____ | Contact : Christine Charbonneau Technicienne en imagerie Extension : #2863 | Les spécimens à scanner devront être bien dégelés au moment du scan |
| [] | | Couper les tuyaux en PVC <input type="checkbox"/> Tibia : 50mm <input type="checkbox"/> Fémur : 40 mm <input type="checkbox"/> Identifier les tuyaux | |
| [] | G [] D [] | Disséquer les pattes G et D <input type="checkbox"/> Retirer les tissus mous recouvrant l'os du fémur sur 125mm à partir du centre de la tête fémorale <input type="checkbox"/> Retirer les tissus mous recouvrant l'os du tibia sur 125mm à partir du centre des malléoles | Ne retirer aucun autre tissu mou Ne pas endommager les structures péri- articulaires du genou |
| [] | G [] D [] | Repérer l'emplacement du socle du tibia <input type="checkbox"/> À l'aide du scalpel, faire une marque sur l'os située à 57 mm du centre des malléoles <input type="checkbox"/> Passer le tuyau PVC du tibia autour de l'os et ajuster sa partie distale au niveau de la marque faite au scalpel <input type="checkbox"/> Vérifier qu'il sera possible de cimenter l'os avec le tuyau placé à cet endroit | |
| [] | G [] | Fixer le socle du tibia <input type="checkbox"/> Placer une tige filetée dans la perceuse <input type="checkbox"/> Fixer la tige sur la face médiale du tibia de façon à ce qu'elle soit quasiment accotée à la partie proximale du tuyau PVC placé à l'étape 1.5 et perpendiculaire au plan sagittal de la patte <input type="checkbox"/> Visser la tige afin de traverser deux cortex osseux (bord en bord) et laisser dépasser d'environ 2mm | Orientation du socle : Méd  Lat |

| | | | |
|-----|----------------|---|--|
| | D [] | <p>[] Placer le socle sur la tige en utilisant la 1^{ère} encoche et aligner ce dernier avec la diaphyse du tibia, puis resserrer légèrement le socle sur la tige pour qu'il tienne → Orienter tous les socles pour que le côté plat du trou recevant le champignon soit orienté vers médial (voir note)</p> <p>[] Visser une seconde tige filetée dans l'os en passant par la 3^{ème} encoche, en engageant aussi 2 cortex osseux</p> <p>[] Aligner les extrémités des tiges et maintenir le socle en serrant les 4 boulons à l'aide d'une douille</p> | |
| [] | G [] D [] | <p>Repérer l'emplacement du socle du fémur</p> <p>[] À l'aide du scalpel, faire une marque sur l'os située à 57 mm du centre de la tête fémorale</p> <p>[] Passer le tuyau PVC du fémur autour de l'os et ajuster sa partie proximale au niveau de la marque faite au scalpel</p> <p>[] Vérifier qu'il sera possible de cimenter l'os avec le tuyau placé à cet endroit</p> | |
| | G [] D [] | <p>Fixer le socle du fémur</p> <p>[] Placer une tige filetée dans la perceuse</p> <p>[] Fixer la tige sur la face médiale de l'os du fémur de façon à ce qu'elle soit quasiment accolée à la partie distale du tuyau PVC placé à l'étape 1.7 et perpendiculaire au plan sagittal de la patte</p> <p>[] Visser la tige afin de traverser deux cortex osseux (bord en bord) et laisser dépasser d'environ 2mm</p> <p>[] Placer le socle sur la tige en utilisant la 1^{ère} des 4 encoches et aligner ce dernier avec la diaphyse du fémur → Orienter tous les socles pour que le côté plat du trou recevant le champignon soit orienté vers médial (voir note)</p> <p>[] Visser une seconde tige filetée dans l'os en passant par la 3^{ème} encoche, en engageant aussi 2 cortex osseux</p> <p>[] Aligner les extrémités des tiges et maintenir le socle en serrant les 4 boulons à l'aide d'une douille</p> | <p>Positionner le socle du fémur dans le même plan que le socle du tibia</p>  |

| | | | |
|-----|--|---|---|
| [] | | Réfrigérer jusqu'au moment du CT scan [] Mettre en place les champignons dans le socle du fémur et du tibia pour le CT scan | Besoin de 2 CD-R ou 2 DVD+R par patte au moment des scans Paramètres : 100 mA, 120kv, 0.625mm épaisseur 0.625mm intervalle |
| [] | | Recongeler les spécimens une fois les CT scans réalisés | Retirer les champignons |

2. PRÉPARATION DES SPÉCIMENS AUX ESSAIS

PRÉPARATION DES PROCÉDURES

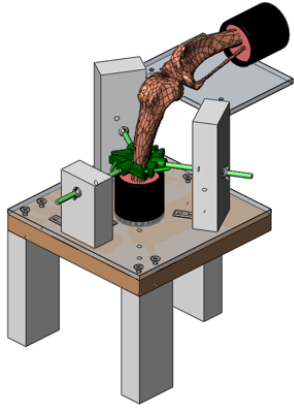
Liste complète d'équipements / matériel / produits utilisés dans cette liste de contrôle :

- | | | |
|--|--|---|
| <input type="checkbox"/> scie à os | <input type="checkbox"/> perceuse | <input type="checkbox"/> règle |
| <input type="checkbox"/> système de centrage | <input type="checkbox"/> mèche | <input type="checkbox"/> pince coupante |
| <input type="checkbox"/> pellicule plastique | <input type="checkbox"/> tuyaux en PVC (pré- | <input type="checkbox"/> gazes |
| <input type="checkbox"/> Bondo et durcisseur | coupés) | <input type="checkbox"/> saline |

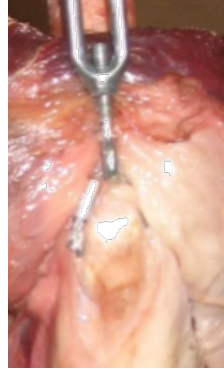
PROCÉDURES

Fixer les membres dans le PVC

| # | Procédures | Notes |
|--------------------------|--|---|
| <input type="checkbox"/> | <p>Décongélation</p> <p><input type="checkbox"/> Mettre les pattes qui seront utilisées à température pièce 12h-24h avant les manipulations.</p> | |
| <input type="checkbox"/> | <p>Scier les os</p> <p><input type="checkbox"/> Sectionner l'extrémité proximale du fémur de 65mm à partir du centre de la tête fémorale.</p> <p><input type="checkbox"/> Sectionner l'extrémité distale du tibia de 57mm à partir du centre des malléoles.</p> <p><input type="checkbox"/> Sectionner la fibula du tibia à l'aide d'une pince coupante.</p> | Utiliser les marques repérées sur les os au cours des manipulation précédentes |

| # | Procédures | Notes |
|-----|--|---|
| [] | <p>Préparer le centrage du tibia</p> <p>[] Poinçonner l'extrémité du tibia à l'aide de la perceuse pour vider la cavité médullaire et laisser assez de place pour que le cône puisse y entrer.</p> <p>[] Placer un film plastique sur la tige et le cône du système de centrage.</p> <p>[] Insérer le tibia sur la tige et ajuster la hauteur du cône jusqu'à ce que l'os vienne s'accoter sur la planche. Retirer l'os.</p> <p>[] Placer le tuyau en PVC destiné au tibia dans le système de centrage et le remplir au 2/3 de Bondo.</p> <p>[] Insérer l'os du tibia dans le cône du système de centrage et l'accoter au fond.</p> <p>[] Ajuster les tiges soutenant les pièces en T sur la diaphyse de l'os pour que l'os soit bien centré.</p> <p>[] Visser les écrous afin de bloquer les pièces en T, et ce tout en maintenant une pression verticale sur l'os.</p> <p>[] Vérifier le maintien du tibia et laisser sécher 20 min environ.</p> |  |
| [] | <p>Préparer le centrage du fémur</p> <p>[] Répéter l'étape 1.3 en utilisant l'os du fémur.</p> | |
| [] | <p>Congélation</p> <p>[] Bien enrober le spécimen avec des gazes trempées dans la saline et remettre au congélateur.</p> | |

Installer le turnbuckle

| # | Procédures | Notes |
|-----|--|---|
| [] | <p>[] Inciser les tissus mous recouvrant la rotule à l'aide du scalpel de sorte mettre à nu ses surfaces cartilagineuse médiale et latérale.</p> <p>[] Percer la rotule à l'aide d'une petite mèche.</p> <p>[] Agrandir le trou à l'aide d'une seconde mèche de diamètre légèrement supérieur à celui du câble.</p> <p>[] Insérer un câble dans la rotule, ajouter la vis droite du turnbuckle et faire une boucle à l'aide d'un crimp.</p> <p>[] Rétrécir la boucle jusqu'à atteindre un \varnothing interne de 2cm afin d'uniformiser les boucles des pattes droite et gauche, et serrer le crimp à l'aide de la pince étai.</p> |  |

3. ESSAIS EXPÉRIMENTAUX

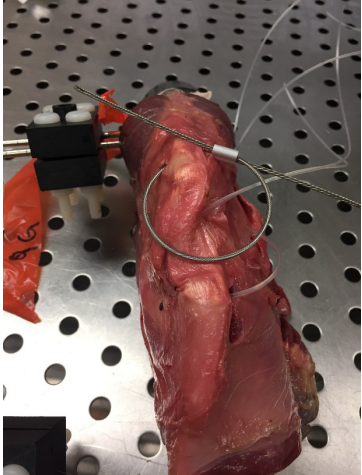
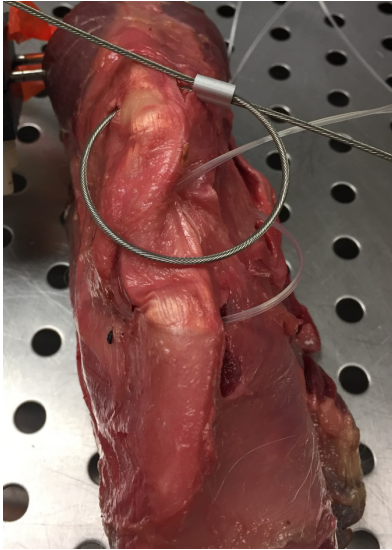
| |
|----------------------------|
| PRÉPARATION DES PROCÉDURES |
|----------------------------|

Liste complète d'équipements / matériel / produits utilisés dans cette liste de contrôle :

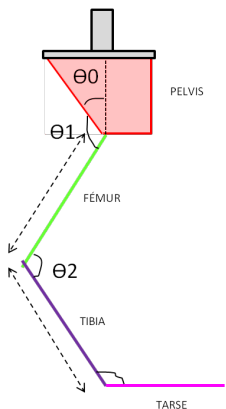
- | | | |
|---|--|--|
| <input type="checkbox"/> Optotrak | <input type="checkbox"/> pince coupante | <input type="checkbox"/> porte-aiguille |
| <input type="checkbox"/> banc d'essai | <input type="checkbox"/> marteau | <input type="checkbox"/> ciseaux Mayo |
| <input type="checkbox"/> leds | <input type="checkbox"/> perceuse | <input type="checkbox"/> pince Adson-Brown |
| <input type="checkbox"/> champignons | <input type="checkbox"/> drill bit pour les vis vertes | <input type="checkbox"/> petites pinces hémostatiques ou |
| <input type="checkbox"/> vaseline | <input type="checkbox"/> mèches (5/64, 3/32, 7/64) | mosquito |
| <input type="checkbox"/> vis vertes | <input type="checkbox"/> poids | <input type="checkbox"/> manche de bistouri |
| <input type="checkbox"/> goniomètre | <input type="checkbox"/> aiguilles cruciate repair | <input type="checkbox"/> lame 11 et 10 |
| <input type="checkbox"/> crimps 1/16 | <input type="checkbox"/> crimp tubes | <input type="checkbox"/> ciseau iris |
| <input type="checkbox"/> turnbuckles | <input type="checkbox"/> fil LSS monofilament nylon | <input type="checkbox"/> lampe frontale |
| <input type="checkbox"/> fil d'acier 1/16 multitrassé | <input type="checkbox"/> cruciate needle driver | <input type="checkbox"/> pâte à modeler |
| <input type="checkbox"/> pince étau | <input type="checkbox"/> pince sertissage chirurgicale | <input type="checkbox"/> gazes |
| | <input type="checkbox"/> fils de suture | <input type="checkbox"/> saline |
| | | <input type="checkbox"/> caméra |


Voir photos du matériel

1. Préparation de la patte

| # | Procédures | Notes |
|-----|---|---|
| [] | <p>Installation du fil d'acier pour le turnbuckle</p> <ul style="list-style-type: none"> [] Enlever la peau restante pour découvrir l'articulation du genou [] Inciser les tissus mous recouvrant la rotule à l'aide du scalpel de sorte mettre à nu ses surfaces cartilagineuse médiale et latérale. [] Percer la rotule à l'aide d'une petite mèche (5/64). [] Agrandir le trou à l'aide d'une seconde mèche de diamètre légèrement supérieur à celui du câble (3/32). [] Insérer un câble d'acier dans la rotule et faire une boucle à l'aide d'un crimp. Ne pas serrer la crimp, attendre de mettre la patte dans le montage. [] Ouvrir les boucles d'un turnbuckle pour pouvoir l'installer et le démonter du fil d'acier facilement |  |
| [] | <p>Préparation à la suture latérale</p> <ul style="list-style-type: none"> [] Percer le tunnel osseux dans le tibia avec une mèche (7/64) [] Passer le fil de nylon monté sur une aiguille derrière la fabelle latérale [] Passer le fil dans le tunnel osseux de latéral vers médial [] Passer dans une fenêtre dégagée sous le tendon patellaire de médial à latéral [] Pincer les fils avec une pince mosquito pour les maintenir en place durant les essais |  |

2. Préparation aux essais

| # | Procédures | Notes |
|-----|--|--|
| [] | <p>Allumer l'ensemble des systèmes</p> <p>[] Allumer les moteurs du banc d'essai : bouton d'urgence</p> <p>[] Allumer le contrôleur Optotrak et la caméra</p> <p>[] Allumer le logiciel GaliTools et cliquer + pour connecter le montage</p> <p>[] Ouvrir le fichier de commande des moteurs préparé pour la patte</p> <p>[] Ouvrir le logiciel NDI First Principles et ouvrir une nouvelle expérience :</p> <p>10 marqueurs Corps rigides : tibia en 1^{er} et fémur en 2^e Fréquence d'acquisition : 64 Hz Durée de l'acquisition : 50s S'assurer que les angles sont en degrés</p> | <p>Nom de l'expérience :</p> <p>Emplacement de l'enregistrement :</p> |
| [] | <p>Positionner la patte dans la position initiale</p> <p>[] Glisser l'articulation de la hanche vers la droite ou vers la gauche, dépendant de si la patte testée est une patte droite ou gauche</p> <p>[] Étaler de la Vaseline sur les tuyaux puis mettre la patte dans le montage en commençant par la partie tibiale. Enfoncer le tuyau de PVC dans le fond de l'articulation du tibia à l'aide du marteau.</p> <p>[] Percer des trous dans les extrémités proximale et distale pour pouvoir y visser 2 vis « vertes »</p> <p>[] Orienter l'angle du tarse à 90° par rapport à l'horizontale puis tourner de 15° en flexion (16666 pulses) pour obtenir un angle au tarse de 105°</p> <p>[] Adapter la position initiale du plateau inférieur afin d'avoir un angle de flexion de 145°</p> <p>[] Vérifier les angles initiaux avec le goniomètre : $\theta_2=145^\circ$; $\theta_3=105^\circ$</p> |  |

| # | Procédures | Notes |
|-----|---|---|
| [] | <p>Fixer le turnbuckle</p> <p>[] Serrer la boucle de fil d'acier pour que le turnbuckle puisse se rendre à l'articulation de la hanche et serrer fermement la crimp</p> <p>[] Ajouter deux autre crimps au besoin pour empêcher de glisser</p> <p>[] Fixer le turnbuckle à l'articulation de la hanche et tendre convenablement en comptant le nombre de tours effectués</p> |  <p>Compter le nbr de tours</p> |
| [] | <p>Installer les corps rigides et la charge</p> <p>[] Placer le corps rigide 1 sur le tibia</p> <p>[] Placer le corps rigide 2 sur le fémur</p> <p>[] Solidifier les champignons sur leur socle avec de la pâte à modeler pour les empêcher de tomber</p> <p>[] Ajouter une charge correspond à 50% de BW</p> | <p>Noter la charge ajoutée</p> |
| [] | <p>Vérifier la visibilité des marqueurs</p> <p>[] Vérifier la visibilité des 10 marqueurs et s'assurer que les diodes sont bien fixés au champignon</p> | <p>Ajuster la hauteur de la caméra au besoin</p> |

3. Essais

| # | Procédures | Notes |
|-----|---|---|
| [] | <p>Pré-conditionnement</p> <p>[] Faire 10 cycles de pré-conditionnement</p> <p>[] Vérifier la visibilité des 10 marqueurs et s'assurer que les diodes sont bien fixés au champignon</p> | |
| [] | <p>Essais patte saine</p> <p>[] Démarrer l'acquisition des données par l'Optotrak</p> <p>[] Lancer les commandes des moteurs pour un cycle</p> <p>[] Répéter pour les 5 cycles</p> | |
| [] | <p>Essais RLCC</p> <p>[] Procéder à la rupture du LCC via une arthrotomie médiale</p> <p>[] Vérifier la rupture en faisant un test de tiroir</p> <p>[] Refermer l'incision avec des points cruciformes</p> <p>[] Remettre la patte en place et remettre la même tension dans le turnbuckle</p> <p>[] Lancer les commandes des moteurs et l'acquisition pour les 5 cycles</p> | Noter le numéro d'acquisition des données pour les 5 cycles |
| [] | <p>Essais suture latérale</p> <p>[] Serrer la première suture avec la crimp pour réduire le tiroir</p> <p>[] Faire 20 cycles de conditionnement des fils en vérifiant si la tension s'est relâchée : tiroir visible ou relâchement des fils palpable.</p> <p>[] S'il y a eu un relâchement, serrer la deuxième suture plus serrée et refaire 5 cycles pour voir si celle-là se desserre. S'il n'y a pas de relâchement, serrer la deuxième suture à la même tension.</p> <p>[] Quand il n'y a pas eu de relâchement pour 5 cycles, lancer les commandes des moteurs et l'acquisition pour les 5 cycles</p> | <p>Noter le relâchement de la tension si présent</p> <p>Noter le numéro d'acquisition des données pour les 5 cycles</p> |
| [] | <p>Fin des essais</p> <p>[] Sortir la patte du montage et vérifier l'amplitude de mouvement et la présence ou absence de tiroir résiduel</p> | Noter l'amplitude de mouvement et le tiroir |

| | | |
|--|---|--|
| | <input type="checkbox"/> Enrober le spécimen de gazes imbibées de saline et le congeler | |
|--|---|--|

NOTES/COMMENTAIRES

NUMÉRO DE PATTE : _____
Charge : _____
Tension dans le quadriceps : _____

Genou sain

Essais Optotrak : _____

RLCC

Essais Optotrak : _____

Suture latérale

Essais Optotrak : _____

Relâchement de la tension :