

Faculté des sciences de la motricité

**L'influence de l'inhibition
musculaire arthrogène dans la
rééducation du ligament croisé
antérieur après reconstruction.**
Une revue narrative

Auteurs : BERNARD Agathe / BERTRAND Margaux
Promoteur(s) : COLES Sacha / VANNOORENBERGHE Cédric
Année académique 2024-2015
Master en kinésithérapie et adaptation [60.0] - KINE2M

UCLouvain FSM : Déclaration d'utilisation des aides et outils Intelligence Artificielle (IA)

J'ai utilisé l'IA pour ce projet :	☒ Oui ☐ Non
------------------------------------	---

Si vous avez utilisé l'IA dans ce travail, veuillez préciser comment ci-dessous :

Texte (par exemple, vérification orthographique, génération de texte, production d'idées, ...)

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

- Pour améliorer la formulation d'un texte que l'étudiant soumet à l'étudiant.e soumet à l'IA générative - Pour corriger l'orthographe, la grammaire, la syntaxe d'un texte que l'étudiant soumet à l'étudiant.e soumet à l'IA générative

Images

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

--

Code, aide à la programmation, ou algorithmes

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

--

Autres utilisations

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

- Aide au tri des doublons d'articles

Je connais les règles de de la Faculté des sciences de la motricité de l'UCLouvain en matière d'intelligence artificielle. Je déclare que toute utilisation d'aides ou d'outils d'intelligence artificielle est explicitement mentionnée dans le présent formulaire de déclaration

<i>Nom</i>	Bernard - Bertrand	<i>Prénom</i>	Agathe - Margaux
------------	--------------------	---------------	------------------

Remerciements

Nos remerciements les plus sincères vont à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à l'élaboration de ce mémoire, ainsi qu'à la réussite de notre formation. Ce travail de fin d'études n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide, au combien précieuse, de nombreuses personnes.

Tout d'abord, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre promoteur, Sacha COLLES, pour sa très grande disponibilité, sa patience, son expertise et ses remarques constructives tout au long de ce processus.

Nos remerciements s'adressent aussi à notre co-promoteur, Cédric VANNOORENBERGHE, ainsi qu'aux bibliothécaires de l'UCLouvain qui ont été très disponibles et de bons conseils dans la rédaction méthodologie de recherche.

Nous souhaitons remercier nos amis et nos familles pour leur soutien tout au long de ce mémoire mais aussi au cours de notre parcours universitaire.

Table des matières

1	INTRODUCTION	1
1.1	CONTEXTE.....	2
1.2	DÉFINITION ET PROBLÉMATIQUE.....	5
1.3	OBJECTIFS DU MÉMOIRE.....	7
1.4	PLAN DU MÉMOIRE.....	7
2	MÉTHODE	8
2.1	MÉTHODE DE RECHERCHE	8
2.2	CRITÈRES D'ÉLIGIBILITÉ	9
2.3	SÉLECTION DES ÉTUDES	9
2.4	EXTRACTION DE DONNÉES	10
2.5	RISQUE DE BIAIS	10
3	DÉVELOPPEMENT.....	12
3.1	PHYSIOPATHOLOGIE ET MÉCANISMES DE L'IMA	12
3.1.1	<i>Facteurs locaux</i>	<i>12</i>
3.1.2	<i>Niveau spinal.....</i>	<i>15</i>
3.1.3	<i>Niveau supraspinal.....</i>	<i>18</i>
3.2	CONSÉQUENCES DIRECTES DE L'IMA.....	21
3.2.1	<i>Perte de mobilité</i>	<i>21</i>
3.2.2	<i>Perte de force</i>	<i>22</i>
3.2.3	<i>Amyotrophie musculaire.....</i>	<i>23</i>
3.2.4	<i>Douleur persistante</i>	<i>24</i>
3.2.5	<i>Co-contractions musculaires.....</i>	<i>25</i>
3.2.6	<i>Proprioception et contrôle moteur</i>	<i>26</i>
3.3	MOYENS DE MESURE	27
3.3.1	<i>En laboratoire : réflexe H.....</i>	<i>27</i>
3.3.2	<i>Evaluation clinique.....</i>	<i>28</i>
3.4	STRATÉGIES ET INTERVENTIONS POUR RÉDUIRE L'IMA	31
3.4.1	<i>Cryothérapie</i>	<i>32</i>
3.4.2	<i>Thérapie par l'exercice</i>	<i>32</i>
3.4.3	<i>Fatigue des ischio-jambiers</i>	<i>34</i>
3.4.4	<i>Restriction du flux sanguin</i>	<i>35</i>
3.4.5	<i>Biofeedback.....</i>	<i>36</i>
3.4.6	<i>Imagerie mentale.....</i>	<i>37</i>
3.4.7	<i>Éducation croisée.....</i>	<i>38</i>
3.5	IMPORTANCE DE TRAITER L'IMA.....	38
3.5.1	<i>Altération de la marche.....</i>	<i>39</i>
3.5.2	<i>Retour au sport et risque de récurrence.....</i>	<i>39</i>
3.5.3	<i>Arthrose précoce</i>	<i>41</i>
3.5.4	<i>Dégradation de la qualité de vie.....</i>	<i>42</i>
3.5.5	<i>Syndrome cyclope.....</i>	<i>42</i>
4	DISCUSSION.....	44
4.1	RAPPEL DES OBJECTIFS DU MÉMOIRE.....	44
4.2	ÉTAT DES CONNAISSANCES ACTUELLES ET LIMITES DE LA LITTÉRATURE.....	44
4.3	PERSPECTIVES CLINIQUES ET RECOMMANDATIONS POUR LA RECHERCHE	47
5	CONCLUSION	49
6	ANNEXES	51
7	BIBLIOGRAPHIE	65

Liste des abréviations

Abréviation	Anglais	Français
BFR	Blood flow restriction	Restriction de flux sanguin
CAR	Central activation ratio	Ratio d'activation central
Cortex M1		Cortex moteur primaire
CSA	Cross Sectional Area	Surface de section transversale
CVIM		Contraction volontaire isométrique maximale
DIDT		Tendon droit interne et demi-tendineux
DT4		Tendon demi-tendineux replié en quatre
EMD	Electromechanical delays	Délai électromécanique
EMG		Électromyogramme
IKDC	International Knee Documentation Committee	Comité International de Documentation du Genou
IMA		Inhibition musculaire arthrogène
IRMf		Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
ITT	Interpolated Twitch	Technique de contractions interpolées
KOOS	Knee Blessure and Osteoarthritis Outcome	Blessure du Genou et Résultats de l'Arthrose

LCA		Ligament croisé antérieur
NMES	Neuro Muscular Electrical Stimulation	Stimulation neuromusculaire électrique
PEM		Potentiel évoqué moteur
RLCA		Reconstruction du ligament croisé antérieur
RTD	Rate of torque development	Taux de développement du couple
RTS	Return to sport	Retour au sport
SIB	Superimposed Burst	Technique d'éclatement superposé
SM		Seuil moteur
SNC		Système nerveux central
TENS	Transcutaneous Electrical Nerve Stimulator	Stimulateur électrique transcutané
TMS	Transcranial magnetic stimulation	Stimulation magnétique transcrânienne
VL		Vaste latéral
VMO		Vaste médial oblique

1 Introduction

À la suite d'une rupture du ligament croisé antérieur (LCA), une récupération complète de la fonction du genou reste difficile pour de nombreux patients. En effet, plus de la moitié d'entre eux n'arrivent pas à retrouver une fonction articulaire normale (1). Après une reconstruction du LCA (RCLA), des déficits musculaires significatifs persistent jusqu'à un à deux ans (2). Entre 30 et 50 % des patients rapportent encore une douleur antérieure du genou au cours de cette même période (3). De plus, le retour à l'activité reste souvent problématique pour les sportifs. Des altérations fonctionnelles et biomécaniques sont observées, notamment un déficit d'activation et de force du quadriceps supérieur à 20 % (4). Ce déficit contribue à une sensation d'instabilité articulaire mais également à l'incapacité de retrouver le niveau sportif antérieur pour 41 % des patients ayant repris le sport (5). Ces constats soulèvent une question importante : pourquoi ces déficits persistent-ils malgré une rééducation structurée et prolongée ?

Un élément clé dans cette problématique réside dans un phénomène neurophysiologique appelé inhibition musculaire arthrogène (IMA). Il s'agit d'un phénomène neurologique complexe apparaissant chez 55 % des patients opérés du LCA (1). Ce mécanisme comprend des facteurs locaux, spinaux et supraspinaux menant à des déficits fonctionnels persistants. Il peut également impacter la motivation du patient pour la suite de sa rééducation (6).

Au vu de l'importance de ces problématiques, il convient de s'interroger sur l'impact que pourrait avoir la prise en compte de l'IMA dans la rééducation post-opératoire des patients (6).

1.1 Contexte

Le LCA est une structure passive située à l'intérieur de l'articulation fémoro-tibiale permettant la stabilité de celle-ci. Il joue ce rôle avec d'autres structures passives telles que le ligament croisé postérieur et les ligaments collatéraux médial et latéral.

Le LCA se compose de deux faisceaux qui s'insèrent sur la face médiale du condyle latéral du fémur et descend avec une direction antérieure et médiale pour s'insérer sur l'aire intercondylaire antérieure du tibia (7).

De par ses insertions, il limite un déplacement postéro-antérieur du tibia. Lorsqu'il est lésé, on observe un glissement anormal du tibia vers l'avant par rapport au fémur, appelé « tiroir antérieur ». Il joue également un rôle important dans la stabilité rotatoire (8).

Par ailleurs, le LCA n'a pas seulement un rôle de soutien mécanique. En effet, il est très important dans la proprioception pour détecter la position du genou ainsi que les changements de direction et de vitesse (9). Ce rôle proprioceptif s'explique par le fait que ce ligament possède de nombreux mécanorécepteurs, notamment les corpuscules de Ruffini et Pacini. Plus précisément, les corpuscules de Ruffini envoient des signaux au système nerveux central (SNC) à propos de la direction et de l'amplitude du mouvement alors que les corpuscules de Pacini détectent les changements rapides de position articulaire (8). Outre les mécanorécepteurs classiques, d'autres types sont présents au sein du LCA et participent à la régulation sensorielle articulaire. Parmi eux, les récepteurs de type Golgi transmettent des informations au SNC sur la charge et le degré d'étirement appliqués à l'articulation (8). Ensemble, ils modulent leur fréquence de décharge pour informer le SNC et assurer leur rôle de défense sensorielle contre l'instabilité mécanique (8). La protection des tissus est également assurée par des terminaisons libres, sensibles aux stimuli nociceptifs (10).

La rupture du LCA est fréquente dans les sports comme le ski, le football, le basket, le handball ou encore le rugby.

Dans 70 à 75 % des cas, le mécanisme lésionnel du LCA est un traumatisme sans contact (7) tel qu'une rotation interne forcée du tibia par rapport au fémur, une

hyperextension brutale, une contraction violente du quadriceps ou d'autres mouvements combinés (8). Les blessures du LCA sont également liées à des mouvements comme une décélération rapide, un atterrissage mal contrôlé, un pivot et/ou une torsion du genou (7). La rupture de ce ligament peut être une lésion isolée, mais dans la moitié des cas elle est combinée à une lésion des ménisques, du cartilage articulaire ou d'autres structures ligamentaires (11).

Le LCA, ligament du genou le plus fréquemment lésé, fait l'objet de nombreux débats, recherches et controverses parmi les chercheurs. En 2019, plus de 50 000 reconstructions du LCA ont été réalisées en France (1). Ce chiffre, déjà élevé, ne concerne que les patients ayant été opérés. Le nombre réel de ruptures du LCA est donc bien plus élevé, car toutes ne donnent pas lieu à une intervention chirurgicale.

La reconstruction du LCA n'est pas systématique pour tous les patients. En effet, la prise en charge dépend de plusieurs facteurs comme : âge, niveau d'activité, gravité de la lésion, potentiel de récupération et exigences sportives (11). La prise en charge conservatrice consiste principalement à faire du renforcement musculaire des structures péri-articulaires, notamment le quadriceps et les ischios-jambiers, ainsi que le travail de la mobilité et de la proprioception (6), idéalement initiés dans les deux semaines suivant la blessure (11).

Une approche conservatrice, encore expérimentale, a émergé ces dernières années : le protocole cross-bracing (12). Il consiste à immobiliser le genou à 90° de flexion pendant quatre semaines afin de permettre le rapprochement et la cicatrisation des deux extrémités du LCA, puis, intégrer un programme progressif et ciblé de rééducation. Les résultats initiaux sont prometteurs mais nécessitent des études complémentaires à long terme pour confirmer son efficacité et mieux définir ses indications (12). Finalement, le traitement conservateur permet d'éviter les risques et effets indésirables en lien avec la chirurgie. En revanche, les risques que le genou reste instable et vulnérable aux blessures sont plus importants.

En revanche, chez les patients assez jeunes, actifs ou sportifs, présentant une rupture sévère du LCA avec instabilité, la chirurgie est généralement privilégiée (13). La ligamentoplastie consiste à prélever un tendon qui, avec le temps, se

transforme en une structure similaire à un ligament sur le plan histologique (14). La reconstruction directe du ligament est complexe car, étant très peu vascularisé, sa cicatrisation est difficile (14). Dès lors, on fait le choix d'utiliser une allogreffe ou une autogreffe pour remplacer le LCA. L'allogreffe consiste en l'utilisation d'un tendon provenant d'un donneur humain cadavérique, issu d'une banque de tissus, alors que l'autogreffe est un prélèvement d'un tendon sur le patient lui-même (15). Même si l'allogreffe comporte des avantages comme l'absence de site de prélèvement et de douleur post-opératoire, elle est beaucoup moins utilisée en Europe. Cela est notamment dû au fait que le temps d'incorporation du greffon est plus long (car moins de vascularisation) et du risque plus important de récurrence (15).

Différents sites de prélèvement peuvent être utilisés pour les autogreffes, chacun présentant ses avantages et ses inconvénients. Les principaux greffons proviennent des ischio-jambiers (DIDT : tendon droit interne et demi-tendineux ; DT4 : tendon demi-tendineux replié en quatre) et du tendon quadricipital (16,17). Le choix de la technique est surtout fait en fonction des préférences du chirurgien. Il semblerait que la technique du tendon quadricipital gagne du terrain par rapport à la DIDT car elle provoquerait moins de récurrence et une plus faible morbidité du site donneur (17). De plus, la taille du greffon est généralement plus prévisible qu'en cas de prélèvement des tendons des ischio-jambiers. En revanche, d'un point de vue fonctionnel les résultats entre les deux opérations sont plus ou moins similaires (17).

Malheureusement, il arrive que 23 % des patients avec RLCA subissent une récurrence (4), pouvant nécessiter une nouvelle intervention chirurgicale.

Cette récurrence peut être liée à plusieurs facteurs comme un retour au sport (RTS) précipité, une rééducation incomplète ou des déséquilibres musculaires persistants.

La rupture du LCA engendre des coûts économiques considérables, soulignant une fois de plus l'importance d'une rééducation de qualité. En Belgique, une plastie du LCA coûte environ 4600€ (hospitalisations, honoraires, frais de matériel...), dont 4000€ sont pris en charge par les mutuelles (18). À ces frais directs s'ajoutent des coûts indirects comme la perte de salaire, de productivité ou l'invalidité des patients. Une étude de 2013 aux États-Unis (19) estimait le coût sociétal moyen d'une RLCA à 38 121\$, contre 88 538\$ pour un traitement

conservateur. En 2012, la charge annuelle s'élevait à 7,6 milliards de dollars pour les reconstructions, contre 17,7 milliards pour la rééducation. Bien que la reconstruction représente un coût initialement plus élevé, cet écart s'inverse à plus long terme avec le traitement conservateur. Celui-ci engendre des coûts médicaux plus importants en raison des risques accrus d'instabilité articulaire, de complications et d'arthrose (19).

Ces résultats renforcent l'intérêt d'une prise en charge précoce et efficace (19).

1.2 Définition et problématique

L'IMA est un processus neurologique complexe secondaire à une blessure ou d'une opération chirurgicale conduisant à un déficit durable d'activation musculaire (20). Cet ensemble de phénomènes neurologiques touche principalement le muscle quadriceps, dans le cas du genou, et entraîne une déficience clinique complexe. L'IMA se caractérise principalement par une diminution de l'excitabilité du quadriceps et à l'inverse, une augmentation de l'activité des ischios-jambiers (1).

Le quadriceps est une structure active essentielle à la fonctionnalité du genou, en synergie avec son antagoniste postérieur, les ischios-jambiers. Ensemble, ils contribuent à la stabilité articulaire et au verrouillage du genou lors de la marche. Comme nous le verrons par la suite, ces deux groupes musculaires jouent un rôle important dans le phénomène IMA.

L'IMA apparaît le plus souvent après un traumatisme ou une chirurgie mais peut également survenir à la suite d'une pathologie dégénérative (10).

Ici, nous parlons de l'IMA dans le cas d'une reconstruction chirurgicale après une rupture du LCA. Actuellement, on estime qu'environ 55 % des personnes ayant subi une rupture du LCA souffrent d'IMA par la suite (1). À noter que cette valeur est probablement sous-estimée en raison de la méconnaissance de ce problème par de nombreux praticiens, qui ne peuvent donc le mettre en évidence dans les études. En post-opératoire, 48,6 % des patients souffrent d'IMA après 3 semaines, contre 24,3 % à 6 semaines (1). Heureusement, cet IMA est cliniquement réductible dans 80 % (1) des cas par des exercices adaptés et des programmes de rééducation spécifiques (21).

Cette inhibition musculaire est la conséquence de perturbations d'origine neurologique centrale et périphérique et se manifeste donc à différents niveaux : local, spinal et supraspinal (21).

Sur le plan local, après une reconstruction du LCA, plusieurs facteurs comme les lésions des mécanorécepteurs ligamentaires, le gonflement, l'inflammation, la douleur ainsi que la laxité perturbent les afférences sensorielles normales (21).

Ces altérations influencent directement les réponses réflexes de la moelle épinière. On observe entre autres une activation anormale du réflexe de flexion, une activation excessive des voies inhibitrices Ib non réciproques et un dérèglement de la boucle gamma, menant à une diminution de la contraction du quadriceps. En effet, dans le cadre de l'IMA, le réflexe myotatique est diminué, tandis que le réflexe myotatique inverse est exacerbé (8). De plus, l'activité de la boucle gamma est diminuée, en lien avec la dégradation des mécanorécepteurs, affectant son rôle essentiel dans la régulation automatique de la tension musculaire (10).

Bien que ces mécanismes se déroulent au niveau spinal, ils peuvent induire à long terme des modifications neuroplastiques, notamment sur le cortex moteur primaire (M1), altérant la commande motrice volontaire (10).

L'ensemble de ces perturbations, quel que soit le niveau, engendre une inhibition réflexe du quadriceps, compromettant sa contraction volontaire, sa force, et à plus long terme, la récupération fonctionnelle du genou.

Face à cette problématique, le Dr Sonnery-Cottet a proposé en 2022 une classification clinique de l'IMA permettant de différencier plusieurs grades selon la sévérité de l'inhibition et la réponse aux exercices. Cet outil, facilement applicable par les praticiens, s'avère réellement utile pour objectiver l'inhibition du quadriceps, adapter les traitements et suivre l'évolution des patients tout au long de la rééducation (20).

1.3 Objectifs du mémoire

Le sujet de l'IMA prend de l'ampleur ces dernières années dans la littérature scientifique mais est encore peu répandu en clinique ainsi que dans le cursus d'études des kinésithérapeutes. Ainsi, l'objectif de ce mémoire est de permettre la compréhension des mécanismes de l'IMA en post-opératoire, d'identifier les conséquences sur la rééducation du LCA et de recenser les méthodes les plus efficaces pour contrer cette inhibition.

1.4 Plan du mémoire

La première partie de ce mémoire est consacrée à la compréhension de la physiopathologie et des mécanismes de l'IMA. Ensuite, nous étudions l'impact de l'IMA sur la rééducation post-opératoire du LCA. Pour finir, nous mettons en évidence les stratégies et les interventions utiles pour réduire l'IMA.

2 Méthode

2.1 Méthode de recherche

Les recherches d'articles ont débuté en août 2024. Jusqu'à mai 2025, des mises à jour régulières ont été faites afin de ne pas manquer la publication d'articles récents.

La méthode des critères « PICO(S) », retrouvée dans le « **Tableau 1** », a été appliquée afin de trouver les différents mots-clés en lien avec la question de recherche : « En quoi est-il important de considérer l'inhibition musculaire arthrogène (IMA) dans la rééducation du ligament croisé antérieur après ligamentoplastie ? »

Les opérateurs booléens « AND » et « OR » ont permis d'associer les mots-clés pour créer des équations de recherche sur différentes bases de données. Les articles présents dans ces bases de données ont été trouvés en fonction de la présence des mots clés dans leur titre et/ou résumé (title/abstract) et/ou mots clés (key words). Le « **Tableau 2** » reprend les différentes équations de recherches utilisées et leurs résultats.

Tableau 2 : *Équations de recherche de l'étude*

Embase	200 résultats	('anterior cruciate ligament'/exp OR 'acl':ti,ab,kw) AND (('muscle strength'/exp AND 'physiology'/de) OR ('arthrogenic muscle inhibition':ti,ab,kw)) AND ('anterior cruciate ligament reconstruction'/exp)
PubMed	232 résultats	((("anterior cruciate ligament"[MeSH Terms]) OR ("ACL"[tiab])) AND ((("Muscle Strength/physiology"[Mesh]) OR ("arthrogenic muscle inhibition"[tiab])) AND ("anterior cruciate ligament reconstruction"[MeSH Terms]))
Scopus	38 résultats	(TITLE-ABS-KEY ("anterior cruciate ligament")) AND (TITLE-ABS-KEY ("arthrogenic

		muscle inhibition")) AND (TITLE-ABS-KEY ("anterior cruciate ligament reconstruction"))
ScienceDirect	79 résultats	("anterior cruciate ligament" OR "ACL") AND ("arthrogenic muscle inhibition")

2.2 Critères d'éligibilité

Les articles ont été sélectionnés selon les critères d'inclusion et d'exclusion présentés dans le « **Tableau 3** ».

Tableau 3 : *Critères d'inclusion et d'exclusion*

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
• Toute personne ayant subi une ligamentoplastie du LCA • Tout genre • Toute technique chirurgicale • Toute technique rééducative • Tout type d'étude • Langues : français, anglais	• Lésion du LCA avec traitement conservateur • Animaux • In vitro • Autres langues

2.3 Sélection des études

Le nombre total d'articles était de 549 , toutes bases de données confondues (Embase n = 200 ; Pubmed n = 232 ; Scopus n = 38 ; ScienceDirect n = 79).

A partir d'ici, les étapes ont été réalisées par les deux examinatrices séparément.

L'ensemble des articles ont été introduits dans Rayyan, un logiciel de gestion de références bibliographiques qui a permis d'éliminer les doublons (n = 168) et trier les articles restants (n = 381).

La première phase de tri (« inclure » ; « exclure » ; « peut-être ») a été effectuée sur base des titres et des résumés en prenant en compte les critères d'inclusion et d'exclusion précédemment définis.

Une mise en commun des résultats entre les deux examinatrices a été réalisée afin de se mettre d'accord sur la sélection. Les articles pour lesquels il y avait un désaccord ont été discutés afin de prendre la décision la plus adéquate. Concernant les articles non disponibles, des demandes aux auteurs ont été faites afin d'obtenir l'accès. Dans le cas contraire, ces articles ont été retirés de la sélection.

Ensuite, après la première sélection d'articles sur base de lecture des résumés, le nombre d'articles était de $n = 138$.

Puis, une analyse détaillée de l'entièreté des articles a été réalisée afin de les inclure ou non dans la suite du travail ($n = 34$).

Certains articles ne figurant pas dans les résultats des équations de recherche ont été ajoutés manuellement et présentés dans le « **Tableau 4** » afin de couvrir l'ensemble des thématiques pertinentes du sujet.

Finalement, le nombre d'article total utilisé dans cette revue est de $n = 41$.

2.4 Extraction de données

Une fois les articles sélectionnés, les données pertinentes ont été extraites et regroupées dans le « **Tableau 5** ».

2.5 Risque de biais

Dans ce mémoire plusieurs outils d'évaluation méthodologique ont été utilisés : SANRA (revues narratives) ; AMSTAR2 (revues systématiques); PEDro (essai contrôlé randomisé) PRISMA-ScR (scoping review) ; NIH (tous types d'études). Le score de chaque étude est repris dans le « **Tableau 5** » d'extraction de données.

L'analyse des études interventionnelles utilisées dans cette revue narrative révèle plusieurs risques de biais méthodologiques fréquents. Tout d'abord, l'aveuglement des participants et des thérapeutes est difficilement applicable dans le cadre d'interventions physiques, comme la cryothérapie ou le BFR, engendrant un risque de biais de performance. De même, les évaluateurs sont également peu souvent en aveugle, constituant un potentiel biais de détection. De plus, plusieurs revues systématiques présentent une qualité méthodologique variable (score

AMSTAR2 de 9 à 15/16) en raison de protocoles non préenregistrés ou d'analyses d'hétérogénéité incomplètes. Enfin, l'hétérogénéité des protocoles et les tailles d'échantillons sont souvent limitées, ce qui constitue des limites supplémentaires à la fiabilité des conclusions. De ce fait, l'interprétation des résultats sur l'efficacité des interventions contre l'IMA doivent tenir compte de ces éléments.

Les études observationnelles et les revues narratives incluses présentent certaines limites méthodologiques. Le biais de sélection des participants est fréquemment observé en raison des méthodes d'échantillonnage peu rigoureuses ou non rapportées. Par ailleurs, un risque de biais de mesure est notable dans certaines des études utilisant des questionnaires, des tests cliniques ou des outils comme l'EMG car la standardisation des procédures est incomplète (position, consignes, calibrations).

3 Développement

3.1 Physiopathologie et mécanismes de l'IMA

3.1.1 Facteurs locaux

À la suite de la rupture du LCA, le phénomène d'IMA est causé par différents facteurs locaux : l'atteinte des mécanorécepteurs, le gonflement, l'inflammation et la douleur ainsi que la laxité (10).

a) Atteinte des mécanorécepteurs

Lorsque le LCA est lésé, on observe une perturbation des mécanorécepteurs articulaires. Associés aux fibres nerveuses sensibles, ces derniers représentent environ 3 % du tissu ligamentaire et capsulaire du genou (22). Parmi ces récepteurs, les plus nombreux sont ceux de Ruffini et Paccini qui envoient des informations au SNC concernant les différentes caractéristiques du mouvement et de la position de l'articulation du genou dans l'espace (23). Les dommages aux récepteurs perturbent les afférences sensorielles, directement liées à la moelle épinière et au cerveau, affectant les réflexes spinaux et induisant à long terme une réorganisation corticale (23). Cette cascade de perturbations neurologiques est à la base du phénomène d'IMA, comprenant une hyperactivité des réflexes protecteurs et une inhibition de l'activation volontaire du quadriceps. Ces perturbations nuisent ainsi aux rôles principaux des mécanorécepteurs, à savoir la proprioception et la stabilité articulaire (10). De ce fait, le contrôle moteur et la coordination des réponses motrices appropriées se trouvent altérés (23).

Après la RLCA, la fonction sensorimotrice perturbée n'est pas complètement restaurée (6) car le greffon tendineux possède naturellement moins de mécanorécepteurs que le ligament et ne retrouve pas une innervation comparable à celle du ligament natif (24).

b) Gonflement

Un gonflement intra-articulaire survient rapidement après une rupture du LCA. L'épanchement synovial est un processus physiologique visant à soutenir la réparation tissulaire. En revanche, un simple gonflement, même modéré, peut suffire à induire un phénomène d'IMA. Selon Rice *et al.*, une corrélation positive a été mise en évidence entre la sévérité de l'IMA et le volume de l'épanchement (10). En effet, après une lésion du LCA, le gonflement augmente les décharges des afférences du groupe II, ce qui renforce l'inhibition des motoneurons du quadriceps par les interneurons inhibiteurs Ib, contribuant à l'AMI (10).

À cause du gonflement, la pression intra-articulaire s'élève, entraînant également une augmentation de la fréquence de décharge et du recrutement des afférences sensorielles de type II (récepteurs de Ruffini, de Pacini et de Golgi) (6, 25). L'épanchement articulaire entraîne une diminution significative de la force du quadriceps. En effet, celle-ci peut chuter de 30 à 40 % avec un épanchement articulaire compris entre 20 et 60 ml (10). Il est à noter que le gonflement peut persister jusqu'à 12 mois post RLCA (10). Il est donc impératif de le prendre en compte dans la rééducation post-chirurgicale afin de limiter les déficits induits par l'IMA.

c) Inflammation et douleur

L'inflammation consécutive à une lésion ligamentaire est un phénomène naturel, puissant et adaptatif qui a pour conséquence un abaissement du seuil d'activation des terminaisons nerveuses libres : c'est le processus de sensibilisation périphérique. Ces terminaisons sont grandement impliquées dans la détection des stimuli nociceptifs et deviennent alors plus réactives. Il s'agit d'un mécanisme de protection du site lésionnel. Dans ce contexte, des stimulations mécaniques habituellement non nociceptives suffisent à activer le système nociceptif, tandis que les stimuli déjà nociceptifs provoquent une réponse accrue (10). Il est important de distinguer la douleur de la nociception. En effet, le système nociceptif peut être activé en l'absence de perception douloureuse et inversement. Certaines terminaisons nerveuses libres, dites « silencieuses », ne deviennent actives que dans

un contexte inflammatoire (10), ce qui pourrait expliquer l'apparition de douleurs disproportionnées aux stimuli mécaniques dans l'IMA.

La douleur ressentie induit des effets directs au niveau spinal, notamment une modification de la signalisation proprioceptive (23) et une réduction des afférences articulaires (6). Lorsque cette douleur persiste, elle peut être liée à des causes mécaniques comme la raideur du muscle droit fémoral ou une faiblesse persistante du vaste médial oblique (VMO) (3). Les charges sont donc mal réparties sur l'articulation fémoro-patellaire, entretenant le cercle vicieux de la douleur et augmentant le risque d'arthrose précoce (3). Dans certains cas, l'inflammation devient mal adaptative et peut persister jusqu'à cinq ans après l'opération chirurgicale (23).

d) Laxité

En cas de lésions associées, la blessure du LCA et des structures adjacentes (ligaments collatéraux, capsule articulaire...) provoque une laxité articulaire qui se traduit principalement par une translation antérieure excessive du tibia par rapport au fémur.

D'après Rice *et al.* (10), des études réalisées sur les animaux ont montré qu'en raison de l'augmentation de l'amplitude des mouvements articulaires, les mécanorécepteurs et nocicepteurs, qui s'activent généralement lors des limites du mouvement articulaire, sont davantage stimulés et majorent la fréquence des signaux (10). Ces afférences excessives pourraient donc jouer un rôle important dans l'apparition d'IMA (10, 25). La chirurgie du LCA a pour principal objectif la restauration de la stabilité mécanique du genou (6, 10). En réduisant la laxité articulaire, la chirurgie pourrait limiter certaines altérations des afférences proprioceptives.

Les différents facteurs locaux induits par une lésion du LCA sont bien caractérisés et ont un impact significatif sur les afférences articulaires. Lors d'une RLCA, ces mêmes facteurs sont retrouvés, à l'exception de la laxité, corrigée par la restriction ligamentaire (6).

Ces altérations entraînent des modifications notables de l'excitabilité réflexe spinale ainsi que de l'activité supraspinale (6,10, 26).

3.1.2 Niveau spinal

Les modifications des afférences sensorielles influencent directement les réponses spinales. En effet, on observe des altérations neuronales intrinsèques notamment du réflexe myotatique, du réflexe myotatique inverse, du réflexe de flexion et de la boucle gamma (26). En médecine neurologique, un réflexe se définit comme étant « une réponse involontaire motrice ou sécrétoire à une stimulation du système nerveux sensitif ou sensoriel » (27). Plus précisément, un stimulus est capté par des récepteurs (cutanés, musculaires, tendineux, nocicepteurs ...) et un signal est envoyé à la moelle épinière. Il est transmis aux voies efférentes grâce à des interneurons. Le muscle reçoit ce signal et produit une réponse rapide et indépendante de la volonté (8). Cet ensemble de phénomènes forme ce qu'on appelle un « arc réflexe », sans intervention du cerveau.

Suite à une rupture du LCA, les différents réflexes énumérés précédemment sont soit majorés, soit inhibés, dans le but de diminuer le stress sur l'articulation endommagée (26). Comme évoqué précédemment, après une RLCA, les afférences périphériques sont modifiées, ce qui perturbe les réponses spinales et peut conduire à une amplification ou une inhibition des réflexes neuromusculaires.

a) Réflexe myotatique

L'inhibition du quadriceps observée dans le cadre de l'IMA est en partie liée à une diminution du réflexe myotatique (Annexe « **Fig. 1** »). En temps normal, ce réflexe joue un rôle protecteur contre les étirements excessifs ou trop rapides du muscle. Lorsqu'un muscle est soumis à un fort risque de lésion, on observe une contraction réflexe quasi immédiate du muscle afin de le raccourcir et de préserver l'intégrité de ses fibres (8).

Cette réponse réflexe est initiée par les fuseaux neuromusculaires, récepteurs sensoriels spécialisés détectant la vitesse et l'amplitude du mouvement. Ils fournissent les informations proprioceptives au SNC via les afférences de type Ia

(23, 8), fibres myélinisées de gros calibre. Au niveau de la moelle épinière, ces fibres établissent au moins deux connexions synaptiques : au moins une avec le motoneurone du muscle agoniste, favorisant sa contraction, et l'autre avec un interneurone inhibiteur, responsable du relâchement des muscles antagonistes (8). Après une rupture du LCA, l'altération de ce réflexe entraîne un déficit neuromusculaire important se traduisant par des réponses musculaires plus lentes et moins coordonnées, augmentant le risque de blessures secondaires (8).

b) Réflexe myotatique inverse

Des lésions musculaires ou aponévrotiques peuvent être causées par une contraction excessive d'un muscle. Le réflexe myotatique inverse (Annexe « **Fig. 2** ») régule la traction excessive exercée sur les fibres musculaires afin de préserver leur intégrité. Les récepteurs à l'origine de ce réflexe sont les organes tendineux de Golgi. Il s'agit de mécanorécepteurs encapsulés situés à la jonction entre les muscles et les tendons, monitorant les changements de tension et de force musculaire (8). Lorsque les fibres musculaires de la même lignée se contractent, elles se raccourcissent, exerçant ainsi une force de traction proportionnelle sur les organes tendineux de Golgi, ce qui déclenche leur activation. La contraction des fibres constitue donc le stimulus déclencheur. Les fibres afférentes Ib informent le système nerveux sur l'intensité de la contraction musculaire (10), la fréquence de décharge augmentant en fonction de l'intensité. Le signal des fibres Ib arrive dans la moelle épinière, via la corne postérieure, et établit des relais synaptiques dans les lames VI et VII (10). Plusieurs interneurons y sont impliqués, dont le dernier est inhibiteur et transmet un ordre d'inhibition au motoneurone alpha. Ainsi, le muscle agoniste reçoit l'ordre de diminuer la force développée afin d'éviter une contraction excessive potentiellement délétère (8). Les organes tendineux de Golgi assurent ainsi la sécurité des structures musculo-tendineuses en modulant les contractions musculaires par réponses inhibitrices lorsqu'une force excessive est détectée (8).

Dans le cadre de l'IMA, notamment en présence d'un épanchement, l'augmentation des afférences sensorielles du groupe II active excessivement les interneurons inhibiteurs Ib (10). De ce fait, même en l'absence de réel danger pour

les tissus, on retrouve une inhibition inappropriée des motoneurones alpha du quadriceps.

c) Réflexe de flexion

Le corps se protège contre des stimuli potentiellement nocifs en utilisant le réflexe dit de flexion ou le « réflexe de protection » (8) (Annexe « **Fig. 3** »). Celui-ci permet notamment le retrait rapide d'un membre face à un stimulus douloureux tel qu'une piqûre ou une brûlure. Pour cela, on observe une activation des muscles fléchisseurs, accompagnée d'une inhibition réflexe des extenseurs (8, 10). Dans le cadre de l'IMA, le réflexe de flexion est majoré, notamment à cause des altérations des voies cortico-spinales, qui seront abordées plus en détail dans le point 3.1.3.

d) Boucle gamma

En l'absence de pathologie, un autre mécanisme contribue au bon fonctionnement de la contraction musculaire : la boucle Gamma (Annexe « **Fig. 4** »). Elle est nécessaire à l'activation complète d'un muscle lors des contractions volontaires (10). Il faut savoir que les fuseaux neuromusculaires, situés dans les muscles striés, sont des récepteurs sensoriels essentiels à la proprioception qui contiennent des fibres intrafusales innervées par les motoneurones gamma (23). Ces derniers contractent les fuseaux en se connectant à leurs extrémités polaires striées, maintenant la tension sur la région équatoriale du fuseau, même lorsque le muscle se raccourcit. Ainsi, les afférences sensorielles Ia, sensibles à cette tension, continuent de transmettre des informations au SNC. Ce mécanisme assure une stimulation constante des motoneurones alpha, responsables de l'activation des fibres extrafusales, permettant une contraction musculaire continue et adaptée. Ce circuit réflexe est fondamental pour maintenir un tonus musculaire et une stabilité articulaire, notamment pour le genou (23).

Suite à la rupture ou à une RLCA, on observe un dysfonctionnement de la boucle gamma lié à la perte du feedback excitateur ligamentaire, à l'inhibition due à l'activité des afférences nociceptives ou encore à une possible augmentation de l'inhibition présynaptique des afférences Ia (10).

Finalement, ces perturbations atténueraient la facilitation des motoneurones alpha, contribuant à l'IMA (10). Ces mécanismes, présents jusqu'à 18 mois post RLCA (23), expliquent l'augmentation du bruit sensoriel et augmentent l'incertitude sensorimotrice de l'état du genou (23).

3.1.3 Niveau supraspinal

Dans le contexte d'IMA après une reconstruction chirurgicale du LCA, on remarque des modifications significatives de l'activité supraspinale (26, 8).

L'altération aiguë des voies afférentes et des voies réflexes impactent à plus long terme les régions cérébrales (10). En effet, la rupture du LCA et sa reconstruction engendre une certaine neuroplasticité du cerveau, où l'on retrouve les projections des afférences articulaires endommagées (6). Les dommages des mécanorécepteurs et autres récepteurs sensoriels engendrent à moyen-long terme des changements au niveau de l'excitabilité corticospinale (6, 10), de la modulation de certains réflexes, de l'excitabilité des voies descendantes, ainsi que de la plasticité de certaines zones corticales (6). Ces changements entraînent une baisse de la force et des performances fonctionnelles du quadriceps, s'inscrivant dans le mécanisme de l'IMA (26).

On identifie plusieurs changements supraspinaux majeurs dans le phénomène d'IMA tels qu'une diminution de l'excitabilité du cortex M1, une altération des voies descendantes corticales, une modulation exagérée des voies descendantes du tronc cérébral ainsi que des changements dans l'intégration sensorimotrice.

a) Diminution de l'excitabilité corticale

L'excitabilité corticale désigne l'aptitude du cortex moteur à induire et transmettre efficacement des signaux moteurs vers la moelle épinière. Sa diminution est généralement mesurée grâce à la stimulation magnétique transcrânienne (TMS). Cet outil permet de mesurer des indicateurs comme le seuil moteur (MT) et l'amplitude des potentiels évoqués moteurs (PEM) (26, 8). En présence d'IMA, le seuil moteur actif est plus élevé indiquant que le cortex moteur requiert une stimulation plus intense pour une même réponse motrice (26). Les

PEM sont réduits, traduisant une altération de la commande motrice effective (26, 8). Finalement, ces caractéristiques montrent que le cortex M1 est moins apte à activer efficacement les muscles.

Le point de départ de cette hypoexcitabilité est l'altération des afférences sensitives induites par le gonflement, la douleur, la perturbation proprioceptive (8). En effet, le cerveau recevant ces signaux anormaux réagit de manière protectrice autour de l'articulation endommagée en inhibant l'activité des motoneurones alpha afin de réduire la contractilité musculaire autour de l'articulation. La commande motrice volontaire s'en trouve également diminuée (8). Il est important de souligner que ce mécanisme de protection est bénéfique à court terme pour réduire le stress mécanique sur l'articulation, mais peut entraîner des déficits fonctionnels s'il persiste.

b) Altération des voies descendantes

Les voies descendantes comprennent à la fois les voies cortico-spinales, issues du cortex moteur et responsables du contrôle volontaire précis, et les voies sous-corticales, issues du tronc cérébral, impliquées dans le contrôle postural.

En l'absence de pathologie, les centres supraspinaux (le cortex moteur et le tronc cérébral), envoient des projections descendantes vers la moelle épinière, ciblant les motoneurones et les interneurones (8). Ces projections descendantes jouent un rôle essentiel dans la régulation du tonus musculaire, de la posture et des réflexes (8) et peuvent exercer une action facilitatrice ou inhibitrice sur les motoneurones, notamment ceux impliqués dans le réflexe de flexion (10). Un contrôle précis des mouvements est possible grâce à cet équilibre (10).

Toutefois, en présence d'IMA après une blessure ou d'une chirurgie du LCA, cet équilibre est perturbé. L'activité des voies cortico-spinales est réduite, limitant l'excitabilité des motoneurones spinaux, notamment ceux du quadriceps. Cette réduction de l'efficacité corticale se traduit par une diminution de la capacité à recruter les unités motrices, compromettant ainsi la contraction volontaire du quadriceps (6, 10). Parallèlement, les voies descendantes sous-corticales, issues du tronc cérébral, peuvent devenir hyperactives en réponse à des afférences

nociceptives ou mécaniques telles que le gonflement, la douleur et la laxité. Cette hyperactivité renforce certains réflexes protecteurs, comme le réflexe de flexion, et amplifie particulièrement l'inhibition centrale des motoneurones alpha du quadriceps. Ce phénomène contribue à une diminution supplémentaire de la commande volontaire du quadriceps (10, 8).

c) Plasticité cérébrale

À long terme, les altérations sensorimotrices persistantes entraînent une réorganisation corticale, affectant le traitement de l'information et le contrôle du mouvement (23). Comme mentionné précédemment, les cortex M1 et somatosensoriel sont affectés par l'altération des afférences sensitives. Cependant, l'utilisation de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) a permis de montrer que d'autres zones du cortex étaient modifiées après une reconstruction du LCA. En effet, une activation accrue est observée dans les zones cérébrales impliquées dans la planification motrice et l'attention (26), notamment les aires prémotrices et motrices supplémentaires. Ce phénomène s'expliquerait par un contrôle moteur devenu moins automatique, nécessitant davantage de ressources attentionnelles (6).

Par ailleurs, une étude a montré que les patients s'appuient davantage sur les signaux visuels pour compenser la diminution des afférences proprioceptives du genou lésé, ce qui augmente l'activation du gyrus lingual (6).

L'ensemble de ces éléments s'inscrit dans une boucle sensorimotrice perturbée, dès le départ, par l'altération des afférences périphériques consécutive à la lésion du LCA. Ces afférences, qu'elles soient nociceptives ou proprioceptives, deviennent imprécises ou incomplètes, altérant ainsi la qualité de l'information transmise au SNC (10, 23). Le cerveau reçoit alors des signaux dégradés concernant la position ou l'état de l'articulation, ce qui peut induire une réorganisation corticale, particulièrement dans les aires sensorielles et motrices (6, 8). Cette plasticité inadaptée pourrait réduire la précision de la représentation de l'articulation au niveau cortical, et conduire ainsi à une réponse motrice moins efficace ou inadaptée (6, 10, 23).

3.2 Conséquences directes de l'IMA

Plusieurs conséquences importantes peuvent être liées à l'IMA : perte de mobilité, douleur persistante, perte de force, augmentation des co-contractions, amyotrophie du quadriceps, altération de la proprioception et du contrôle moteur (1).

3.2.1 Perte de mobilité

Selon Sonnery-Cottet *et al.* (1), une perte d'amplitude, notamment en extension du genou, est observée dans 23 % des cas en post-opératoire immédiat d'une RLCA.

L'IMA constitue l'une des causes potentielles de ce déficit de mobilité, car il engendre une hypertonie des ischio-jambiers, limitant ainsi l'amplitude articulaire en extension. Ces limitations peuvent persister pendant plusieurs mois après l'intervention, représentant un défi majeur pour les thérapeutes.

La limitation de l'extension est particulièrement handicapante car un déficit de seulement 5° peut altérer la marche et provoquer une boiterie, impactant les activités quotidiennes du patient (28, 1). Un déficit de plus de 10° engendre une diminution de la vitesse de marche (1). De plus, une limitation de l'extension peut engendrer des difficultés lors de la montée et descente des escaliers, en position assise et debout, ainsi que lors de la course (28). Il est donc essentiel de résorber rapidement ce déficit d'extension après l'intervention afin de limiter le risque d'échec de la greffe (28). Celui-ci peut se manifester par une rupture, une laxité persistante ou la nécessité d'une réintervention. A défaut d'une prise en charge efficace, le greffon est soumis à de plus grandes contraintes mécaniques et forces de cisaillement (28).

Dans les stades plus sévères, la raideur peut également être compliquée d'un syndrome du Cyclope. Cela se traduit par la formation d'un nodule de tissu fibrovasculaire en antérieur du greffon utilisé pour remplacer le LCA, empêchant l'extension complète. Ce phénomène peut se développer plusieurs semaines après

l'opération (28). Il est donc primordial de retrouver une extension complète du genou le plus précocement possible. Cette complication post-opératoire sera expliquée plus en détails au point 3.5.5 de cette revue.

Une limitation de la mobilité articulaire peut également favoriser l'apparition d'arthrose précoce. En effet, l'altération du schéma de marche et la redistribution des charges sur les surfaces articulaires entraînent une usure prématurée, conduisant au développement de l'arthrose (1, 28).

3.2.2 Perte de force

Après une reconstruction du LCA, des déficits notables de la force volontaire en extension du genou (26) peuvent persister jusqu'à 4 ans après l'intervention (29).

L'IMA entraîne une diminution de la force musculaire, en particulier des VMO et VL (vaste latéral), même en l'absence de lésions structurelles (26, 8). Ce déficit est en partie expliqué par l'atrophie musculaire (29, 30) mais surtout par des perturbations neurophysiologiques profondes (8, 30). L'activation volontaire est fortement réduite à cause des signaux inhibiteurs émis par les mécanorécepteurs articulaires lésés (8).

Cette activation musculaire insuffisante est également exacerbée par une altération de la plasticité neuronale, liée à une suractivation des cellules gliales. En effet, sous l'influence de l'inflammation, la microglie et les astrocytes de la moelle épinière libèrent des substances qui augmentent l'excitabilité des neurones inhibiteurs des motoneurones alpha. Le quadriceps, et plus particulièrement le VMO, est touché par une stimulation inhibitrice importante à la suite de cette interaction entre les cellules neuronales et gliales (8). La contraction musculaire est ralentie et la capacité de produire de la force est limitée (8).

De plus, suite à la reconstruction du LCA, le quadriceps éprouve des difficultés à développer une force de manière rapide, notamment à cause de l'augmentation du délai électromécanique (EMD). Ce délai correspond au temps

entre l'activation nerveuse et la production de force musculaire. Il dépend de la transmission neuromusculaire, de la sensibilité des récepteurs synaptiques et des propriétés contractiles du muscle. L'allongement de ce délai est problématique dans les mouvements rapides et dynamiques, typiques du sport, car il réduit la réactivité du genou et compromet sa stabilité. Cela augmente le risque de nouvelle blessure (8). Cette incapacité de générer de la force rapidement est également observable par une diminution du taux de développement du couple (RTD) (8).

Il est intéressant de noter qu'un déficit de force peut être observé bilatéralement (31, 2). En effet, le membre controlatéral à la blessure peut présenter un déficit de force, même après six mois de rééducation (31). Cela suggère que les déficits sont plus globaux et trouvent leur origine, comme expliqué précédemment, dans des mécanismes neuraux.

3.2.3 Amyotrophie musculaire

La persistance de l'IMA après une RLCA joue un rôle majeur dans le développement de l'atrophie musculaire du quadriceps (8). Plusieurs études mettent en évidence une corrélation étroite entre la faiblesse musculaire, les troubles d'activation et l'atrophie du quadriceps (30, 3). Cependant, cette atrophie ne résulte pas uniquement de l'inactivité musculaire. En réalité, elle découle principalement de perturbations neuromusculaires et des signaux inhibiteurs envoyés par les mécanorécepteurs endommagés qui entravent une activation musculaire efficace (8).

La diminution des performances musculaires après une RLCA est fortement corrélée à l'atrophie des fibres de type II, essentielles à la génération de force explosive (3). Selon Moiroux-Sahraoui *et al.* (32), l'IMA peut initier un catabolisme des unités motrices du quadriceps, contribuant ainsi à l'atrophie musculaire à long terme et à des déficits de force persistants (32). Parmi les muscles du quadriceps, le VMO est particulièrement vulnérable, avec une diminution notable de sa surface de section transversale (CSA), compromettant significativement le mouvement d'extension (3, 8).

Ces altérations macroscopiques s'accompagnent de modifications à l'échelle moléculaire. Après une RLCA, on constate notamment une surproduction de myostatine majoritaire dans le quadriceps (8). Cette protéine, appartenant à la famille des TGF- β , inhibe des facteurs myogéniques tels que MyoD, ce qui entraîne une diminution de la synthèse protéique et donc une aggravation du processus d'atrophie musculaire (8).

Par ailleurs, la réponse biologique à l'atrophie est modulée par des facteurs neurotrophiques tels que BDNF (facteur neurotrophique dérivé du cerveau) et NGF (facteur de croissance nerveuse) (8). Ces derniers favorisent une neuroplasticité mal adaptative, centrale dans le maintien de l'IMA. Il a été démontré que le BDNF et le NGF renforcent les circuits sensorimoteurs inadaptés, prolongeant l'inhibition du quadriceps, favorisant les co-contractions pathologiques et la raideur articulaire, freinant ainsi la récupération fonctionnelle (8, 3).

Enfin, bien que l'atrophie touche principalement le membre opéré, certaines études ont également révélé une atteinte amyotrophique controlatérale, montrant une influence bilatérale des mécanismes d'inhibition d'origine centrale (30). De cette façon, même si l'atrophie semble être une conséquence locale de l'IMA, elle repose sur des mécanismes centraux et systémiques ayant des répercussions plus loin que le genou opéré (8).

3.2.4 Douleur persistante

La douleur constitue une plainte fréquemment rapportée après une reconstruction du LCA. Selon Ong *et al.* (3), entre 30 à 50 % des patients présentent encore une douleur antérieure du genou 1 à 2 ans après la ligamentoplastie. Dans la majorité des cas, cette douleur a des répercussions fonctionnelles notables. Les patients douloureux présentent une diminution de la force musculaire (33, 34) ainsi qu'un score fonctionnel inférieur à celui des patients asymptomatiques (34). Par ailleurs, une réduction de la perception vibratoire est observée chez les patients douloureux, traduisant une perturbation des mécanismes nociceptifs (33).

La persistance de douleurs antérieures peut résulter de facteurs mécaniques tels que la raideur du droit fémoral ou une faiblesse prolongée du VMO, eux-mêmes induits par l'IMA (3). Cette dysfonction entraîne une mauvaise répartition des charges au sein de l'articulation fémoro-patellaire, perpétuant la douleur et augmentant le risque d'arthrose précoce (3).

Par ailleurs, des mécanismes neurophysiologiques liés à l'IMA peuvent contribuer à une perception prolongée de la douleur (8). En effet, les altérations sensorimotrices, telles que des troubles proprioceptifs, des réflexes musculaires ralentis ou une hyperactivation corticale, participent à l'intensification de cette douleur (8). Ces mécanismes doivent être ciblés par une rééducation neuroplastique spécifique afin de rétablir un contrôle moteur efficace et diminuer la douleur (8).

En résumé, la douleur consécutive à une RLCA est d'origine multifactorielle, résultant à la fois de déficits musculaires locaux et de modifications neurophysiologiques centrales. Elle freine la récupération fonctionnelle, contribue à l'aggravation de l'IMA, et justifie ainsi une prise en charge spécifique axée sur le renforcement musculaire et la rééducation sensorimotrice.

3.2.5 Co-contractions musculaires

Suite à une reconstruction du LCA, une co-contraction musculaire est fréquemment observée dans le membre opéré, c'est-à-dire l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes autour de l'articulation du genou.

Cette co-contraction est bénéfique et protectrice dans un premier temps après la chirurgie. En effet, le SNC, ne recevant plus d'informations afférentes des mécanorécepteurs du ligament (25), tente d'activer simultanément les muscles autour de l'articulation pour la stabiliser (25, 8).

A plus long terme, en raison des adaptations neurophysiologiques induites par l'IMA, ces co-contractions deviennent contre-productives pour la rééducation (25, 8). Elles rendent l'articulation du genou plus raide, ce qui augmente la charge sur le cartilage et augmente le risque d'une arthrose du genou. Cette raideur diminue également l'efficacité et la flexibilité des mouvements, ce qui rend les activités dynamiques plus difficiles. Cela augmente potentiellement le risque de développer des schémas de mouvements compensatoires, une instabilité du genou et une altération de la proprioception, qui pourraient entraîner d'autres blessures (8).

3.2.6 Proprioception et contrôle moteur

Un contrôle moteur efficace permet d'exécuter des mouvements précis, adaptés et efficaces grâce aux informations sensorielles reçues par la proprioception et la vision (23).

Ce système est profondément perturbé après une reconstruction du LCA et son altération est entretenue par l'IMA. En effet, la proprioception est fortement impactée en raison de la perte des mécanorécepteurs du ligament, compromettant ainsi la fonction sensorielle (23).

Ces changements entravent la capacité à percevoir la position et le mouvement du genou dans l'espace (25) et compromettent également la stabilité articulaire dynamique (35). Les signaux envoyés au SNC sont imprécis et présentent des bruits, majorés par la présence d'IMA. Cela rend plus difficile la détection de la position et du mouvement du genou, augmentant l'incertitude sensorimotrice (23). Certains patients développent des stratégies compensatoires pour pallier les déficits sensoriels telles qu'une hyperactivité des ischio-jambiers et une inhibition principalement du VMO, augmentant la vulnérabilité du genou (25).

De cette manière, les réflexes sont altérés et le SNC n'est plus capable de moduler efficacement l'activité musculaire face aux perturbations environnementales (35, 25) augmentant le risque de récurrence (25).

Ces déficits persistent parfois au-delà d'un an après l'intervention chirurgicale chez les athlètes, même en l'absence de plainte fonctionnelle majeure (33, 35).

Finalement, l'ensemble des conséquences de l'IMA mènent à des déficits fonctionnels significatifs dans la rééducation tels qu'une altération de la marche et de la qualité de vie, un RTS retardé, un risque de récurrence plus important, une arthrose précoce ou encore un syndrome du cyclope dans de plus rares cas (10, 1, 8).

3.3 Moyens de mesure

A l'heure actuelle, il existe différents moyens qui permettent de mesurer ou d'évaluer l'IMA. Certaines techniques sont applicables en clinique par les praticiens tandis que d'autres demandent plus de matériel ou des installations plus complexes et sont donc seulement utilisables en laboratoire.

3.3.1 En laboratoire : réflexe H

En laboratoire, l'IMA peut être mesurée grâce au réflexe de Hoffman (réflexe H) (Annexe « **Fig. 5** ») qui évalue l'excitabilité du pool de motoneurones et l'intégrité de l'arc réflexe monosynaptique (22). Le réflexe H reproduit le réflexe monosynaptique d'étirement (réflexe myotatique) mais il est ici déclenché par une stimulation électrique. induit grâce à une stimulation électrique. Cette stimulation est appliquée sur un nerf périphérique - le nerf fémoral dans le cas du quadriceps - activant principalement les fibres afférentes Ia des fuseaux neuromusculaires. L'influx nerveux se propage jusqu'à la synapse avec le motoneurone alpha, qui envoie un signal excitateur au muscle ciblé, provoquant une contraction musculaire mesurée par EMG (22). L'onde H reflète l'activité réflexe du SNC tandis que l'onde M, qui apparaît plus précocement, provient d'une stimulation directe des nerfs moteurs. La comparaison de ces deux réponses sous forme d'un ratio H:M permet de détecter une modification de l'excitabilité du réflexe spinal. Une diminution du ratio H:M représente une plus faible excitabilité des motoneurones alpha et des

boucles motrices de la moelle (22, 23). Cela mettrait en évidence des pertes d'afférences, de la démyélinisation nerveuse ou des altérations synaptiques (22).

Dans le cadre d'une blessure du LCA, l'excitabilité du réflexe spinal diminue bilatéralement après la blessure et deux semaines post-RLCA (36). Après 6 mois, elle se normalise puis augmente au bout de 2ans, dépassant l'excitabilité des sujets sains (23). Cette augmentation pourrait être un mécanisme adaptatif visant à compenser les altérations corticales liées à l'incertitude sensorimotrice (23). Le réflexe H peut être utilisé pour quantifier l'ampleur de l'IMA et suivre son évolution dans le temps ou en réponse à des interventions de réhabilitation.

3.3.2 Evaluation clinique

a) Inspection physique patient

En clinique, la détection et l'évaluation de l'IMA sont primordiales pour orienter correctement la prise en charge. L'évaluation repose sur un examen bilatéral et comparatif des membres inférieurs, visant à identifier d'éventuelles asymétries dans l'activation musculaire et les amplitudes articulaires.

Après avoir remarqué un potentiel flessum du genou par un examen physique, il convient d'observer l'activation du quadriceps, et plus précisément celle du VMO (37). Pour rappel, l'IMA est caractérisée par l'incapacité de contracter de manière sélective le VMO (extenseur du genou) tandis que la contraction du droit fémoral (fléchisseur de hanche) est généralement conservée (37).

Le patient doit alors être examiné en position semi-assise afin d'éviter la mise en tension du droit fémoral, et ainsi isoler au mieux le VMO (37). Un petit coussin peut être placé sous le genou (environ 30° de flexion) afin de relâcher les ischio-jambiers (20). Le patient doit d'abord effectuer un soulèvement de talon pour évaluer l'activation musculaire globale. Puis, on lui demande de contracter le quadriceps sans lever le talon pour observer si la contraction est efficace. On doit, dans ce cas, observer la migration proximale de la patella. Si le droit fémoral est

seul à se contracter, alors la patella ne bougera pas, indiquant un phénomène d'inhibition du VMO (20). Le patient peut lui-même palper la base de sa rotule afin de percevoir la contraction du muscle, lui offrant un retour visuel et proprioceptif (20). Cette prise de conscience constitue également un outil thérapeutique pertinent pour le traitement.

Ensuite, le patient est positionné en décubitus ventral, permettant au praticien de rechercher par palpation une éventuelle contracture des ischio-jambiers. Sa présence renforce la suspicion d'IMA (37). Si le patient présente un flessum sans hypertonie des ischios-jambier, un blocage mécanique du genou doit être envisagé comme diagnostic différentiel (37).

Enfin, il est important d'évaluer l'activation du VMO dans des positions plus exigeantes et fonctionnelles telles que la station assise ou debout (20).

D'autres signes cliniques sont également à monitorer tels que la circonférence de la cuisse afin de constater une éventuelle amyotrophie (2) ; la circonférence du genou afin de voir un éventuel gonflement (30), qui constitue un facteur local de l'IMA ; ou encore l'évaluation de la marche, dont les altérations peuvent être causées par un manque de mobilité, lui-même reconnu comme un facteur local de l'IMA.

b) Classification de Sonnery-Cottet

La classification clinique proposée par le Dr Bertrand Sonnery-Cottet en 2022 (20) permet d'identifier les différentes présentations de l'IMA, tout en orientant la prise en charge thérapeutique. Il s'agit d'une évaluation clinique semi-objective, basée sur l'observation et la palpation, utile en pratique courante.

- **Grade 0** : contraction normale du vaste médial oblique (VMO) ; le relief du muscle sur la face médiale est bien visible
- **Grade 1** : inhibition motrice du VMO mais pas de déficit d'extension, pas encore de mécanismes de compensations

- **1a** : inhibition réversible : le déficit d'activation est diminué en quelques minutes grâce à des simples exercices actifs assistés d'extension du genou.
- **1b** : inhibition réfractaire : les simples exercices d'extension sont insuffisants pour rétablir l'activation complète du VMO. Des programmes de réadaptation plus longs et plus spécifiques sont nécessaires.
- **Grade 2** : inhibition motrice du VMO avec flessum dû à une contraction réflexe des ischios jambiers
 - **2a** : inhibition réversible : la diminution d'amplitude d'extension et le manque d'activation musculaire sont réversibles en quelques minutes par des exercices de fatigue des ischios jambiers et de simples exercices actifs assistés d'extension du genou.
 - **2b** : inhibition réfractaire : la diminution d'amplitude d'extension et le manque d'activation musculaire ne sont pas résorbables par des exercices de fatigue des ischios jambiers et/ou de simples exercices actifs assistés d'extension du genou.
- **Grade 3** : déficit chronique d'extension passive (flessum fixe) dû à la rétraction de la capsule postérieure
 - Traitable uniquement par arthrolyse arthroscopique postérieure.

« Arthrogenic Muscle Inhibition Following Knee Injury or Surgery: Pathophysiology, Classification, and Treatment » de Sonnery-Cottet *et al.* datant de 2022

c) Ratio d'activation centrale

D'autres méthodes d'évaluation de l'activation du quadriceps sont basées sur la force et permettent de déterminer la proportion de motoneurones activés volontairement (36).

L'IMA étant caractérisée par une réduction du recrutement volontaire des motoneurones, ces techniques de mesure sont utilisées comme indicateurs de l'inhibition centrale d'un muscle (36). Parmi elles, on retrouve les techniques de contractions interpolées (ITT) et d'éclatement superposé (SIB) (36). Elles

consistent à appliquer une stimulation électrique supramaximale durant une contraction volontaire isométrique maximale (CVIM) (36, 2). On compare alors une CVIM seule, qui repose sur la commande nerveuse centrale, avec une CVIM associée à une stimulation électrique supra maximale percutanée, afin de calculer le ratio d'activation centrale (CAR) (36, 2). Un CAR inférieur à 95 % reflète une activation incomplète pathologique des unités motrices (36).

Ce déficit d'activation volontaire, lié à une inhibition de la commande nerveuse centrale, constitue un marqueur d'altération post-opératoire du contrôle neuromusculaire (36).

Chez les sujets sains, aucune différence n'est remarquée entre les deux types de contractions, l'activation du quadriceps étant complète (2).

d) Autres

Les mécanismes résultants de l'IMA peuvent également être monitorés au cours de la rééducation grâce à différents moyens plus spécifiques.

Par exemple, la dynamométrie (38), l'EMG(électromyogramme) (10), le rapport H:Q (38) ou encore la SMT (10, 23) permettent d'évaluer la perte de force, l'atrophie musculaire, le recrutement musculaire ou encore la plasticité cérébrale.

3.4 Stratégies et interventions pour réduire l'IMA

Compte tenu de l'impact majeur de l'IMA sur la récupération fonctionnelle après une RLCA, il est essentiel d'identifier et de cibler les traitements efficaces permettant de lever cette inhibition musculaire. Cette dernière peut être réduite dans 80 % des cas grâce à des exercices simples et ciblés (1). Il est donc essentiel de mettre en place une prise en charge adaptée dès les phases initiales de la rééducation.

De nombreuses approches thérapeutiques ont été étudiées, visant à agir sur les mécanismes périphériques et centraux de l'IMA. Jusqu'à récemment, les données les plus probantes se rapportaient à l'utilisation de la cryothérapie, aux

exercices physiques de renforcement du quadriceps et à la fatigue des ischio-jambiers (39, 28, 1).

3.4.1 Cryothérapie

La cryothérapie est principalement utilisée pour diminuer la douleur et améliorer la récupération fonctionnelle suite à une RLCA (1).

L'application locale de sacs de glace pendant environ trente minutes réduit les décharges des récepteurs sensoriels et nociceptifs articulaires (39, 32) et contribue à diminuer le phénomène d'IMA (32). La diminution de décharges des récepteurs sensoriels ralentit la conduction nerveuse articulaire, ce qui réduit la transmission des impulsions afférentes et limite l'hyperexcitabilité des réflexes spinaux (39). Trente minutes d'application permettent également de limiter l'inflammation, contribuant ainsi au maintien du réflexe H (10).

Plusieurs études ont également rapporté une hausse de l'activité EMG (32) et une amélioration du recrutement des motoneurones (réflexe H) (39) après l'application de glace. De plus, un gain en force musculaire (39, 32), en couple de force et en vitesse de conduction musculaire, a également été observé (10).

Les effets de la cryothérapie sont transitoires et durent entre quinze et trente minutes après l'application. Il peut donc être pertinent de l'appliquer juste avant une séance de rééducation pour d'optimiser le recrutement musculaire pendant cette fenêtre thérapeutique (10).

En ajoutant une composante compressive à la cryothérapie, on permet également de diminuer le gonflement, la douleur et la consommation médicamenteuse en phase post-opératoire (32).

3.4.2 Thérapie par l'exercice

La thérapie par l'exercice peut permettre de lever l'IMA après une RLCA, à condition qu'elle soit mise en œuvre de manière précoce et spécifique.

L'exécution des exercices vise à améliorer la contraction volontaire isométrique maximale (CVIM) et le CAR, dans le but de restaurer une activation neuromusculaire optimale du quadriceps (39).

Au début de la rééducation, les contractions isométriques occupent une place centrale. Elles consistent en une contraction musculaire sans mouvement articulaire ni modification de la longueur des fibres musculaires ce qui permet de travailler le muscle de manière précoce sans induire de douleur. Ce type de contraction présente également l'avantage de favoriser une stimulation nerveuse précoce tout en limitant l'atrophie musculaire (8). L'exercice de l'écrase coussin est un bon exemple de contraction isométrique pouvant être réalisé dès les premiers jours post-opératoires (1, 28). Il est toutefois important de veiller à la bonne exécution de cet exercice. En effet, le fait d'écraser un coussin peut être accompagné de compensations importantes de la part des ischio-jambiers et de la chaîne postérieure avec, souvent, un recrutement excessif des fessiers. Cela renforce leur hyperactivité et les co-contractions, aggravant ainsi l'IMA. Pour éviter cela, on peut donner la consigne d'écraser le coussin en soulevant le talon de la table en maintenant plusieurs secondes. De ce fait, la contraction isométrique sera ciblée sur le quadriceps.

En parallèle des exercices avec contraction isométrique, ceux en chaîne cinétique ouverte entre 90 et 45° (28, 40) de flexion dans un premier temps sont très efficaces pour lutter contre l'IMA et aucun effet indésirable n'est rapporté (40). Des exercices simples sont possibles en début de prise en charge comme l'élévation de la jambe tendue sur la table ou l'extension de genou en bord de table (1, 28, 40). Plus ces exercices sont introduits précocement, c'est-à-dire dans les quatre premières semaines post-opératoire, plus les effets sont marqués (40). La chaîne ouverte en extension de genou ou en flexion de hanche permet de cibler le quadriceps et engendre une activation volontaire plus importante de celui-ci. Cela contribue significativement à l'amélioration du CVIM et du CAR. En effet, dans l'article de Foutanier *et al.* (40), une amélioration significative de la force a été observée. De plus, il semblerait que la reprise du sport soit plus rapide et plus sûre pour les patients ayant suivi le protocole de chaîne cinétique ouverte tôt dans leur rééducation (40).

Des exercices en chaîne cinétique fermée, tels que des mini-squats ou des extensions sur presse, peuvent également être introduits de manière précoce avec une progression contrôlée des contraintes. Ces exercices sont intéressants car ils sont plus fonctionnels que la chaîne ouverte et induisent moins de contraintes sur le greffon (40). Selon Sonnery-Cottet *et al.* (39), ils permettent une amélioration significative de l'activation du quadriceps.

Les contractions excentriques, principalement régulées par des mécanismes de contrôle supraspinal, sollicitent fortement l'activation corticale favorisant la réactivation des voies motrices descendantes, souvent inhibées par l'IMA. Elles apportent de nombreuses adaptations neuromusculaires et permettent également un recrutement efficace des unités motrices, contribuant ainsi à restaurer l'activation du quadriceps (8).

Finalement, les études récentes montrent que l'ensemble des contractions musculaires et des modalités (chaînes cinétiques ouverte ou fermée) semble avoir des effets positifs. Il appartient au thérapeute de les réintroduire de manière progressive en fonction de l'état du genou et d'adapter selon son bon jugement.

3.4.3 Fatigue des ischio-jambiers

La persistance de l'IMA est fréquemment associée à des déséquilibres neuromusculaires des muscles du membre inférieur, en particulier entre le quadriceps et les ischio-jambiers. Les ischio-jambiers présentent une hyperactivité réflexe compensatoire, contribuant au maintien de l'inhibition du quadriceps (25).

Pour corriger rapidement ce déséquilibre, Sonnery-Cottet *et al.* (1) ont proposé un protocole simple et ciblé de fatigue des ischio-jambiers, visant à faciliter le recrutement du quadriceps et à diminuer le flessum : En décubitus ventral, le patient effectue plusieurs contractions résistées des ischio-jambiers, suivies de phases de relâchement. Afin de limiter la réponse réflexe, le praticien accompagne le mouvement retour en soutenant le pied du patient (1). Cette technique doit être

intégrée en complément des autres modalités thérapeutiques (39). Bien que ce protocole semble efficace, des preuves supplémentaires sont nécessaires.

Parallèlement, l'étude de Lowe et al. (41) montre que la fatigue des ischios, par simples exercices de tempo squats, peut temporairement réduire l'inhibition du quadriceps, favorisant une meilleure récupération fonctionnelle.

Parmi les méthodes les plus récentes, la restriction du flux sanguin (BFR) a également montré des effets prometteurs (42), ce qui en fait un complément pertinent aux exercices traditionnels.

3.4.4 Restriction du flux sanguin

L'entraînement avec BFR consiste à limiter partiellement le retour veineux au niveau de la cuisse à l'aide d'un garrot tout en maintenant un léger flux artériel (42). La restriction crée une hypoxie locale induisant un stress métabolique qui stimule les facteurs de croissance, l'activité hormonale et le recrutement des fibres rapides (42).

L'intérêt du BFR est qu'il induit des adaptations proches de celles obtenues avec des charges lourdes, tout en utilisant de faibles charges, permettant alors son introduction précoce après l'intervention chirurgicale (32).

Cette technique est particulièrement intéressante dans le traitement de l'IMA, car elle favorise à la fois l'hypertrophie musculaire et le recrutement moteur. Selon Garcia-Rodriguez *et al.* (42), cette thérapie agit sur la douleur, la force musculaire, la CSA et la fonctionnalité. Par ailleurs, aucune complication n'a été rapportée concernant l'utilisation de cette technique (42).

En revanche, les effets du BFR sur la force musculaire en phase précoce sont encore discutés. Une revue systématique avec méta-analyse menée par Xiaoyan Li et al. n'a pas révélé de plus-value significative sur la force musculaire dans les trois premières semaines post-opératoires. L'auteur a tout de même mis en avant une amélioration de la fonction du genou, suggérant un intérêt potentiel à l'utilisation de cette technique dans une stratégie de rééducation globale (43).

Cependant, les protocoles de rééducation centrés exclusivement sur la restauration de la force et de la stabilité articulaire échouent souvent à corriger les déficits neurophysiologiques complexes liés à l'IMA. Cela peut compromettre la récupération complète et augmenter le risque de récurrence.

En se focalisant essentiellement sur les paramètres mécaniques, les approches classiques se révèlent parfois inadaptées pour restaurer l'intégrité des circuits neuronaux perturbés. Cela souligne la nécessité d'une stratégie de rééducation plus globale, fondée sur les principes de la neuroplasticité, afin de restaurer une fonction sensorimotrice optimale (8).

Récemment, de nouvelles données ont mis en lumière l'intérêt d'associer aux méthodes classiques des interventions ciblant à la fois l'inflammation locale et les mécanismes de neuroplasticité centrale. Parmi ces techniques centrées sur la stimulation centrale, on retrouve notamment le biofeedback (6, 44), l'imagerie mentale (6, 44) et l'éducation croisée (22). Ces méthodes visent à mobiliser les ressources cérébrales afin de rétablir un contrôle moteur plus précis et durable.

3.4.5 Biofeedback

Selon la méta-analyse d'Ananias *et al.* (45), le biofeedback électromyographique de surface constitue une méthode non invasive efficace pour traiter l'IMA, en facilitant la réactivation neuromusculaire du quadriceps. Ce dispositif, basé sur l'enregistrement de l'activité électrique du muscle via des électrodes cutanées, permet au patient de visualiser en temps réel son activité musculaire lors d'une tâche motrice volontaire, grâce aux retours visuels ou sensoriels (44). Ainsi, il peut moduler ses efforts et affiner son contrôle moteur (45).

Le biofeedback lutte contre le dysfonctionnement du cortex moteur, fréquemment observé dans l'IMA (45). Il semblerait également que son association avec une tâche motrice volontaire renforce l'excitabilité corticospinale (44).

La méta-analyse d'Ananias *et al.* (45) a mis en évidence que l'utilisation du biofeedback améliore significativement l'extension du genou (différence moyenne standardisée : -1,30 ; IC 95 % : -1,74 ; -0,86), bien que les effets sur la force du quadriceps et la douleur soient moins nets (45).

Les interventions reposant sur le biofeedback sensoriel ou visuel sont de plus en plus recommandées dans le cadre de l'apprentissage moteur après une blessure, car ils ont le potentiel d'améliorer la fonction musculaire, le contrôle moteur et la récupération fonctionnelle globale (22, 44). De plus, associé à l'exercice conventionnel, le biofeedback améliore plus efficacement l'activation précoce du quadriceps que l'exercice seul, le rendant plus pertinent en phase initiale de rééducation (32).

3.4.6 Imagerie mentale

L'imagerie motrice est une méthode de rééducation basée sur la pratique mentale, qui permet de stimuler les zones motrices cérébrales sans nécessiter de mouvement physique. Elle semble pertinente dans la prise en charge de l'IMA, car elle influence positivement les circuits corticospinaux. L'entraînement en imagerie motrice augmente l'excitabilité des motoneurones alpha corticaux et spinaux grâce à une stimulation du tractus corticospinal descendant et à une diminution de l'activité des interneurones inhibiteurs (6). Ces adaptations favorisent une activation volontaire plus efficace du quadriceps en optimisant les voies motrices corticales et spinales (6).

La méthode Allyane est une approche récente de neuromodulation, qui combine l'imagerie motrice, la stimulation proprioceptive et sons à basses fréquences (46). Elle montre une amélioration significative de la fonction du quadriceps et de l'extension du genou. En effet, une seule séance de neuromodulation, entraîne une augmentation de 45 % de l'activation du VMO ainsi qu'une amélioration significative de la perception subjective de la fonction du genou (+17,5 % au score Simple Knee Value) (46).

3.4.7 Éducation croisée

Suite à la RLCA, l'entraînement à haute intensité du membre opéré étant contre-indiqué en phase aiguë (22), l'éducation croisée constitue une alternative thérapeutique pertinente. Cette technique consiste à entraîner le membre controlatéral sain afin d'induire des gains de force et d'activation motrice dans le membre lésé (22). Selon Harput *et al.* (47), l'entraînement isocinétique concentrique ou excentrique du quadriceps sain en complément de la thérapie conventionnelle, améliore la récupération de la force du quadriceps opéré. Les résultats révèlent une augmentation de la force musculaire de 28 % dans le groupe cross-éducation concentrique et de 31 % dans le groupe excentrique, comparativement au groupe contrôle (47). Après ce type d'entraînement, certaines études mettent en évidence des adaptations corticales. En effet, l'éducation croisée favoriserait une activation accrue des cortex moteurs bilatéraux ainsi qu'une augmentation des projections corticales vers les muscles du membre lésé (22, 32).

Toutefois, ces résultats ne sont pas systématiques. Zult T. *et al.* (48) n'observent aucun bénéfice notable sur la force ou les performances fonctionnelles du genou avec cette approche (48).

D'autres méthodes rééducatives telles que la TMS (39), la stimulation neuromusculaire électrique (NMES) (1, 39), le stimulateur électrique transcutané (TENS) (1, 39), la thérapie vibratoire (1, 39), les ultrasons (1, 39), le taping-bracing (1) montrent des preuves limitées concernant leur efficacité à lutter contre l'IMA.

Ainsi, une prise en charge multimodale, alliant exercices physiques ciblés et interventions neurocentrées, semble aujourd'hui indispensable pour lever efficacement l'IMA et optimiser la récupération post-ACLR.

3.5 Importance de traiter l'IMA

Le phénomène d'IMA nécessite une prise en charge précoce afin de prévenir diverses complications telles qu'une altération de la marche, un RTS retardé, un

risque accru de récurrence, le développement d'une arthrose précoce, une diminution de la qualité de vie ainsi que des complications plus sévères comme le syndrome du cyclope.

3.5.1 Altération de la marche

L'absence de prise en charge adéquate de l'IMA peut entraîner des altérations significatives de la marche, la fonction du quadriceps et la mobilité du genou étant essentielles à une locomotion efficace. Un déficit de seulement 5° d'extension du genou peut induire une surcharge articulaire ainsi que des douleurs fémoro-patellaires persistantes et par conséquent, une démarche altérée (28, 1). Un déficit supérieur à 10° d'extension entraîne une réduction de la vitesse de marche (1).

La réduction de l'activation volontaire du quadriceps, liée aux altérations des mécanorécepteurs articulaires, compromet la stabilisation et le contrôle du membre inférieur (23). Cette inhibition prolongée est un obstacle à la restauration symétrique de la fonction locomotrice entre les deux membres. Des schémas moteurs compensatoires se mettent en place pour protéger l'articulation, mais au long terme, ils favorisent une plasticité cérébrale défavorable, entretenant l'altération de la commande motrice (8). Ces réorganisations neuromusculaires se traduisent par des asymétries motrices fréquentes après reconstruction du LCA, pouvant persister jusqu'à deux ans après la chirurgie (49). Les asymétries intersegmentaires, résultant d'un déficit d'activation du quadriceps, notamment dans les plans frontal et sagittal, peuvent altérer les performances locomotrices et augmentent le risque de récurrence (49).

3.5.2 Retour au sport et risque de récurrence

En l'absence de prise en charge adaptée, l'IMA constitue un obstacle majeur à un RTS dans des conditions de sécurité optimales. Jusqu'à 23 % des patients présentent une récurrence de rupture ligamentaire après la reprise du sport (4), ce qui

suggère une reprise prématurée de l'activité physique, souvent avant une récupération neuromusculaire complète. Ce taux de récurrence est multifactoriel et ne dépend pas uniquement de l'IMA. Des éléments tels que la qualité de la chirurgie, le respect des protocoles de rééducation, le niveau d'adhérence du patient ou encore les composantes psychologiques doivent également être considérés.

Malgré une rééducation conventionnelle, un déficit de force du quadriceps et une activation volontaire réduite d'environ 20 % sont encore présents au moment de la reprise de l'activité physique (4). Ce déficit persistant constitue un facteur de risque majeur de récurrence, en compromettant la stabilité dynamique et le contrôle moteur du genou (4). La plupart des tests utilisés pour valider le RTS après une RLCA apparaissent insuffisants, car ils s'appuient principalement sur des mesures de force musculaire, négligeant des éléments clés tel que le contrôle neuromusculaire, les adaptations centrales et les fonctions neurocognitives (25, 33). Un RTS en toute sécurité exige une régulation précise, constante et automatique de la stabilité articulaire, notamment dans des contextes imprévisibles, soulignant l'importance d'une prise en charge précoce et ciblée de l'IMA (25). Il est à noter que même six mois après la reprise sportive, certains athlètes présentent toujours des altérations persistantes de leurs schémas moteurs, notamment une suractivation des ischio-jambiers et une diminution des moments de flexion du genou (50), traduisant une compensation durable face à l'activation insuffisante du quadriceps.

Ainsi, en l'absence d'un traitement spécifique de l'IMA, le RTS s'effectue souvent dans un contexte de déficit fonctionnel persistant, exposant l'athlète à un risque élevé de récurrence lésionnelle, mais aussi à une baisse de ses performances globales. En effet, seuls 54 à 63 % des patients ayant subi une RLCA retrouvent leur niveau d'activité antérieur, illustrant l'impact durable des déficits neuromusculaires non résolus (4). Cependant, il est important de souligner que l'IMA ne représente qu'un des nombreux facteurs impliqués dans le RTS et la performance sportive. Parmi eux, la dimension psychologique joue un rôle déterminant (5). En effet, la peur de se blesser, la perte de confiance dans le genou reconstruit et la préparation mentale insuffisante peuvent freiner l'engagement moteur et compromettre la qualité du RTS (5).

3.5.3 Arthrose précoce

En l'absence de prise en charge adéquate, l'IMA peut entraîner une faiblesse persistante du quadriceps, une altération de la cinématique articulaire et une surcharge mécanique sur les structures articulaires, notamment au niveau fémoro-patellaire (3). Cela favorise l'apparition d'arthrose post-traumatique précoce. En effet, environ 50 % des patients ayant subi une reconstruction du LCA développent de l'arthrose fémoro-patellaire dans les dix ans malgré le suivi d'un programme de rééducation (3). L'arthrose fémoro-patellaire se définit par une dégradation du cartilage articulaire, la formation d'ostéophytes, des altérations osseuses sous-chondrales et une inflammation synoviale au niveau de la patella (51).

Bien que la reconstruction du LCA vise à restaurer la stabilité du genou, elle ne permet pas toujours de rétablir la stabilité rotatoire dans le plan transversal. Il en résulte alors une rotation tibiale accrue (diminution de la rotation interne et augmentation de la rotation externe). Cette altération pourrait modifier la biomécanique fémoro-patellaire et entraîner une surcharge sur l'articulation fémoro-patellaire (51).

La reconstruction du LCA étant fréquemment pratiquée chez des patients de moins de 30 ans, le risque d'arthrose post-traumatique survient de manière anticipée, avec une apparition possible jusqu'à quinze ans plus tôt que dans la population générale (51).

L'atrophie musculaire persistante est fréquemment associée à des douleurs antérieures du genou renforçant les adaptations délétères comme le déplacement du poids vers le membre sain à la marche (3). Cela modifie la répartition des charges et accentue les déséquilibres mécaniques accélérant la dégénérescence cartilagineuse (1, 28, 3). Une prise en charge immédiate et ciblée de l'IMA est d'autant plus importante car l'arthrose précoce ne provoque pas seulement une invalidité prolongée mais également une détresse psychologique accrue et une altération marquée de la qualité de vie chez des patients souvent jeunes et actifs (3). De plus, en raison des options de traitement conservateur limitées pour l'arthrose,

son apparition précoce après une reconstruction du LCA accroît le risque de recourir à une chirurgie de remplacement articulaire à un âge plus jeune (51).

3.5.4 Dégradation de la qualité de vie

La qualité de vie des patients après une reconstruction du LCA peut être significativement altérée, en particulier si l'IMA n'est pas bien prise en charge. En effet, l'IMA entretient des déficits de force musculaire, notamment au niveau du VMO qui est essentiel à la stabilité et la fonction du genou, et entretient des symptômes tels que la douleur antérieure du genou (4). Ces limitations sont souvent évaluées à l'aide des scores comme l'IKDC (International Knee Documentation Committee), le KOOS (Knee Injury and Osteoarthritis Outcome) ou le Lysholm (44, 34). Les résultats montrent des déficits notables chez ces patients en matière de symptômes, d'activités quotidiennes, de sport, de loisir et de qualité de vie, même après avoir reçu l'autorisation médicale pour reprendre l'activité (3). Il est à noter que près des trois quarts des invalidités autodéclarées seraient attribuables par la douleur et la faiblesse musculaire, deux facteurs pourtant modifiables et essentiels dans le phénomène d'IMA (4).

3.5.5 Syndrome cyclope

Le déficit d'extension, fréquemment observé en phase post-opératoire et souvent entretenu par la présence d'IMA, constitue un facteur de risque du développement d'un syndrome du cyclope (28). Ce syndrome correspond à la formation d'un nodule de tissu fibrovasculaire dans la partie antérieure de la greffe du LCA, au niveau de l'échancrure intercondylienne (28, 52). La majorité de ces nodules sont asymptomatiques, mais certains entraînent un conflit mécanique, empêchant l'extension complète du genou. Des douleurs peuvent également survenir lors du mouvement d'extension (52). Cette complication nécessite parfois une réintervention chirurgicale, avec une fréquence globale estimée à 1,8 % (52).

Il a été observé que les patients présentant un syndrome du cyclope avaient un déficit d'extension à deux mois post-opératoire et que la formation des lésions étaient visibles à l'IRM entre 6 et 12 mois post-opératoire (52).

De ce fait, il est essentiel de prendre en charge le déficit d'extension précocement afin de limiter les risques de développer un syndrome du cyclope (52).

En définitive, la persistance de l'IMA ne représente pas seulement un obstacle fonctionnel temporaire, mais aussi un facteur de risque direct de complications secondaires, soulignant l'importance d'une prise en charge précoce et ciblée.

4 Discussion

4.1 Rappel des objectifs du mémoire

Cette revue narrative avait pour objectif d’approfondir la compréhension de l’impact de l’inhibition musculaire arthrogène (IMA) sur la rééducation après une ligamentoplastie du ligament croisé antérieur (LCA). Dans un premier temps, nous avons clarifié les mécanismes neurophysiologiques impliqués dans l’IMA, en identifiant les principaux facteurs contributifs à son apparition. Nous avons ensuite mis en évidence ses répercussions sur la rééducation fonctionnelle, notamment la douleur persistante, la perte de force et l’amyotrophie du quadriceps. Enfin, l’objectif était de recenser les interventions les plus efficaces pour traiter l’IMA, telles que la fatigue des ischios jambiers, la cryothérapie, le BFR, le biofeedback électromyographique, l’éducation croisée ainsi que l’imagerie mentale, dans une perspective de récupération fonctionnelle optimale.

4.2 État des connaissances actuelles et limites de la littérature

L’analyse de la littérature montre qu’un bon nombre d’études relatives à l’IMA convergent vers des conclusions semblables. Ce phénomène neurologique complexe est largement reconnu comme étant un facteur clé dans la faiblesse persistante du quadriceps (6, 10, 26, 1, 23, 30, 31, 4, 29, 8) et la réduction des capacités fonctionnelles après une RLCA (1, 23, 30, 3, 8, 34). Par ailleurs, plusieurs approches thérapeutiques sont régulièrement citées comme prometteuses dans le traitement de l’IMA, même si leur application pratique diffère selon les études. Parmi elles, on retrouve la cryothérapie, les exercices, la fatigue des ischios-jambiers, le biofeedback électromyographique, le BFR, l’éducation croisée ou encore les techniques d’imagerie motrice (22, 1, 44, 28, 39, 42, 32, 8, 45, 40). La majorité des auteurs s’accordent pour dire qu’une prise en charge précoce et multifactorielle de l’IMA est nécessaire afin que le patient ne présente pas de conséquences à long terme.

Cependant, plusieurs éléments de recherche sont encore débattus.

Les recherches n'ont toujours pas montré de consensus vis-à-vis des méthodes d'évaluations. Certaines études recommandent l'utilisation de tests simples et facilement reproductibles en clinique (37), tandis que d'autres promeuvent des évaluations plus objectives et nécessitant du matériel spécifique (36, 22). Le décalage entre les exigences de la recherche expérimentale et les contraintes du terrain clinique constitue une limite importante à l'application des résultats.

D'un point de vue historique, il est difficile de dater avec précision l'origine de ce concept. En effet, les symptômes étaient probablement observés auparavant mais le phénomène d'IMA en tant que tel a été conceptualisé et nommé plus récemment. Ce flou conceptuel illustre le caractère relativement récent et en cours de compréhension de ce concept.

Par ailleurs, il est important de ne pas attribuer tous les déficits musculaires après une chirurgie à l'IMA. Des causes périphériques tels qu'un bloc fémoral ou une lésion nerveuse peuvent mimer une inhibition centrale, mais ont en réalité une autre étiologie. L'activation musculaire peut aussi être altérée par une douleur importante ou une immobilisation prolongée, ne provenant pas d'une inhibition réflexe d'origine articulaire. Cela montre la nécessité de faire un diagnostic différentiel pour éliminer toute autre cause d'inhibition musculaire.

Sur le plan méthodologique, plusieurs biais viennent limiter l'impact des conclusions de la littérature. Certaines études ont évalué l'activation musculaire, la force ou les performances fonctionnelles en comparant le membre opéré au membre controlatéral. Or, le membre sain subit lui aussi fréquemment une diminution de ses capacités, non seulement en raison de la réduction globale de l'activité physique après l'opération, mais aussi à cause des mécanismes d'inhibition centrale propres à l'IMA (30). Ainsi, le retour à une symétrie apparente entre les deux membres ne signifie pas forcément que le membre lésé a retrouvé un niveau de performance optimal. De ce fait, la comparaison entre les deux membres n'est pas une mesure suffisamment spécifique pour contrôler l'IMA. Ce biais méthodologique peut mener à une surestimation de la récupération et amener à un RTS prématuré. Ceci montre qu'il serait nécessaire d'effectuer une évaluation plus complète et nuancée

avec des données pré-lésionnelles, des valeurs de références et une analyse fonctionnelle qualitative.

D'autres limites concernent l'évaluation des traitements. En effet, une contrainte éthique majeure réside dans l'impossibilité de priver totalement un groupe contrôle de prise en charge. En effet, il n'est pas envisageable de ne proposer aucun traitement après une RLCA. Les groupes contrôles bénéficient donc souvent d'un traitement conventionnel pour la rééducation d'une RLCA. Cela peut réduire l'écart observable entre les groupes et potentiellement biaiser l'interprétation de l'efficacité des interventions étudiées.

Vis-à-vis de la rééducation, de nombreuses techniques font encore débat. Par exemple, en phase précoce, le choix des exercices à prescrire variait selon les auteurs. Fontanier *et al.* (40) défendaient l'usage encadré des exercices en chaîne ouverte. À l'inverse, Piedade *et al.* (28) et Zunzarren *et al.* (44) adoptent une approche plus prudente à ce stade de la rééducation par crainte de compromettre l'intégrité du greffon. L'absence de protocoles standardisés des thérapies à adopter aux différentes phases de lutte contre l'inhibition musculaire expliquait ces divergences et rendait les recommandations hétérogènes. Cette revue met en avant l'efficacité de l'utilisation du biofeedback EMG en s'appuyant sur des études de bonnes qualités méthodologiques. En revanche, il faut prendre en compte le fait que cette thérapie n'est pas forcément facile d'accès pour les thérapeutes en raison de son coût élevé. Néanmoins, l'utilisation d'un biofeedback avec un dynamomètre est un moyen moins cher et pratiqué par de nombreux thérapeutes intervenant dans la rééducation du LCA.

Par ailleurs, un aspect peu abordé dans ce mémoire, faute de pouvoir traiter l'ensemble des facteurs impliqués, est la dimension psychologique. Celle-ci a un impact majeur dans la récupération post-opératoire, tant sur le plan fonctionnel que neurophysiologique. En effet, selon Cronström *et al.* (5), une proportion significative de patients ne retrouvent pas leur niveau d'activité antérieur par peur de récurrence, pouvant impacter la santé physique, mentale et sociale du patient. Cela montre l'importance de travailler sur la confiance en soi, le sentiment de contrôle

et le cercle vicieux peur-évitement car ces éléments peuvent renforcer les mécanismes d'inhibition musculaires caractéristiques de l'IMA.

4.3 Perspectives cliniques et recommandations pour la recherche

À partir des constats dressés précédemment, plusieurs perspectives se dégagent pour améliorer la prise en charge de l'IMA.

Tout d'abord, il serait utile d'identifier plus clairement les patients à risque, en s'appuyant, par exemple, sur leurs antécédents de blessure ou leur profil neurophysiologique, grâce à des grilles de dépistage ou des scores prédictifs. Sur le plan clinique, il semblerait pertinent de valider des outils d'évaluations simples, fiables et utilisables en cabinet. En effet, pour le moment, le diagnostic de l'IMA repose principalement sur des mesures indirectes ou subjectives. Des tests standardisés capables de distinguer les différentes causes de faiblesse musculaire permettraient de guider les thérapeutes dans leurs choix cliniques.

Par ailleurs, les effets des différentes interventions sont beaucoup évalués sur le court terme mais peu sur le long terme. Il serait intéressant de connaître leurs effets durables sur la récupération fonctionnelle, le RTS, la performance ou encore la prévention des récives.

De plus, l'utilisation de la cryothérapie semble efficace pour atténuer l'IMA mais ses protocoles ne sont pas standardisés. Il pourrait être judicieux de mener des recherches comparatives sur les différents protocoles d'application de la cryothérapie : application strictement articulaire, application englobant le quadriceps, ou encore application locale combinée aux ischios-jambiers. En effet, une application plus large, incluant la cuisse, pourrait avoir des effets délétères sur l'excitabilité musculaire. On sait que le froid réduit la conductivité nerveuse et la perméabilité membranaire, ce qui, appliqué sur le quadriceps, pourrait compromettre davantage son activation, qui est pourtant déjà altérée dans l'IMA.

En revanche, l'appliquer sur les ischios-jambiers en complément du genou pourrait être bénéfique dans ce contexte pour réduire l'hyperactivité réflexe.

Des études plus approfondies sur le lien entre l'IMA et les facteurs psychologiques ainsi que leur manière d'influencer l'activation musculaire pourraient permettre de proposer des stratégies rééducatives plus globales et personnalisées.

Enfin, la combinaison de techniques rééducatives représente un levier thérapeutique majeur permettant d'individualiser et adapter la réhabilitation aux différentes phases de récupération. Certains thérapeutes utilisent déjà en clinique des associations comme le BFR et le biofeedback en chaîne ouverte. En revanche, aucune étude n'a encore évalué spécifiquement les effets des interventions combinées pour lutter contre l'IMA. Ce sujet mérite donc d'être exploré dans des études expérimentales futures.

Finalement, une revue narrative de Moiroux-Sahraoui *et al.* publiée en 2024 (32), a proposé une nouvelle approche concernant la prise en charge de l'IMA. L'auteur a distingué trois phases d'activation du quadriceps : minimale, adéquate et rapide. Cette classification permettrait d'ajuster progressivement et finement les interventions en fonction du niveau d'activation, notamment en ajustant les exercices, les charges et le rythme. En revanche, cette approche reste encore théorique et nécessite d'être validée par des études expérimentales afin de tester sa fiabilité, évaluer son impact et préciser son protocole.

Il est important de prendre en compte que, du fait qu'il s'agisse d'une revue narrative, la sélection des articles est exposée à un biais de sélection. Malgré les efforts pour garder une démarche rigoureuse et systématique, la sélection d'articles est influencée par la subjectivité. Ce biais de sélection risque de réduire la représentativité et la validité générale des conclusions.

5 Conclusion

Cette revue narrative avait pour objectif d'étudier l'importance de IMA dans la rééducation du LCA. L'analyse de la littérature scientifique disponible a permis de mieux comprendre les mécanismes neurophysiologiques complexes (locaux, spinaux et supraspinaux) impliqués dans le phénomène d'IMA. Les répercussions fonctionnelles qui en découlent, telles que la diminution de la force musculaire, la douleur persistante, l'amyotrophie et leurs impacts sur la qualité de vie, ont été recensées dans cette revue.

Ces éléments soulignent la nécessité d'un dépistage précoce de l'IMA et d'une prise en charge adaptée, basée sur des thérapies ciblées comme la cryothérapie, le biofeedback ou encore le BFR. De telles approches permettraient d'optimiser les résultats fonctionnels, de réduire les risques de récurrences et d'améliorer le RTS.

Toutefois, des recherches supplémentaires sont nécessaires afin de standardiser les modalités d'évaluation et de traitement et d'identifier les patients les plus à risque.

En conclusion, au terme de cette revue narrative, il apparaît clairement que l'IMA dépasse le cadre d'une simple pathologie musculosquelettique. Elle doit être considérée comme un dysfonctionnement neurophysiologique d'origine centrale, qui requiert une attention particulière à chaque étape de la rééducation. Reconnaître cela est essentiel pour adapter efficacement la rééducation et en limiter les effets indésirables.

6 Annexes

Tableau 1 : Méthode PICO(S)

Critères PICO(S)	Français	Anglais	Synonymes	Mesh Terms
Population :	Ligamentoplastie du LCA ; Ligament croisé antérieur	Anterior cruciate ligament reconstruction ; Anterior cruciate ligament	acl	anterior cruciate reconstruction ; anterior cruciate ligament
Intervention :	/	/	/	/
Comparator (comparateur) :	/	/	/	/
Outcome (événement mesuré) :	Inhibition musculaire arthrogène	Arthrogenic muscle inhibition	arthrogenic muscle inhibition	muscle strength
Study Design (type d'étude) :	Tous types d'études	/	/	/

Tableau 4 : *Articles ajoutés manuellement à la sélection*

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE
/	2020	Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine
Filbay <i>et al.</i>	2023	Healing of acute anterior cruciate ligament rupture on MRI and outcomes following non-surgical management with the Cross Bracing Protocol
Fontanier <i>et al.</i>	2025	Effect of open kinetic chain exercises during the first weeks of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: A systematic review and meta-analysis.
Hagen <i>et al.</i>	2025	Hamstrings and Quadriceps Weaknesses Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Persist Up to 6 Months After Return-to-Sport: An Angle-specific Strength Analysis
Li <i>et al.</i>	2025	The effects of blood flow restriction training on early muscle strength and mid-term knee function following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis
Sonnery-Cottet <i>et al.</i>	2022	Arthrogenic Muscle Inhibition Following Knee Injury or Surgery: Pathophysiology, Classification, and Treatment
Stańczak <i>et al.</i>	2025	Neurophysiology of ACL Injury.

Tableau 5 : Extraction des données

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE	TYPE D'ETUDE	SUJET DE L'ETUDE	TYPE D'INTERVENTION	SCORE METHODOLOGIQUE
Ananías <i>et al.</i>	2023	Use of electromyographic biofeedback in rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis	Revue systématique et méta-analyse	Synthétiser les preuves disponibles sur l'effet du biofeedback électromyographique dans le traitement de la force du quadriceps après une chirurgie du LCA.	EMG biofeedback	AMSTAR2 : 12/16
Blasimann <i>et al.</i>	2024	Bilateral neuromuscular control in patients one year after unilateral ACL rupture or reconstruction. A cross-sectional study	Etude expérimentale transversale comparative	Comparaison du contrôle neuromusculaire bilatéral chez patients avec RLCA ou traitement conservateur lors de la descente d'escaliers et de translations tibiales induites		AXIS : 15/20
Chantrelle <i>et al.</i>	2023	Consequences of anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction: A 2015–2020 cohort study	Etude de cohorte rétrospective	Comparaison force musculaire isocinétique et les résultats fonctionnelles entre des patients avec et sous douleur antérieur de genou après RLCA		NIH : 11/14
Courtney <i>et al.</i>	2019	Hypoesthesia after anterior cruciate ligament reconstruction: The relationship between proprioception and vibration perception deficits in individuals greater than one year post-surgery	Etude observationnelle transversale comparative	Évaluation des déficits sensoriels (proprioception et perception vibratoire) chez des patients après plus d'un an après RLCA		AXIS : 15/20
Cronström <i>et al.</i>	2024	Are demographics, physical function and psychological response associated with return to sport at one year following ACL-reconstruction?	Etude de cohorte transversale	Étude visant à déterminer dans quelle mesure les caractéristiques démographiques, la fonction physique et les mesures rapportées par les patients sont associées au RTS après RLCA		NIH : 13/14
Culvenor <i>et al.</i>	2013	Is patellofemoral joint osteoarthritis an under-recognised outcome of anterior cruciate ligament reconstruction? A narrative literature review	Revue narrative	Analyse des preuves concernant la prévalence de l'arthrose fémoro-patellaire après RLCA et explore des raisons de risque accrue d'arthrose à cet endroit		SANRA : 10/12

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE	TYPE D'ETUDE	SUJET DE L'ETUDE	TYPE D'INTERVENTION	SCORE METHODOLOGIQUE
Delaloye <i>et al.</i>	2018	How to Rapidly Abolish Knee Extension Deficit After Injury or Surgery: A Practice-Changing Video Pearl From the Scientific Anterior Cruciate Ligament Network International (SANTI) Study Group	Note technique	Description d'une technique efficace pour récupérer vite l'extension complète du genou en ciblant l'IMA.		AXIS : 10/20
Delaloye <i>et al.</i>	2020	Knee Extension Deficit in the Early Postoperative Period Predisposes to Cyclops Syndrome After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Risk Factor Analysis in 3633 Patients From the SANTI Study Group Database.	Etude de cohorte rétrospective	Analyse des fractures de risque du syndrome du cyclope après RLCA		NIH : 12/14
Dos Anjos <i>et al.</i>	2023	Neuromotor Treatment of Arthrogenic Muscle Inhibition After Knee Injury or Surgery	Etude de cas	Evaluation de l'activité électromyographique du quadriceps (EMG) et des effets sur les déficits d'extension chez les personnes atteintes d'AMI qui ont terminé 1 séance de traitement NR.	imagerie motrice	NIH : 10/14
Filbay <i>et al.</i>	2023	Healing of acute anterior cruciate ligament rupture on MRI and outcomes following non-surgical management with the Cross Bracing Protocol	Etude de cas	Etude de l'efficacité du protocole de traitement conservateur "cross-bracing"	Cross-bracing	NIH : 13/14
Fontanier <i>et al.</i>	2025	Effect of open kinetic chain exercises during the first weeks of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: A systematic review and meta-analysis.	Revue systématique et méta-analyse	Déterminer l'effet des exercices OKC pendant les premières semaines de rééducation après ACL-R.	chaîne ouvert, Co et CF, CF puis CO	AMSTAR2 : 12/16

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE	TYPE D'ETUDE	SUJET DE L'ETUDE	TYPE D'INTERVENTION	SCORE METHODOLOGIQUE
García-Rodríguez <i>et al.</i>	2023	Acute and Chronic Effects of Blood Flow Restriction Training in Physically Active Patients With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review.	Revue systématique	Évaluer l'efficacité de la réadaptation de la reconstruction du LCA avec l'utilisation du BFR sur la douleur, la fonctionnalité, la force et la masse musculaire chez les personnes physiquement actives.	Blood flow restriction	AMSTAR2 : 9/16
Grapar Žargi <i>et al.</i>	2017	Factors predicting quadriceps femoris muscle atrophy during the first 12 weeks following anterior cruciate ligament reconstruction	Etude observationnelle prospective	Analyse des paramètres pré et postopératoires influençant l'atrophie du quadriceps après RLCA, et leur impact sur la force musculaire		NIH : 13/14
Hagen <i>et al.</i>	2025	Hamstrings and Quadriceps Weaknesses Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Persist Up to 6 Months After Return-to-Sport: An Angle-specific Strength Analysis	Etude de cas témoins	Etude de la persistance de la faiblesse des ischio-jambiers et du quadriceps chez les athlètes atteints d'une RLCA lors du retour au sport, analyse de la force spécifique à l'angle		NIH : 12/14
Harpur <i>et al.</i>	2019	Cross-education improves quadriceps strength recovery after ACL reconstruction: a randomized controlled trial	RCT	Etude des effets de l'éducation croisée concentrique et excentrique (EC) sur la force du quadriceps et la récupération de la fonction du genou après la reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA).	Education croisée (concentrique, excentrique, contrôle)	PEDro : 6/10
Hart <i>et al.</i>	2010	Quadriceps Activation Following Knee Injuries: A Systematic Review	Revue systématique	Évaluation de la prévalence et de l'ampleur des déficits d'activation volontaire du quadriceps après RLCA		AMSTAR2 : 15/16
Lepley <i>et al.</i>	2018	Quadriceps Function, Knee Pain, and Self-Reported Outcomes in Patients With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction	Etude observationnelle prospective	Lien entre force du quadriceps, la douleur et les résultats auto-déclarés chez les patient post RLCA		NIH : 11/14

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE	TYPE D'ETUDE	SUJET DE L'ETUDE	TYPE D'INTERVENTION	SCORE METHODOLOGIQUE
Lepley <i>et al.</i>	2015	Quadriceps neural alterations in anterior cruciate ligament reconstructed patients: A 6-month longitudinal investigation	Etude observationnelle longitudinale avec groupe témoin apparié	Analyse des modifications de l'excitabilité corticospinale et réflexe spinale du quadriceps avant puis 2 semaines après puis 6 mois après RLCA		NIH : 12/14
Li <i>et al.</i>	2025	The effects of blood flow restriction training on early muscle strength and mid-term knee function following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis	Revue systématique et méta-analyse	Evaluation des effets de la BFRT sur la force musculaire précoce et la fonction du genou à moyen terme après l'ACLR. Fournir des conseils fondés sur des preuves pour la réadaptation du LCR et à offrir une référence scientifique pour l'optimisation des stratégies de réadaptation clinique.	BFR	AMSTAR2 : 15/16
Lowe <i>et al.</i>	2018	The Use of Hamstring Fatigue to Reduce Quadriceps Inhibition After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction	NRCT	Evaluation de la méthode de fatigue des ischio-jambiers comme traitement de l'IMA du quadriceps		NIH : 11/14
Moiroux-Sahraoui <i>et al.</i>	2024	Quadriceps Activation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: The Early Bird Gets the Worm!	Revue clinique	Souligner l'importance d'adopter une approche multimodale pour la gestion efficace de l'AMI, en mettant l'accent sur l'intégration de la modulation de la douleur, de l'entraînement proprioceptif, des techniques d'activation musculaire et des interventions de thérapie manuelle.		SANRA : 9/12
Nuccio <i>et al.</i>	2021	Deficits in knee extension strength following anterior cruciate ligament reconstruction is explained by a reduced neural drive to the vasti muscle	Etude observationnelle transversale comparative	Étude des mécanismes neurophysiologiques expliquant la faiblesse du quadriceps après une RLCA		NIH : 12/14

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE	TYPE D'ETUDE	SUJET DE L'ETUDE	TYPE D'INTERVENTION	SCORE METHODOLOGIQUE
Ong <i>et al.</i>	2023	Assessments of early patellofemoral joint osteoarthritis features after anterior cruciate ligament reconstruction: a cross-sectional study	Etude transversale observationnelle	Évaluation des signes précoces d'arthrose fémoro-patellaire chez des patients souffrant de douleurs antérieures du genou persistantes, cinq ans après RLCA		NIH : 10/14
Otzel <i>et al.</i>	2015	Long-term deficits in quadriceps strength and activation following anterior cruciate ligament reconstruction.	Etude transversale observationnelle	Comparaison de la force d'extension du genou, de l'activation volontaire du quadriceps et la circonférence de la cuisse entre membre sain et atteint et groupe témoin		NIH : 12/14
Patel <i>et al.</i>	2023	Quadriceps Weakness is Associated with Neuroplastic Changes Within Specific Corticospinal Pathways and Brain Areas After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Theoretical Utility of Motor Imagery-Based Brain-Computer Interface Technology for Rehabilitation	Opinion d'expert (revue narrative)	Résumé des changements neuroplastiques après RLCA et des interventions prometteuses (imagerie motrice)	Imagerie motrice	SANRA : 12/12
Piedade <i>et al.</i>	2023	Rehabilitation following surgical reconstruction for anterior cruciate ligament insufficiency: What has changed since the 1960s?—State of the art	Revue narrative	Les changements dans la rééducation postopératoire après la LCR des années 1960 à aujourd'hui (technique chirurgicale, les concepts biologiques, les protocoles de réadaptation, les critères de retour au sport, les résultats et les résultats rapportés du patient).		SANRA : 12/12
Rice <i>et al.</i>	2010	Quadriceps Arthrogenic Muscle Inhibition: Neural Mechanisms and Treatment Perspectives	Revue narrative	Fournir une vision contemporaine des mécanismes neuronaux responsables de l'IMA ainsi que de mettre en évidence les interventions thérapeutiques qui peuvent aider les cliniciens à surmonter l'IMA.		SANRA : 12/12

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE	TYPE D'ETUDE	SUJET DE L'ETUDE	TYPE D'INTERVENTION	SCORE METHODOLOGIQUE
Schnittjier <i>et al.</i>	2025	The Neuroplastic Outcomes from Impaired Sensory Expectations (NOISE) hypothesis: How ACL dysfunction impacts sensory perception and knee stability	Revue narrative	Hypothèse NOISE : impact des altérations neuroplastiques post-lésion du LCA sur la perception sensorielle et la stabilité du genou		SANRA : 12/12
Sherman <i>et al.</i>	2024	Knee joint pathology and efferent pathway dysfunction: Mapping muscle inhibition from motor cortex to muscle force	Commentaire (revue narrative)	Synthèse des preuves récentes d'un dysfonctionnement de la voie éfferente chez les personnes atteintes d'une pathologie du genou		SANRA : 12/12
Smeets <i>et al.</i>	2021	Athletes with an ACL reconstruction show a different neuromuscular response to environmental challenges compared to uninjured athletes	Etude expérimentale transversale comparative	Évaluation des adaptations neuromusculaires chez athlètes ayant subi une RLCA lors de tâches cognitives et perturbations imprévisibles		NIH : 10/14
Smeets <i>et al.</i>	2021	Neuromuscular and biomechanical landing alterations persist in athletes returning to sport after anterior cruciate ligament reconstruction	Étude expérimentale longitudinale intra-sujets	Analyse des déficits persistants dans l'activation des ischio-jambiers et les moments de flexion du genou lors d'atterrissages unipodaux, chez des athlètes ayant repris le sport après RLCA et exploration des lignes avec la force musculaire, la stabilité et la préparation psychologique au RTS		NIH : 12/14
Sonnery-Cottet <i>et al.</i>	2018	Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions.	Scoping review	Déterminer l'efficacité des interventions thérapeutiques signalées pour l'inhibition musculaire arthrogénique (IMA) chez les patients atteints de lésions du LCA	Cryothérapie, exercices, NMES, TENS, vibration, ultrasons, TMS, taping/brace	PRISMA-ScR : 20/22

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE	TYPE D'ETUDE	SUJET DE L'ETUDE	TYPE D'INTERVENTION	SCORE METHODOLOGIQUE
Sonnery-Cottet <i>et al.</i>	2022	Arthrogenic Muscle Inhibition Following Knee Injury or Surgery: Pathophysiology, Classification, and Treatment	Revue narrative	Synthèse des connaissances actuelles sur l'inhibition musculaire arthrogénique (AMI) après une blessure ou une chirurgie du genou, en introduisant une nouvelle classification clinique de l'AMI basée sur des observations cliniques		SANRA : 10/12
Sonnery-Cottet <i>et al.</i>	2024	Prevention of knee stiffness following ligament reconstruction: Understanding the role of Arthrogenic Muscle Inhibition (AMI)	Opinion d'expert (revue narrative)	Présentation de l'inhibition musculaire arthrogénique (AMI) et prise en charge		SANRA : 10/12
Stańczyk <i>et al.</i>	2025	Neurophysiology of ACL Injury.	Revue narrative	Analyse des altérations neurophysiologiques centrales et périphériques et implications pour la rééducation neuroplasticienne		SANRA : 9,5/12
Tourville <i>et al.</i>	2021	Skeletal muscle cellular contractile dysfunction after anterior cruciate ligament reconstruction contributes to quadriceps weakness at 6-month follow-up	Etude prospective observationnelle intra-sujets	Évaluation des altérations contractiles au niveau cellulaire du quadriceps et leur impact sur la force musculaire globale et les résultats rapportés par le patient		NIH : 13/14
White <i>et al.</i>	2013	Gait Asymmetries Persist 1 Year After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction	Etude prospective observationnelle	Évaluation des asymétries de la marche un an après RLCA en comparant les patients ayant réussi ou non les critères de retour à l'activité		NIH : 12/14
Young <i>et al.</i>	2016	Mechanoreceptor Reinnervation of Autografts Versus Allografts After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction	Etude de cohorte prospective	Évaluation du délai de rééducation avec utilisation de l'éducation croisée en tant qu'adjuvant au traitement standard, après la reconstruction	Education croisée	NIH : 10/14

AUTEUR PRINCIPAL	ANNEE DE PUBLICATION	TITRE	TYPE D'ETUDE	SUJET DE L'ETUDE	TYPE D'INTERVENTION	SCORE METHODOLOGIQUE
Zult <i>et al.</i>	2019	Cross-education does not improve early and late-phase rehabilitation outcomes after ACL reconstruction: a randomized controlled clinical trial	RCT	Effet de l'éducation croisée, en tant qu'adjuvant au traitement standard, sur le temps de rééducation après la reconstruction du LCA et effets sur la faiblesse du quadriceps.	Education croisée	PEDro : 7/10
Zunzarren <i>et al.</i>	2023	Persistence of neuromuscular activation deficit in the lower limb at 3-years of follow-up after ACL reconstruction surgery	Etude observationnelle de type cas-témoins rétrospective	Evaluation de la persistance possible des déficits à long terme après la chirurgie.		NIH : 11/14
/	2020	Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine		Définition d'un réflexe		

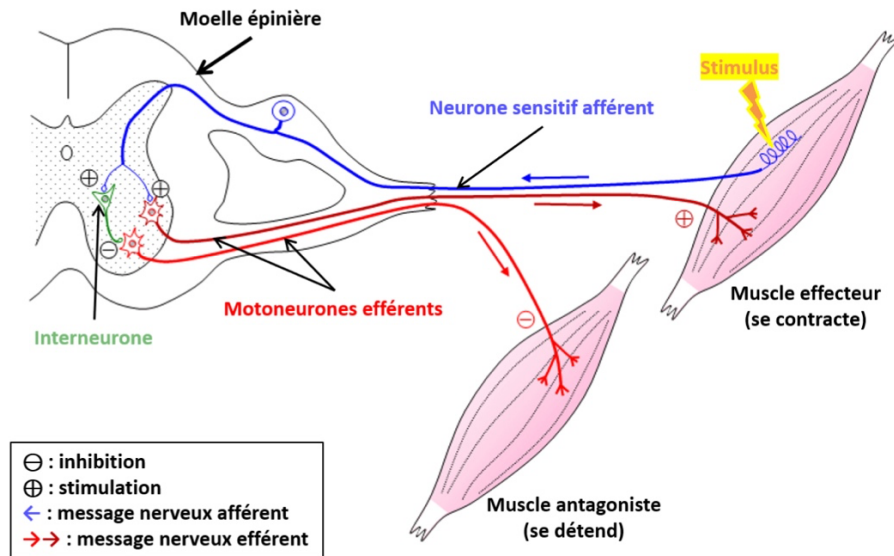


Fig. 1. *Réflexe myotatique.* « Biologie101 »

Disponible : <https://www.biologie101.fr/terminale-svt/mouvement-systeme-nerveux-comportements/reflexe-myotatique>

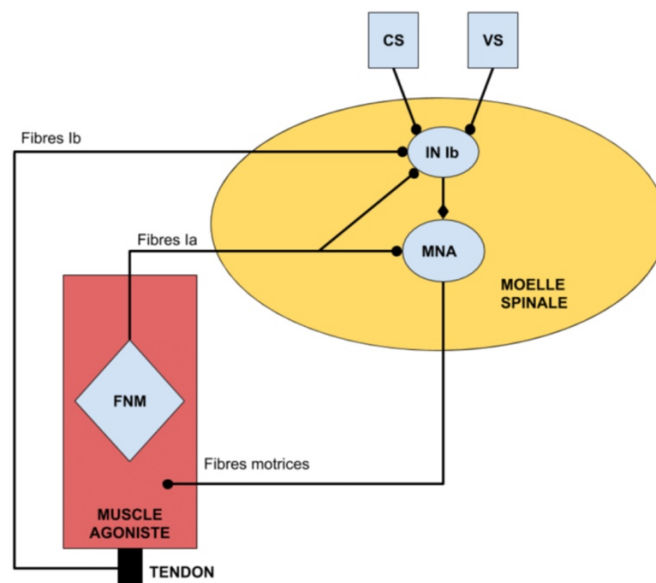


Fig. 2. *Réflexe myotatique inverse*

Représentation schématique de l'inhibition autogénique Ib homonyme. Les losanges sont utilisés pour représenter une terminaison inhibitrice, les cercles pour représenter une terminaison excitatrice. MNA : motoneurone a, FNM : fuseau neuromusculaire, In Ib : interneurone Ib, VS : voie vestibulo-spinale, CS : voie cortico-spinale.

D'après Charles Pradeau (2018)

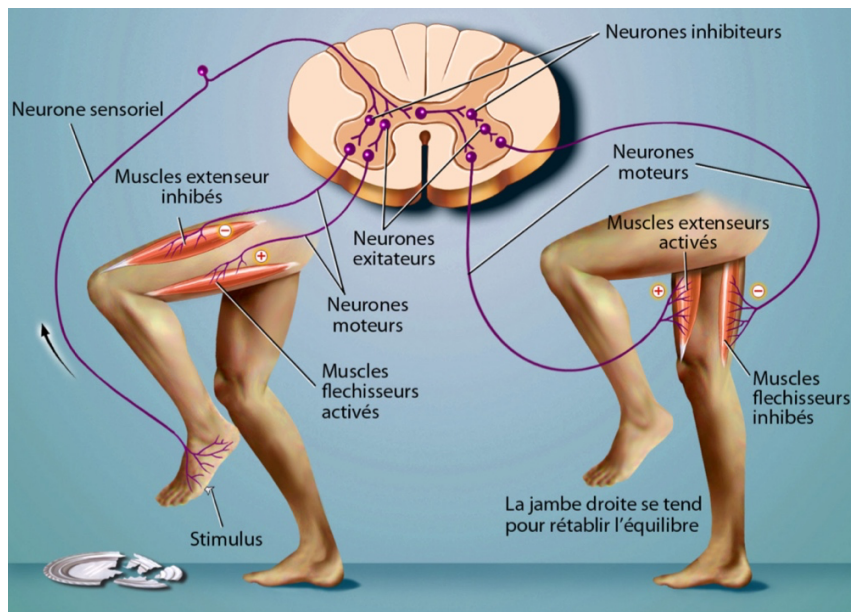


Fig. 3. Réflexe de flexion

Disponible : <https://www.neurosciences.asso.fr/wp-content/uploads/2020/01/FichesCerveau-le-mouvement.pdf>

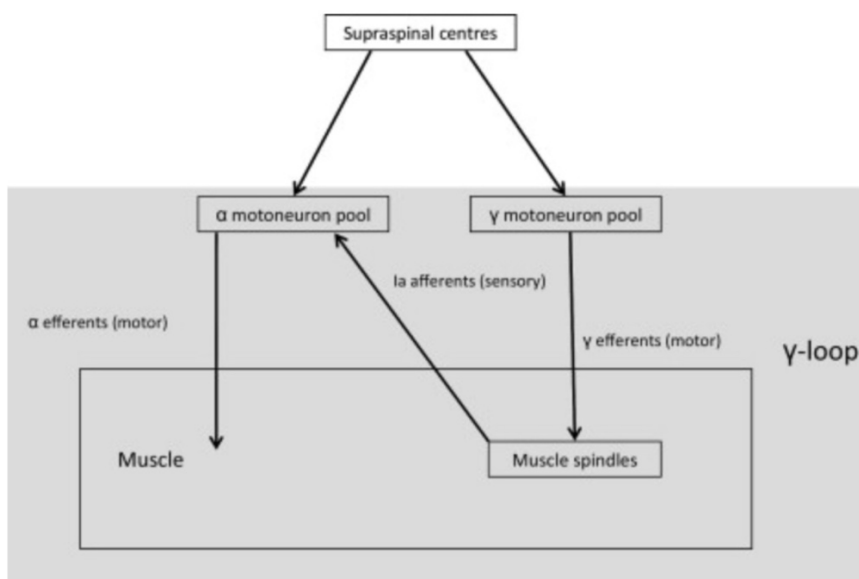


Fig. 4. Boucle gamma

Lors de la contraction musculaire volontaire, les centres supraspinaux coactivent le motoneurone et les pools de motoneurones. Le pool de motoneurones innervé à son tour les fuseaux neuromusculaires via les fibres efférentes, favorisant ainsi leur activation. Les fuseaux neuromusculaires fournissent une entrée excitatrice tonique au pool homonyme de motoneurones via les fibres afférentes Ia. D'après

David Andrew Rice (2010).

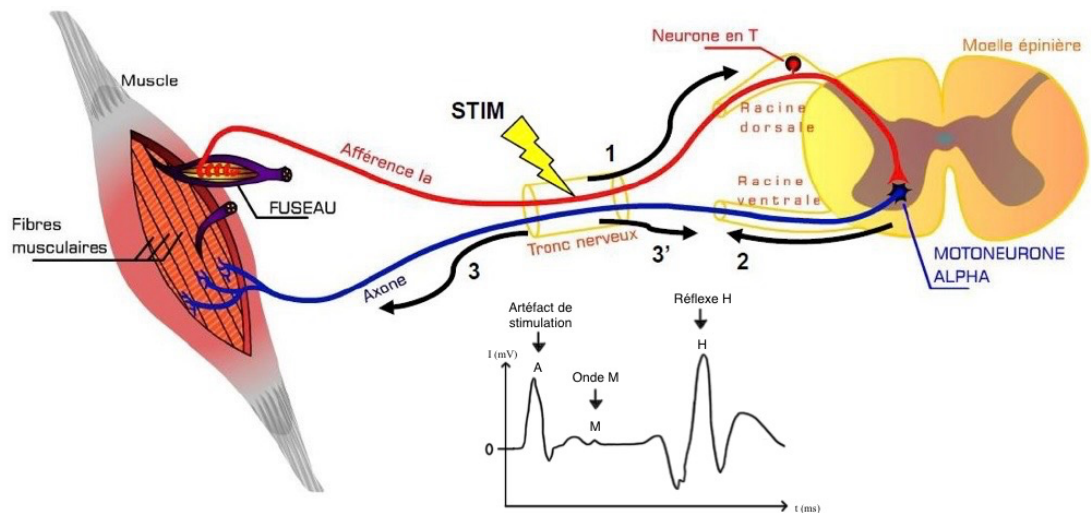


Fig. 5. Réflexe H.

La stimulation d'un nerf mixte (STIM) entraîne une dépolarisation des afférences Ia en direction de la moelle épinière. Ces afférences connectant monosynaptiquement les motoneurones alpha, cette décharge aboutira à l'enregistrement d'un réflexe H (1+2+3). Selon l'intensité de stimulation, les axones des motoneurones sont également dépolarisés, entraînant une activation directe du muscle, que l'on enregistrera comme réponse M (3). Se crée alors également une volée antidromique au sein des axones (3') qui entrera en collision avec la voie réflexe, supprimant la décharge réflexe de ces mêmes axones. Adapté d'après ACAPS (2018).

Disponible : <https://www.acaps.asso.fr/neurophysiologie-indice-de-la-transmission-spinale-le-reflexe-h/>

7 Bibliographie

1. Sonnery-Cottet B, Ripoll T, Cavaignac E. Prevention of knee stiffness following ligament reconstruction: Understanding the role of Arthrogenic Muscle Inhibition (AMI). *Orthop Traumatol Surg Res.* févr 2024;110(1):103784.
2. Otzel DM, Chow JW, Tillman MD. Long-term deficits in quadriceps strength and activation following anterior cruciate ligament reconstruction. *Phys Ther Sport.* févr 2015;16(1):22-8.
3. Ong MT yun, Chi-wai Man G, He X, Yu M, Lau LC man, Qiu J, et al. Assessments of early patellofemoral joint osteoarthritis features after anterior cruciate ligament reconstruction: a cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord.* 22 juin 2023;24(1):510.
4. Lepley AS, Pietrosimone B, Cormier ML. Quadriceps Function, Knee Pain, and Self-Reported Outcomes in Patients With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *J Athl Train.* 1 avr 2018;53(4):337-46.
5. Cronström A, Ageberg E, Häger CK. Are demographics, physical function and psychological response associated with return to sport at one year following ACL-reconstruction? *Phys Ther Sport.* juill 2024;68:22-30.
6. Patel HH, Berlinberg EJ, Nwachukwu B, Williams RJ, Mandelbaum B, Sonkin K, et al. Quadriceps Weakness is Associated with Neuroplastic Changes Within Specific Corticospinal Pathways and Brain Areas After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Theoretical Utility of Motor Imagery-Based Brain-Computer Interface Technology for Rehabilitation. *Arthrosc Sports Med Rehabil.* févr 2023;5(1):e207-16.
7. NeuroXtrain [Internet]. [cité 19 mai 2025]. Rupture du ligament croisé antérieur (LCA) : explication et traitement. Disponible sur: <https://www.neuroxtrain.com/articles/785/rupture-du-ligament-croise-anterieur-lca-explication-et-traitement>
8. Stańczak M, Swinnen B, Kacprzak B, Pacek A, Surmacz J. Neurophysiology of ACL Injury. *Orthop Rev [Internet].* 19 févr 2025 [cité 19 mai 2025];17. Disponible sur:

<https://orthopedicreviews.openmedicalpublishing.org/article/129173-neurophysiology-of-acl-injury>

9. Quel est le rôle du ligament croisé antérieur ? [Internet]. Training Thérapie Formation. [cité 19 mai 2025]. Disponible sur: <https://pros.training-therapie.fr/quel-est-le-role-du-ligament-croise-anterieur/>
10. Rice DA, McNair PJ. Quadriceps Arthrogenic Muscle Inhibition: Neural Mechanisms and Treatment Perspectives. *Semin Arthritis Rheum.* déc 2010;40(3):250-66.
11. Rodriguez K, Soni M, Joshi PK, Patel SC, Shreya D, Zamora DI, et al. Anterior Cruciate Ligament Injury: Conservative Versus Surgical Treatment. *Cureus.* 13(12):e20206.
12. Filbay SR, Dowsett M, Chaker Jomaa M, Rooney J, Sabharwal R, Lucas P, et al. Healing of acute anterior cruciate ligament rupture on MRI and outcomes following non-surgical management with the Cross Bracing Protocol. *Br J Sports Med.* déc 2023;57(23):1490-7.
13. Kinesport. Kinesport. [cité 19 mai 2025]. Chirurgie en première intention versus rééducation en première intention pour le traitement des blessures du ligament croisé antérieur. Disponible sur: <https://www.kinesport.fr/blog/chirurgie-reeducation-lca>
14. Moretti L, Bizzoca D, Cassano GD, Caringella N, Delmedico M, Moretti B. Graft Intra-Articular Remodeling and Bone Incorporation in ACL Reconstruction: The State of the Art and Clinical Implications. *J Clin Med.* 12 nov 2022;11(22):6704.
15. Tscholl PM, Haldemann VM, De Smet A, Gard S, Burgan R, Yerganyan VV, et al. Comment choisir le type de greffe pour la reconstruction du ligament croisé antérieur ? *Rev Médicale Suisse.* 2017;13(569):1339-42.
16. Ligamentoplastie du LCA : les techniques actuelles : DIDT, KJ, DT4 TLS, Macintosh au fascia Lata, tendon quadricipital, double faisceau, Lemaire, rupture partielle, navigation, allogreffe – Chirurgie du Sport – Paris [Internet]. Chirurgie du Sport - Paris. [cité 19 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.chirurgiedusport.com/nos-specialites/ligamentoplastie-du-lca-les-techniques-actuelles-didt-kj-dt4-tls-macintosh-au-fascia-lata-tendon-quadricipital-double-faisceau-lemaire-rupture-partielle-navigation-allogreffe/>

17. Tang N, Eren M, Gurpinar T, Ozturkmen Y. A prospective randomized controlled study of hamstring and bone-free quadriceps tendons autografts in arthroscopic ACL reconstruction. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 1 janv 2024;34(1):293-301.
18. Estimation de coût | Clinique Saint-Jean [Internet]. [cité 19 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.clstjean.be/fr/estimation-de-cout>
19. Mather RC, Koenig L, Kocher MS, Dall TM, Gallo P, Scott DJ, et al. Societal and Economic Impact of Anterior Cruciate Ligament Tears. *J Bone Joint Surg Am*. 2 oct 2013;95(19):1751-9.
20. Sonnery-Cottet B, Hopper GP, Gousopoulos L, Vieira TD, Thaumat M, Fayard JM, et al. Arthrogenic Muscle Inhibition Following Knee Injury or Surgery: Pathophysiology, Classification, and Treatment. *Video J Sports Med*. mai 2022;2(3):26350254221086295.
21. Sonnery-Cottet et al. Maîtrise Orthopédique. 2024 [cité 19 mai 2025]. Incidence et facteurs de risque d'AMI (Arthrogenic Muscle Inhibition) après reconstruction du LCA. Disponible sur: <https://www.maitrise-orthopedique.com/35-6kj6-0sdj/>
22. Sherman DA, Rush J, Glaviano NR, Norte GE. Knee joint pathology and efferent pathway dysfunction: Mapping muscle inhibition from motor cortex to muscle force. *Musculoskelet Sci Pract*. nov 2024;74:103204.
23. Schnittjer AJ, Simon JE, Whittier TT, Grooms DR. The Neuroplastic Outcomes from Impaired Sensory Expectations (NOISE) hypothesis: How ACL dysfunction impacts sensory perception and knee stability. *Musculoskelet Sci Pract*. févr 2025;75:103222.
24. Young SW, Valladares RD, Loi F, Dragoo JL. Mechanoreceptor Reinnervation of Autografts Versus Allografts After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthop J Sports Med*. 1 oct 2016;4(10):2325967116668782.
25. Smeets A, Verschueren S, Staes F, Vandenuecker H, Claes S, Vanrenterghem J. Athletes with an ACL reconstruction show a different neuromuscular response to environmental challenges compared to uninjured athletes. *Gait Posture*. janv 2021;83:44-51.
26. Nuccio S, Del Vecchio A, Casolo A, Labanca L, Rocchi JE, Felici F, et al. Deficit in knee extension strength following anterior cruciate ligament

- reconstruction is explained by a reduced neural drive to the vasti muscles. *J Physiol.* nov 2021;599(22):5103-20.
27. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. [cité 18 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=r%C3%A9flexe>
 28. Piedade SR, Leite Arruda BP, De Vasconcelos RA, Parker DA, Maffulli N. Rehabilitation following surgical reconstruction for anterior cruciate ligament insufficiency: What has changed since the 1960s?—State of the art. *J ISAKOS.* juin 2023;8(3):153-62.
 29. Tourville TW, Voigt TB, Choquette RH, Failla MJ, Endres NK, Slauterbeck JR, et al. Skeletal muscle cellular contractile dysfunction after anterior cruciate ligament reconstruction contributes to quadriceps weakness at 6-month follow-up. *J Orthop Res.* mars 2022;40(3):727-37.
 30. Grapar Žargi T, Drobnič M, Vauhnik R, Koder J, Kacin A. Factors predicting quadriceps femoris muscle atrophy during the first 12 weeks following anterior cruciate ligament reconstruction. *The Knee.* mars 2017;24(2):319-28.
 31. Lepley AS, Gribble PA, Thomas AC, Tevald MA, Sohn DH, Pietrosimone BG. Quadriceps neural alterations in anterior cruciate ligament reconstructed patients: A 6-month longitudinal investigation. *Scand J Med Sci Sports.* déc 2015;25(6):828-39.
 32. Moiroux--Sahraoui A, Forelli F, Mazeas J, Rambaud AJ, Bjerregaard A, Riera J. Quadriceps Activation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: The Early Bird Gets the Worm! *Int J Sports Phys Ther* [Internet]. 1 août 2024 [cité 18 mai 2025];19(8). Disponible sur: <https://ijspt.scholasticahq.com/article/121423-quadriceps-activation-after-anterior-cruciate-ligament-reconstruction-the-early-bird-gets-the-worm>
 33. Courtney CA, Atre P, Foucher KC, Alsouhibani AM. Hypoesthesia after anterior cruciate ligament reconstruction: The relationship between proprioception and vibration perception deficits in individuals greater than one year post-surgery. *The Knee.* janv 2019;26(1):194-200.
 34. Chantrelle M, Menu P, Crenn V, Grondin J, Daley P, Louguet B, et al. Consequences of anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction: A 2015–2020 cohort study. Ye X, éditeur. *PLOS ONE.* 5 janv 2023;18(1):e0280146.

35. Blasimann A, Busch A, Henle P, Bruhn S, Vissers D, Baur H. Bilateral neuromuscular control in patients one year after unilateral ACL rupture or reconstruction. A cross-sectional study. *Heliyon*. janv 2024;10(2):e24364.
36. Hart JM, Pietrosimone B, Hertel J, Ingersoll CD. Quadriceps Activation Following Knee Injuries: A Systematic Review. *J Athl Train*. 1 janv 2010;45(1):87-97.
37. Delaloye JR, Murar J, Sánchez MG, Saithna A, Ouanezar H, Thaunat M, et al. How to Rapidly Abolish Knee Extension Deficit After Injury or Surgery: A Practice-Changing Video Pearl From the Scientific Anterior Cruciate Ligament Network International (SANTI) Study Group. *Arthrosc Tech*. juin 2018;7(6):e601-5.
38. Hagen M, Vanrenterghem J, Van Den Borne Y, Diaz MA, Verschueren S, Robinson MA, et al. Hamstrings and Quadriceps Weaknesses Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Persist Up to 6 Months After Return-to-Sport: An Angle-specific Strength Analysis. *Int J Sports Phys Ther* [Internet]. 1 févr 2025 [cité 18 mai 2025];20(2). Disponible sur: <https://ijspt.scholasticahq.com/article/128505-hamstrings-and-quadriceps-weaknesses-following-anterior-cruciate-ligament-reconstruction-persist-up-to-6-months-after-return-to-sport-an-angle-specif>
39. Sonnerly-Cottet B, Saithna A, Quelard B, Daggett M, Borade A, Ouanezar H, et al. Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions. *Br J Sports Med*. mars 2019;53(5):289-98.
40. Fontanier V, Vergonjeanne M, Eon P, Bruchard A, Laplaud D. Effect of open kinetic chain exercises during the first weeks of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport*. mars 2025;72:95-108.
41. Lowe T, Dong XN. The Use of Hamstring Fatigue to Reduce Quadriceps Inhibition After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Percept Mot Skills*. févr 2018;125(1):81-92.
42. García-Rodríguez P, Pecci J, Vázquez-González S, Pareja-Galeano H. Acute and Chronic Effects of Blood Flow Restriction Training in Physically Active Patients With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review. *Sports Health Multidiscip Approach*. sept 2024;16(5):820-8.

43. Li X, Xiao F, Ren H, Peng Y, Feng F, Dong Q. The effects of blood flow restriction training on early muscle strength and mid-term knee function following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg*. 13 mars 2025;20(1):273.
44. Zunzarren G, Garet B, Vinciguerra B, Murgier J. Persistence of neuromuscular activation deficit in the lower limb at 3-years of follow-up after ACL reconstruction surgery. *The Knee*. août 2023;43:97-105.
45. Ananías J, Vidal C, Ortiz-Muñoz L, Irarrázaval S, Besa P. Use of electromyographic biofeedback in rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Physiotherapy*. juin 2024;123:19-29.
46. Dos Anjos T, Gabriel F, Vieira TD, Hopper GP, Sonnery-Cottet B. Neuromotor Treatment of Arthrogenic Muscle Inhibition After Knee Injury or Surgery. *Sports Health Multidiscip Approach*. mai 2024;16(3):383-9.
47. Harput G, Ulusoy B, Yildiz TI, Demirci S, Eraslan L, Turhan E, et al. Cross-education improves quadriceps strength recovery after ACL reconstruction: a randomized controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 30 janv 2019;27(1):68-75.
48. Zult T, Gokeler A, Van Raay JJAM, Brouwer RW, Zijdwind I, Farthing JP, et al. Cross-education does not improve early and late-phase rehabilitation outcomes after ACL reconstruction: a randomized controlled clinical trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. févr 2019;27(2):478-90.
49. White K, Logerstedt D, Snyder-Mackler L. Gait Asymmetries Persist 1 Year After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthop J Sports Med*. 1 juill 2013;1(2):2325967113496967.
50. Smeets A, Willems M, Gilson L, Verschueren S, Staes F, Vandenuecker H, et al. Neuromuscular and biomechanical landing alterations persist in athletes returning to sport after anterior cruciate ligament reconstruction. *The Knee*. déc 2021;33:305-17.
51. Culvenor AG, Cook JL, Collins NJ, Crossley KM. Is patellofemoral joint osteoarthritis an under-recognised outcome of anterior cruciate ligament reconstruction? A narrative literature review. *Br J Sports Med*. janv 2013;47(2):66-70.

52. Delaloye JR, Murar J, Vieira TD, Franck F, Pioger C, Helfer L, et al. Knee Extension Deficit in the Early Postoperative Period Predisposes to Cyclops Syndrome After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Risk Factor Analysis in 3633 Patients From the SANTI Study Group Database. *Am J Sports Med.* mars 2020;48(3):565-72.

Résumé :

La récupération après reconstruction du ligament croisé antérieur (RLCA) reste difficile, notamment à cause des déficits musculaires persistants. L'inhibition musculaire arthrogène (IMA) est un phénomène réflexe lié à des perturbations sensorielles du genou, touchant plus de la moitié des patients opérés.

Cette revue narrative vise à mieux comprendre les mécanismes de l'IMA, ses conséquences fonctionnelles et à dresser un état des lieux sur les stratégies thérapeutiques les plus efficaces. Une recherche bibliographique a été réalisée dans quatre bases de données selon la méthode PICOS(S). Après une sélection basée sur les critères d'inclusion et d'exclusion, les articles pertinents ont été analysés.

L'IMA agit à plusieurs niveaux : local (inflammation, douleur, récepteurs), spinal (réflexes altérés), cortical (neuroplasticité défavorable). Elle entraîne des déficits moteurs et sensoriels (force, proprioception, contrôle moteur), associés à des douleurs et une atrophie, ralentissant la récupération et le retour au sport (RTS). La détection de l'IMA est facilitée par la classification de Sonnery-Cottet. Les thérapies les plus prometteuses semblent être la cryothérapie, la fatigue des ischio-jambiers, le renforcement ciblé et le biofeedback.

La prise en compte de l'IMA est essentielle pour optimiser la rééducation post-opératoire, favoriser le RTS et réduire les risques de récurrence.