

UFR Staps

Sciences & techniques
des activités physiques
et sportives

Master 2 : EOPS

« Entraînement et Optimisation
de la Performance Sportive »

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

**Effet d'un programme de rééducation
par vibrations locales
sur la récupération de force
et l'optimisation des capacités fonctionnelles
chez des patients opérés
par reconstruction ligamentaire du LCA**

Présenté par : **Niels ARGENTTA**

Sous la direction de:

Christophe CORNU (Professeur des Universités, Université de Nantes)

Marc JUBEAU (Maître de conférences - HDR, Université de Nantes)

Soutenu le 16 Juin 2020 devant le jury composé de :

Arnaud GUEVEL (Professeur des Universités, Université de Nantes)

François HUG (Professeur des Universités, Université de Nantes)

Lilian LACOURPAILLE (Maître de conférences, Université de Nantes)

www.univ-nantes.fr/staps



UNIVERSITÉ DE NANTES

Charte anti-plagiat :

Je soussigné Niels ARGENTTA étudiant en Master 2 à l'Université de Nantes certifie que ce mémoire est strictement le résultat de mon travail personnel.

Il respecte en tous points la charte anti-plagiat de l'Université de Nantes que j'ai rendue signée au moment du dépôt de ma convention de stage. Tout manquement à cette charte entraînerait immédiatement la note de 0.

De plus je certifie que les résultats présentés sont issus d'expérimentations que j'ai personnellement réalisées. Je tiens à la disposition du jury l'ensemble des résultats bruts et traités pour vérification. En cas de demande de la part du jury, la non présentation de ces données entraînerait immédiatement la note de 0.

Fait à Nantes le 2 juin 2020

A handwritten signature in black ink, consisting of a stylized capital 'A' with a horizontal line extending to the right and a small loop on the left.

Remerciements

*Je tiens tout d'abord à remercier l'ensemble des personnes à l'origine de ce double cursus de formation et notamment **Guillaume Le Sant** et **Antoine Nordez** pour leur encadrement.*

*Je remercie également mes directeurs de mémoire, **Christophe Cornu** et **Marc Jubeau**, avec une attention toute particulière pour ce dernier depuis cette fameuse L1 Staps-kiné, il y a maintenant 5 ans.*

*Je tiens également à remercier pour leurs enseignements au cours de mes études : **Arnaud Leray**, **Fabrice Cercleron**, **Emmanuel Christiaens**, **Régis Gautier**, **Catherine Guého**, **Franck Guais**, **François Dausse** et **Christophe Rambaud**.*

Ce mémoire n'aurait pas été possible sans la participation des sujets que je remercie également.

*Merci aux **collègues** de l'école et du double cursus et à **Coline** pour ce stage fort en sensation à l'ISA.*

*A ma **famille Kiné** car n'oublions jamais que : « Ouvre-moi Nicole ! ... »*

*Je remercie également de nombreuses personnes de ma famille, à commencer par ma **mère** pour qui la réalisation de ce mémoire symbolise aussi le fruit de son travail depuis bientôt 25ans.*

*A mon grand-père **Marcel**, modèle de mon enfance, ma petite **Pono-Lulu** et ma **Grenouille**, et au **Padre** qui m'a transmis bien plus que son QI.*

*À toute la **famille MOMO**. Coup double avec Anaïs, car vous étiez une belle surprise. Merci de m'avoir accepté et intégré dans votre grande famille. Et merci pour ces douces parties de Skyjo pendant le confinement.*

*Un grand merci à toi **Mimi** pour ta patience, tes conseils avisés et ton soutien à toute épreuve depuis la K1. Tu es juste parfaite.*

*Je tiens à garder une attention toute particulière pour ma Grand-mère paternelle : **Solange**.*

Sommaire

1. Introduction.....	1
2. Revue de Littérature.....	2
2.1. Le ligament croisé antérieur : fonction, rupture et prise en charge.....	2
2.1.1. Le ligament croisé antérieur : Anatomie, rôle et propriétés biomécaniques	2
2.1.2. Rupture du ligament croisé antérieur : risques, lésion et diagnostic.....	3
2.1.3. Prise en charge du LCA : indication chirurgicale, opération et conséquences cliniques...	5
2.2. L'inhibition musculaire arthrogène (AMI)	6
2.2.1. Présentation clinique et diagnostic.....	6
2.2.2. Modifications des informations afférentes.....	7
2.2.3. Voies médullaires et supra-médullaires mises en jeu	8
2.3. Les vibrations locales : un adjuvant thérapeutique pour lutter contre l'AMI.....	11
2.3.1. Paramètres vibratoires et conséquences neurophysiologiques	11
2.3.2. Les VL: un stimulus à l'origine d'adaptations neuromusculaires chroniques.....	12
2.3.3. Effets chroniques de l'entraînement par VL	14
2.3.4. Perspectives cliniques d'un entraînement par VL après rLCA	16
3. Objectifs et hypothèses	17
4. Matériel et méthode	17
4.1. Population.....	17
4.2. Protocole d'intervention par vibration.....	19
4.3. Protocole d'évaluation	20
4.4. Analyse statistique	23
5. Résultats	24
6. Discussion.....	27
6.1. Limites méthodologiques de l'intervention par vibration	27
6.2. Analyse des résultats	27
6.2.1. Interprétation des résultats obtenus en fonction de leurs limites	27
6.2.2. Limite des résultats	29
6.3. Mise en perspective des résultats avec la littérature.....	29
7. Conclusion.....	30

Bibliographie

TABLE DES ANNEXES

RÉSUMÉ

Liste des abréviations

LCA : Ligament Croisé Antérieur

rLCA : Reconstruction du ligament croisé antérieur

AMI : Arthrogenic Muscular Inhibition

VL : Vibration Locale

TVR : Réflexe Tonique Vibratoire

FNM : Fuseau Neuro-Musculaire

OTG : Organe Tendineux de Golgi

Réflexe H : Réflexe de Hoffman

EMG : Électromyographie

HAS : Haute Autorité de Santé

IMC : Indice de Masse Corporelle

Ev : Évaluation

TUG : Timed-Up and Go test.

30s CST : Thirty second Stand Chair Test

IKDC subjectif : questionnaire « International Knee Documentation Committee » subjectif

YBT : Y-Balance Test

MVC : Contraction Maximale Volontaire

JO : Jambe Opérée

JNO : Jambe Non-Opérée

ISA : Institut Sport Atlantique

1. Introduction

Étudiant en dernière année de kinésithérapie à l'IFM3R et en deuxième année de master « Entraînement et Optimisation de la Performance Sportive » à l'UFR STAPS de Nantes, ce mémoire représente un travail de fin de double cursus d'étude. Dans le cadre de ce parcours de formation, un stage de recherche clinique a été réalisé au sein de l'Institut Sport Atlantique (ISA) à Saint Herblain. Cet institut reçoit notamment une clientèle sportive et accueille des projets de recherche en collaboration avec le laboratoire « motricité, interactions, performance » (MIP EA4334) de l'UFR STAPS de Nantes. L'objectif de ce mémoire était de déterminer l'impact de vibrations locales (VL) du tendon patellaire chez des patients ayant bénéficié d'une reconstruction chirurgicale du ligament croisé antérieur (LCA). Cette introduction explique le choix de ce sujet, tandis que les apports scientifiques sont présentés dans la revue de littérature sous trois parties : LCA, inhibition musculaire arthrogène (AMI) et VL.

La rupture du ligament croisé antérieur (LCA) est une blessure fréquemment recensée. Elle touche plus particulièrement une population de jeunes sportifs pratiquant des sports de pivot-contact (football, basketball, handball, etc...) en compétition. La reconstruction chirurgicale du LCA (rLCA) est alors le traitement le plus fréquemment recommandé. L'objectif est de rendre au genou la stabilité nécessaire à la reprise d'activité. Cependant, seulement 65% des patients retrouveraient un niveau de pratique sportive identique à leur niveau antérieur (Arden et al., 2014). Ce constat résulte en partie d'un déficit musculaire du quadriceps encore observé au terme de la rééducation, malgré les recommandations qui insistent sur l'acquisition d'un verrouillage actif du genou (HAS, 2008a/b). Bien que l'atrophie musculaire liée à la sous-utilisation et à la douleur explique en partie ce déficit de force quadricipitale, il semble qu'une inhibition nerveuse soit également impliquée dans ce phénomène pathogénique. Ces mécanismes neurophysiologiques compliquent ainsi le simple déficit de force lié à la sous-utilisation temporaire des muscles. En proposant des exercices de contraction statique et de travail du verrouillage actif du muscle quadriceps, les stratégies rééducatives actuelles s'intéressent essentiellement à la récupération musculaire. Par conséquent, il semblait nécessaire et pertinent d'exploiter des techniques complémentaires permettant d'améliorer l'efficacité de la rééducation en ciblant également cette inhibition nerveuse. L'utilisation de VL induit une amélioration des capacités nerveuses (i.e. augmentation de l'activation volontaire) permettant *in fine* une augmentation de la force maximale volontaire.

2. Revue de Littérature

2.1. Le ligament croisé antérieur : fonction, rupture et prise en charge

2.1.1. Le ligament croisé antérieur : Anatomie, rôle et propriétés biomécaniques

Il existe de multiples descriptions anatomiques du LCA. Certaines débattaient du nombre de contingents le constituant (de 1 à 3 selon les sources) mais de plus récents travaux le décrivent comme un ligament unifasciculaire torsadé tel un ruban (Noailles et al., 2017). Cette courbure donne alors à l'observateur un « effet de faisceaux », expliquant les discordances retrouvées dans la littérature. Histologiquement constitué de fibres de collagène de type I à 90%, le LCA possède une matrice résistante. Les structures nerveuses (terminaisons de Ruffini, corpuscules de Pacini, organes tendineux de Golgi (OTG) et terminaisons nerveuses libres) représentent quant à elle 1% de la section du ligament (Relph et al., 2014) et transmettent les informations relatives à l'angle articulaire, aux accélérations, au niveau de tension et à la douleur. L'acheminement de ces afférences est permis par les branches articulaires postérieures du nerf tibial qui assurent l'innervation du LCA. La vascularisation est quant à elle, effectuée par les artères géniculées moyenne et inférieure qui naissent de l'artère poplitée. (Markatos et al., 2013). L'irrigation du LCA demeure cependant hétérogène et plus faible comparativement aux autres ligaments du genou, ce qui explique, en partie, son faible potentiel cicatriciel après une rupture (Hefti, et al., 1991). Intra-capsulaire et extra-synovial, le LCA s'insère sur la face médiale de l'épicondyle latérale du fémur et se termine au niveau de la partie antérieure du plateau tibial sur la zone intercondyloire (*Figure 1*). Son trajet est par conséquent oblique vers le bas, l'avant et le dedans, (Dufour et al., 2007). Il mesure approximativement 38 mm de longueur et 10 mm de largeur (Micheo et al., 2010).

Ces caractéristiques anatomiques confèrent au LCA une biomécanique qui lui est propre. Selon Chandrashekar et al. (2006), la résistance à la rupture est de 1818 ± 699 N chez les hommes, pour 1266 ± 527 N chez les femmes avec une « élancement » respective de $8,95 \pm 2,12$ mm et $7,48 \pm 2,56$ mm. Ces propriétés mécaniques de résistance correspondent normalement aux contraintes qui lui sont imposées (Escamilla et al., 2012). Cependant une période d'inactivité favoriserait la dégradation de ses propriétés mécaniques (Newton et al., 1995), alors que l'activité physique semble avoir un effet bénéfique (Noyes et Barber-Westin, 2016). Son principal rôle est de limiter mécaniquement la translation antérieure du tibia sous le fémur. Il fournit à ce titre 75% de la résistance requise à 0°, puis 86% entre 30° et 90° de flexion (Butler et al., 1980) ce qui explique les différences de sollicitations mécaniques au cours de l'activité sportive. Il limite également la rotation interne du tibia sous le fémur en synergie avec le ligament croisé postérieur et entretient un

rôle anti-valgisant secondairement au ligament collatéral médial. D'un point de vue cinétique, son insertion sur le condyle latéral du fémur lui permet de guider les mouvements élémentaires de roulement-glissement antérieur associés à la flexion en chaîne cinétique fermée. Enfin, le LCA possède un rôle proprioceptif indéniable par le biais des différents récepteurs nerveux susmentionnés (Relph et *al.*, 2014)

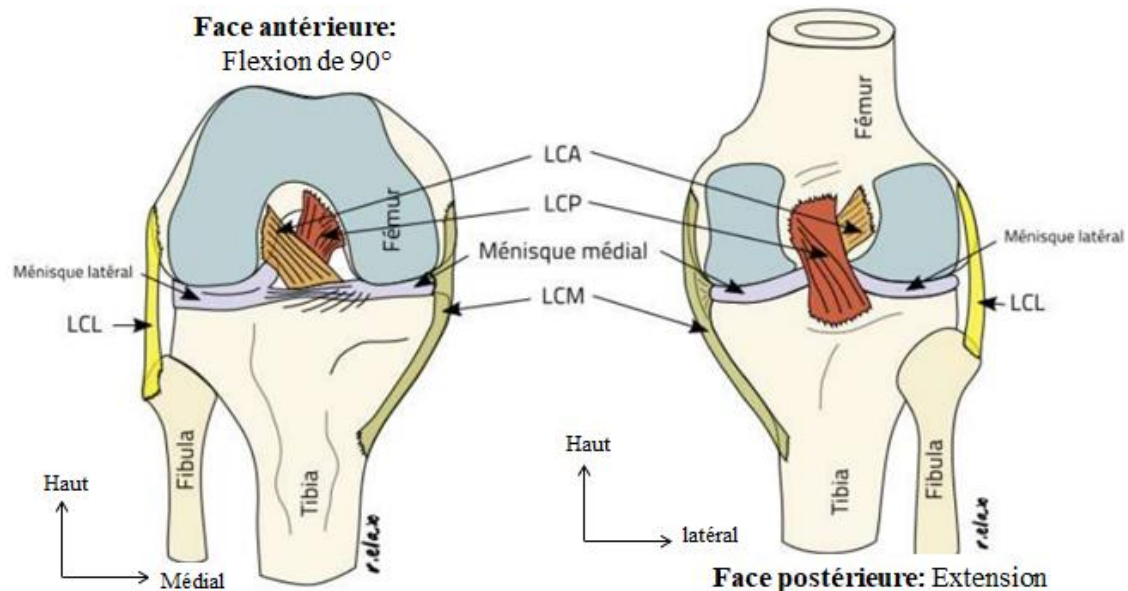


Figure 1. Situation du LCA au sein de l'articulation fémoro-tibiale.

LCA : ligament croisé antérieur ; LCP : ligament croisé postérieur ; LCM : ligament collatéral médial ; LCL : ligament collatéral latéral.

2.1.2. Rupture du ligament croisé antérieur : risques, lésion et diagnostic

La rupture du LCA est une lésion très fréquente et en constante augmentation. L'Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation (ATIH) dénombre en France 49 447 reconstructions en 2015 pour 32 333 en 2005 (HAS, 2016), soit 1 pour 1900 habitants. Le principal facteur de lésion du LCA est la blessure sportive, représentant 77,7% des cas (Mei et *al.*, 2013), avec en moyenne 7,3 fois plus de ruptures en compétition qu'à l'entraînement (Joseph et *al.*, 2013). Pour les sportifs, les incidences féminines et masculines sont de 1,5 et 0,9 /10 000 expositions, soit un risque relatif de ruptures du LCA 1,7 fois plus important en défaveur des femmes. Les sportifs amateurs sont également plus exposés comparativement aux sportifs intermédiaires et professionnels (ratio de l'incidence 2,1) (Montalvo et *al.*, 2018). Enfin, dans l'étude de Joseph et *al.* (2013) l'incidence varie également en fonction du sport pratiqué (0,02 /10 000 au baseball et 0,33/10 000 au football américain). En somme, le sexe, le type de sport et le mode d'exposition (entraînement ou compétition) influencent les lésions du LCA.

Ces caractéristiques épidémiologiques constituent des facteurs de risques dont une liste non exhaustive est dressée ci-après : (Smith et *al.*, 2012 ; Tamalet et Rochcongar, 2016) :

- Facteurs de risques non modifiables :

Un antécédent de reconstruction du LCA - le sexe féminin - une hyperlaxité antéro-postérieure constitutionnelle - un morphotype en valgus et/ou recurvatum - l'étroitesse de l'échancrure intercondyloire - une moindre concavité du plateau tibial - une pente tibiale plus marquée. A distance, une antétorsion fémorale et une pronation du médio-pied favorisent également le valgus du tibia sous le fémur pouvant s'accroître lors des réceptions de saut et changements d'appuis.

- Facteurs de risques modifiables :

- Intrinsèques : une fatigabilité neuromusculaire - un déséquilibre entre les extenseurs et les fléchisseurs de genou - une diminution de la force ou du recrutement des muscles ischio-jambiers.
- Extrinsèques : la pratique de sports pivots (basket, football, rugby, ski, volleyball) - le niveau de compétition - la surface des terrains - l'équipement et la préparation physique.

En synthèse : les sportives de niveau amateurs pratiquant un sport pivot en compétition constituent la population la plus à risque de rupture du LCA.

Les mécanismes lésionnels sont aujourd'hui clairement identifiés. Selon Murray et al. (2013), 80% des lésions du LCA, en sports collectifs, s'effectuent sans contact. Une étude menée à l'égard de footballeurs professionnels masculins élève même cette statistique à 85%. (Waldén et al. 2015). Les lésions surviennent lors de changements de directions rapides, de décélérations, de réceptions de sauts ou d'arrêts brusques ; tant de mouvements que l'on retrouve dans les sports pivots (Murray et al. 2013 ; Waldén et al. 2015). D'après Boden et al. (2000), les mécanismes de rupture sans contact sont les suivants : décélération (54%), réception (36%), chute en arrière (3%), hyper-extension (3%) et autres (4%).

Au niveau anatomique, ces mécanismes lésionnels ont été actualisés par Rodineau. (2014) :

- « La rotation interne forcée pure » : Pied fixé au sol, (changement de direction, mauvaise réception de saut), le LCA s'enroule brutalement autour du LCP. Il s'agit du mécanisme le plus spécifique à une lésion isolée du LCA.
- « Le valgus-flexion-rotation externe » entraîne une rupture du LCA souvent associée à une lésion du Ligament Collatéral Médial et du ménisque interne (« triade terrible »)
- « Le varus-rotation interne » provoque successivement une atteinte du LCA, du plan capsulo-ligamentaire externe et du ménisque externe.
- « L'hyper-extension brutale non appuyée » (shoot dans le vide au football) entraîne généralement une rupture isolée du LCA.

Suite à la rupture, le bilan diagnostique s'appuie principalement sur (1) l'anamnèse et (2) l'examen physique du patient (van Eck et al., 2013). Lors de l'anamnèse (1), les mécanismes lésionnels anatomiques susmentionnés doivent être recherchés et *a fortiori* être mis en lien avec des situations à risque telle que la décélération. Une douleur intense et un craquement (« crac » ou « pop » selon les sources) sont souvent décrits ainsi qu'une incapacité à reprendre l'activité. A l'examen physique (2), les critères cliniques suivants se juxtaposent selon différentes intensités : épanchement, douleurs, instabilité et mauvaise fonction du genou. La rupture du LCA est confirmée à l'examen physique par l'apparition d'un arrêt mou et retardé lors de la manœuvre de Lachman. Ce test apparaît comme le plus valide au sein de la littérature pour évaluer la rupture du LCA avec une sensibilité de 85% (95% IC 83-87) et une spécificité de 94% (95% IC 92-95) (Huang et al., 2016). Toutefois, le pivot shift dispose d'une meilleure spécificité (97,5%) ce qui en fait un meilleur test d'exclusion.

Paracliniquement, une imagerie par résonance magnétique peut également être proposée. Elle permet à la fois d'objectiver la rupture, mais aussi de mettre en évidence des lésions associées souvent présentes (autres lésions ligamentaires, de la capsule, des ménisques, du cartilage) (HAS, 2008b). Cet examen possède une sensibilité de 76% et une spécificité de 95% (Crawford et al., 2007)

2.1.3. Prise en charge du LCA : indication chirurgicale, opération et conséquences cliniques

Selon la HAS (2008b) : « Le but d'une ligamentoplastie de reconstruction du ligament croisé antérieur est de prévenir ou de supprimer l'instabilité fonctionnelle, de limiter le risque de lésion méniscale secondaire. »

La reconstruction chirurgicale est recommandée si l'un des critères suivants est observé chez le patient (HAS, 2008b ; Micheo et al., 2010) : instabilité articulaire, risques de récurrence liés à son activité professionnelle ou sportive (sport pivot-contact), présence de lésions associées ou constat de récurrences malgré un traitement fonctionnel bien conduit.

La reconstruction chirurgicale du LCA (rLCA) est réalisée sous arthroscopie. Afin de reconstituer le trajet du LCA, un greffon est prélevé avant d'être fixé par deux tunnels osseux : l'un tibial, l'autre fémoral. Différents sites de prélèvement peuvent être utilisés et donnent leurs noms à la technique chirurgicale. Il existe d'une part la méthode Kenneth Jones ou KJ (Jones, 1963) qui consiste à prélever le tiers médian du tendon patellaire et d'autre part les techniques DIDT (Lipscomb et al., 1982) et DT4 qui consistent à utiliser les tendons des muscles de la patte d'oie. Aucune technique n'a affirmé sa supériorité par rapport à une autre concernant la récupération fonctionnelle du genou à long terme (Mothadi et al. 2011).

Après l'opération, la fonction du quadriceps est clairement identifiée comme un aspect important de la récupération (Van Melik et al. 2016) en raison de son rôle principal dans la stabilité du genou. Malgré l'importance évidente du quadriceps, il est fréquemment rapporté un déficit préopératoire de force des extenseurs du genou de 12% (Keays et al., 2000) qui, en raison de la corrélation des valeurs pré et post-opératoires, s'intensifie après rLCA (Lepley et al., 2015). En effet, une étude rapporte une récupération de force des muscles quadriceps incomplète (25%) 6 mois après rLCA, comparativement à la force préopératoire (Anderson et al., 2002). De plus, les valeurs préopératoires, déjà déficitaires tendent à minimiser ces résultats. Aussi, la symétrie des membres peut surestimer la force du quadriceps, car elle ne tient pas compte de l'influence des paramètres d'origine nerveuse entraînant une faiblesse bilatérale (Pietrosimone et al., 2015). Les adaptations nerveuses centrales et périphériques engendrent des altérations persistantes de la fonction du quadriceps après rLCA. En effet, l'atrophie musculaire liée à la sous-utilisation temporaire et/ou les douleurs peuvent partiellement expliquer le déficit de force musculaire (Dauty et al., 2006). Toutefois, une augmentation de l'inhibition nerveuse représente l'un des facteurs prépondérants du déficit de force des extenseurs du genou après rLCA (Hart et al., 2010 ; Rice et McNair, 2010). Ce processus appelé « sidération » ou « inhibition musculaire arthrogène » (AMI) provoque un considérable déficit d'activation volontaire pouvant persister plusieurs mois et empêcher le patient de recruter son muscle de façon optimale (Rice et McNair 2010). Ces mécanismes d'origine nerveuse aggravent ainsi le simple déficit musculaire lié à la sous-utilisation temporaire.

2.2. L'inhibition musculaire arthrogène (AMI)

L'objectif de cette partie est de comprendre les mécanismes neurophysiologiques à l'origine des déficits de force et d'activation susmentionnés.

2.2.1. Présentation clinique et diagnostic

L'inhibition musculaire arthrogène (AMI) est une réponse réflexe continue après une lésion articulaire (Hopkins et Ingersoll., 2000). Ce terme décrit l'incapacité à contracter complètement un muscle sans que celui-ci ou le nerf l'innervant ne subissent de dommages structurels. Le diagnostic clinique repose sur une triade symptomatique composée d'un **déficit d'activation du quadriceps** (prépondérant sur le vastus medialis), d'une **hypertonie des muscles ischio-jambiers** (i.e. augmentation exagérée et permanente du tonus musculaire), et d'un **flessum du genou** (i.e. perte de mobilité de l'articulation qui s'enraidit en flexion).

Après une blessure aigüe, la sévérité de l'AMI semble proportionnelle à la gravité des lésions articulaires. En effet, chez les patients présentant des ruptures isolées du LCA, le déficit d'activation

du quadriceps demeure limité (3 à 8 %). En revanche, chez des patients présentant des lésions associées (capsulo-ligamentaire, méniscale, osseuse), ce déficit atteint entre 15 et 41 % plusieurs mois, voire des années après la lésion (Urbach et al. 2002).

Il est intéressant de notifier que l'AMI survient le plus souvent de manière bilatérale. En effet, pour une population de 100 patients présentant une rupture du LCA, Chmielewski et al. (2004) ont retrouvé une AMI chez 43 d'entre eux dont : 12 présentant une AMI uniquement du côté atteint, 21 ayant une AMI bilatérale, et étonnement, 10 avec une AMI présente uniquement du côté opposé. Toutefois, lorsqu'elle est présente, l'AMI semble généralement plus intense sur le membre lésé que sur le membre contralatéral. D'après Lisee et al. (2019) le membre rLCA présente un ratio d'activation centrale (CAR) légèrement inférieur au membre contralatéral (taille d'effet (ES) = -0,15) et nettement plus important par rapport aux témoins sains (ES = -0,84). En outre, L'AMI ne semble être corrélée ni au genre (Chmielewski et al., 2004), ni à l'âge (Urbach et al., 2002) chez des patients ayant subi une rupture LCA. La bilatéralité de l'AMI, confirmée par la méta-analyse (Lisee et al., 2019), constitue un argument en faveur d'une atteinte centrale impliquant, au minimum, des paramètres d'origine médullaire.

2.2.2. Modifications des informations afférentes

La compréhension des mécanismes impliqués dans l'AMI nécessite la présentation des différents récepteurs sensoriels et moteurs du système nerveux périphérique ainsi que leurs fonctions. Ils sont donc présentés en *Annexe 1* selon la classification de Lloyd (1943).

L'épanchement persiste en moyenne pendant 12 mois après la rLCA (Frobell et al. 2009). Il est suffisant pour causer une AMI quadricipitale importante indépendamment d'autres cofacteurs (inflammation, douleur, dommages structurels). En créant artificiellement un œdème, par injection de solution saline dans l'articulation du genou, des études ont observé une réduction de l'activité EMG du quadriceps, de la force produite (Torry et al., 2000) et de l'amplitude du réflexe de Hoffman (réflexe H) (Hopkins et al. 2001). Seulement 10 ml d'épanchement suffisent à provoquer une AMI (Torry et al., 2000). Les déficits sont d'ailleurs observés premièrement sur le vastus-medialis, d'où la symptomatologie. En somme, l'épanchement du genou augmente la pression intra-articulaire, augmentant à son tour la fréquence de décharge des afférences du groupe II du genou. Ces afférences possèdent un important effet inhibiteur sur le quadriceps à l'origine de l'AMI.

Bien que l'épanchement puisse clairement causer une importante AMI, il n'est pas le seul responsable de ce processus. L'inflammation et la douleur semblent également y contribuer. Les médiateurs inflammatoires, notamment présents après intervention chirurgicale, augmentent

considérablement les décharges d'influx nociceptifs des terminaisons nerveuses libres (groupes III et IV). Ainsi, une augmentation de l'activation quadricipitale chez des individus rLCA a été corrélée à une diminution de la gonalgie (i.e. douleur du genou) par analgésie épidurale (Millan et al., 2002). De même, l'injection intra-articulaire de cortico-stéroïdes (Alexander et al., 1996) ou d'anesthésique local (e.g. lidocaïne) (Geborek et al., 1990) réduit l'AMI avec un effet supérieur à la simple ponction articulaire. L'explication apportée est l'inhibition de la transmission d'informations nociceptives afférentes.

La laxité semble également pouvoir altérer l'activation des récepteurs sensoriels du genou. Une moindre stabilité passive, engendrée par des déficits de structures ligamentaires ou capsulaires, tels que retrouvés après rLCA, favorisent une plus grande translation des surfaces articulaires lors des mouvements. Cette hypermobilité non-physiologique contribuerait à augmenter l'activation des nocicepteurs et des mécanorécepteurs responsables des informations inhérentes aux mouvements articulaires. (Amin et al., 2009)

Enfin il semblerait également que les lésions directes des récepteurs articulaires contribuent à l'AMI. L'injection d'anesthésique local a entraîné une diminution de la force ($-8,8 \pm 7,3$ % de la valeur pré-injection) et de l'activité EMG du quadriceps ($-17,1 \pm 11$ % de la valeur pré-injection) chez des individus sains mais pas chez des sujets rLCA (Konishi et al., 2002). Cela semble indiquer que l'AMI peut également résulter d'une perte de production des informations sensorielles par les récepteurs articulaires.

2.2.3. Voies médullaires et supra-médullaires mises en jeu

Voies médullaires

L'épanchement, l'inflammation, la laxité articulaire et les lésions directes des récepteurs articulaires sont tant de facteurs qui modifient les afférences issues du genou. Ces afférences font synapse sur de multiples relais médullaires et modifient l'excitabilité des réflexes, diminuant ainsi l'excitabilité des motoneurones alpha (α). D'après Rice et McNair (2010), trois voies spinales semblent être à l'origine de l'AMI.

→Le réflexe de flexion

Le réflexe de flexion est un mécanisme polysynaptique associé à une inhibition des extenseurs et une excitation des fléchisseurs dans le but d'éloigner un membre d'un stimulus nociceptif. Il semblerait qu'une augmentation de l'excitabilité du réflexe de flexion soit en partie responsable de l'AMI du quadriceps et qu'elle se produise chez des individus rLCA en raison de l'importante nociception présente en post-opératoire.

→ La boucle gamma (γ)

La boucle γ est un circuit réflexe spinal, ajustant la sensibilité des fuseaux neuromusculaires (FNM). L'activation continue de cette boucle permet le tonus musculaire, indispensable à l'adaptation posturale et aux mouvements volontaires. La boucle est formée par les afférences Ia et II issues du FNM et faisant synapse au niveau spinal, et les motoneurones γ issus de la corne antérieure de la moelle spinale et effectuant l'innervation motrice des FNM. Un fonctionnement physiologique de la boucle γ est indispensable à une activation volontaire totale du muscle. Par conséquent, une perturbation de ce contingent contribuerait à produire une AMI (Konishi et al., 2002). (*Annexe 2*)

→ La Voie Inhibitrice Non Réciproque (Ib) / réflexe myotatique inverse.

Les récepteurs mis en jeu dans ce réflexe sont les organes tendineux de Golgi (OTG) qui codent le niveau de tension proportionnellement à la force de contraction. Il s'agit d'une certaine manière d'un réflexe de protection du muscle agoniste afin de prévenir des lésions myo-tendineuses secondaires à sa contraction. Pour ce faire, il met en jeu deux mécanismes que sont l'inhibition de la contraction musculaire du muscle agoniste et l'activation du muscle antagoniste. Les informations issues des OTG sont véhiculées au niveau de la moelle par les fibres afférentes Ib qui se projettent au niveau d'interneurones inhibiteurs spinaux du même nom. Ces interneurones font synapse sur les motoneurones alpha qui reçoivent également des afférences articulaires. Ce sous-ensemble d'afférences inhibitrices rentre alors en compétition avec la commande volontaire excitatrice (*Annexe 3*).

Voies supra-médullaires

Nous avons vu que la symptomatologie clinique engendre une modification des afférences articulaires se projetant au niveau spinal par le biais de différentes voies nerveuses. Toutefois, si des adaptations spinales sont impliquées dans la physiopathogénie de l'AMI, une logique anatomo-physiologique nous invite à penser qu'il existe également une influence des structures supra-spinales. Même s'il n'existe actuellement aucun consensus sur le sujet, il semble exister une diminution de la commande excitatrice descendante volontaire. Deux facteurs en seraient à l'origine : une excitabilité cortico-spinale moindre et une inhibition intra-corticale plus élevée, lesquelles sont associées à une diminution du couple maximum quadricipital (Scheurer et al., 2020). En ce sens, dans l'étude de Lepley et al., (2015), les patients rLCA ont présenté un « active motor threshold » similaire à celui des témoins en préopératoire mais plus élevé 6 mois après la chirurgie ($P \leq 0,001$) dans les deux membres inférieurs, traduisant ainsi une baisse de l'excitabilité corticospinale à long terme. Selon cette étude, il semble que la diminution d'excitabilité n'apparaisse pas en post-opératoire immédiat mais plutôt à distance de la pathologie lorsque celle-ci devient chronique. Rice

et McNair., (2010) évoquent à ce sujet, un ajustement subconscient de l'effort volontaire afin de ne pas créer de douleurs additionnelles ou endommager davantage le genou blessé.

Au niveau supra médullaire, on retrouve également une modulation du réflexe poly-synaptique de flexion par le tronc cérébral (TC). Physiologiquement, le TC exerce notamment un contrôle inhibiteur tonique sur les neurones spinaux impliqués dans le réflexe de flexion et le traitement de la douleur (Millan et al., 2002). Ainsi, il est possible que les lésions articulaires entraînent une réduction de l'inhibition, majorant ainsi l'excitabilité du réflexe de flexion impliqué dans l'AMI (Millan et al., 2002)

Les mécanismes de l'AMI (*Figure 2*) comprennent des changements dans la décharge des récepteurs sensoriels articulaires notamment liés à l'épanchement, la douleur et les lésions des récepteurs. Ces caractéristiques cliniques induisent des altérations de l'excitabilité de la voie inhibitrice non réciproque (Ib), du réflexe de flexion et de la boucle gamma (Rice et McNair, 2010). Enfin, on retrouve une activité corticale anormale (inhibition intracorticale et moindre excitation corticospinale) (Scheurer et al., 2020). Ces facteurs sont associés à une moindre activation musculaire et une diminution du couple de force.

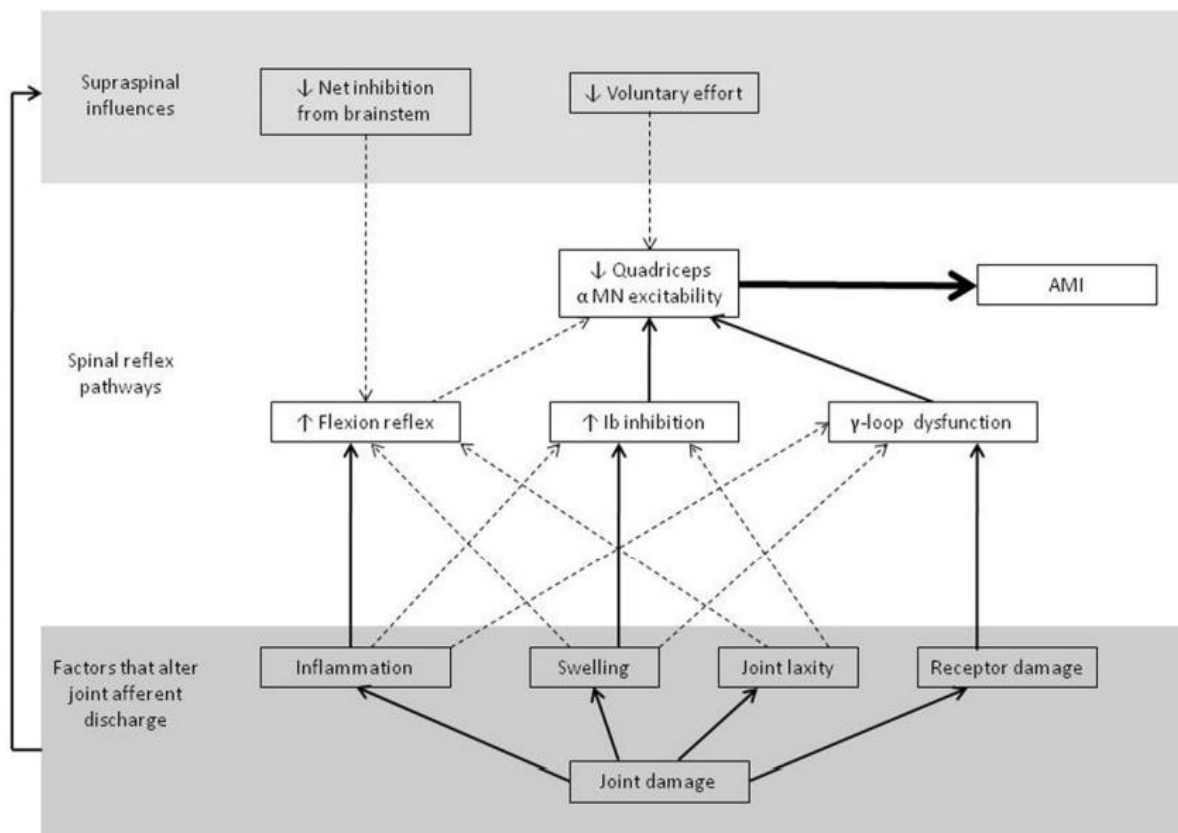


Figure 2. Schéma résumant les mécanismes à l'origine de l'inhibition musculaire arthrogène du quadriceps. (Les traits pleins sont des mécanismes mieux étayés par des preuves) Extrait de Rice et McNair., (2010)

D'un point de vue clinique, et en accord avec les dernières recommandations rééducatives (HAS 2008a ; Van Melick et al., 2016), il y a un intérêt prépondérant à utiliser des traitements désinhibiteurs ciblant spécifiquement les déficits d'activation nerveuse (Harkey et al. 2014).

2.3. Les vibrations locales : un adjuvant thérapeutique pour lutter contre l'AMI.

Aujourd'hui, les possibilités thérapeutiques demeurent limitées et modestement efficaces. Une récente revue (Sonnery-Cottet et al., 2018) a démontré des preuves de qualité moyenne pour l'efficacité de la cryothérapie et des exercices physiques dans l'amélioration de l'échec d'activation des quadriceps après une reconstruction du LCA. Face à cette AMI, souvent handicapante sur le long terme (Becker et al., 2004) (i.e. -8% d'activation volontaire), il existe toutefois des pistes d'améliorations. En effet, dans cette même revue (Sonnery-Cottet et al., 2018), les vibrations présentent des preuves de faible qualité concernant la diminution de l'AMI, notamment en raison d'un manque de données probantes. Dans ce contexte, les vibrations locales pourraient constituer un adjuvant thérapeutique pertinent et efficace, ayant le mérite d'être d'avantage investigué.

2.3.1. Paramètres vibratoires et conséquences neurophysiologiques

NB : le traitement par vibration locales consiste en l'application d'un vibreur à la surface de la peau, à l'aplomb d'un muscle ou de son tendon.

La vibration est une onde (force) de forme sinusoïdale qui oscille de manière périodique et dont les caractéristiques principales sont la fréquence (nombre d'oscillations par seconde) et l'amplitude. À échelle du muscle, la propagation de cette onde mécanique provoque des micro-étirements répétés des fibres musculaires stimulant ainsi les fuseaux neuromusculaires (FNM). (Guang et al., 2018). Bien que de multiples mécanorécepteurs (cutanés et OTG) soient sensibles aux stimuli vibratoires, la littérature rapporte effectivement que les FNM sont les mécanorécepteurs les plus sensibles à ce stimulus (Roll et al., 1989). Rappelons que le FNM est constitué de fibres musculaires modifiées appelées fibres intrafusales, dont la partie polaire est contractile alors que la partie équatoriale est sensitive (*Annexe 4*). Dans cette partie équatoriale sensitive, il existe deux types de récepteurs. Les fibres Ia relayent les afférences des sacs nucléaires, sensibles à la vitesse d'étirement du muscle (fonction phasique ou dynamique). Les fibres II reçoivent les afférences des chaînes nucléaires sensibles à la longueur du muscle (fonction tonique ou statique). Ainsi, les FNM sensibles à l'allongement des fibres, sont des indicateurs de la vitesse et de la longueur du muscle. (Roll et al. 1989 ; Burke et al. 1980). La sensibilité des FNM à la longueur et la vitesse d'étirement explique leur excitabilité vis-à-vis des vibrations dont l'application cutanée reproduit ces stimuli.

L'excitation des FNM varie cependant en fonction des deux principaux paramètres vibratoires que sont l'amplitude et la fréquence. En effet, les voies Ia semblent être préférentiellement recrutées par de petites amplitudes (0.2 à 0.5 mm) tandis que, les grandes amplitudes semblent recruter davantage les voies II (Roll et al., 1989). Les récepteurs du groupe II peuvent être recrutés par des fréquences comprises entre 20 et 60 Hz, alors que le taux de décharge des récepteurs Ia augmente proportionnellement à la fréquence vibratoire pour toutes les fréquences jusqu'à 120 Hz (Roll et al. 1989). Par ailleurs, la réponse n'est pas standardisée et dépend aussi de l'état du muscle (relâché ou contracté) et de sa longueur (étiré ou non) (Burke et al., 1980). Les récepteurs Ia sont plus sensibles aux vibrations lorsque le muscle est étiré et lors de contractions isométriques volontaires, probablement en raison d'une meilleure co-activation alpha-gamma (Burke et al., 1980). En effet, il a été rapporté que l'apport excitateur de la boucle gamma est nécessaire pour obtenir une activation musculaire complète (Hagbarth et al., 1986).

Physiologiquement, la décharge des afférents Ia provoque, via la boucle myotatique, un effet excitateur sur les motoneurones alpha que l'on appelle plus communément réflexe tonique vibratoire (TVR) (Eklund et Hagbarth 1966). Par inhibition réciproque, une relaxation du muscle antagoniste est également induite. En lien avec l'AMI secondaire à une rLCA, les vibrations locales présentent ici un double intérêt : d'une part la stimulation d'un quadriceps hypotonique, et d'autre part l'inhibition des muscles ischio-jambiers hypertoniques.

Ainsi, les vibrations sont des ondes mécaniques dont la propagation au sein du muscle provoque des effets neurophysiologiques (i.e. excitation du muscle vibré et inhibition de son antagoniste) par le biais des FNM. Ces effets varient en fonction de caractéristiques de l'onde vibratoire (fréquence et amplitude) mais aussi d'autres paramètres tels que le site de vibration (muscle vs. tendon), la longueur initiale du muscle ou l'état de contraction (détendu vs. contracté) (Eklund et Hagbarth 1966 ; Roll et al. 1989). Nous allons à présent voir que les effets neurophysiologiques induits par vibration peuvent engendrer des adaptations du système neuromusculaire.

2.3.2. Les VL: un stimulus à l'origine d'adaptations neuromusculaires aigües

En raison des projections spinales des voies Ia fortement stimulées lors de stimuli vibratoires, il est logique de s'interroger sur les effets aigus d'une exposition prolongée aux vibrations.

Même s'il n'existe actuellement pas de consensus, de multiples études ont mis en évidence une diminution aigüe de la capacité des muscles vibrés à produire de la force. En effet, après une exposition prolongée aux VL, les muscles extenseurs du genou ont montré une diminution de la force volontaire maximale (MVC) de 8,1% (6,9 à 10%, moyenne pondérée par le nombre de

patients) (Jackson et Turner 2003 ; Konishi et al. 2002 ; Kouzaki et al. 2000 ; Richardson et al. 2006 ; Saito et al. 2016). De plus, d'autres études (e.g. Konishi et al., 2009) ont montré une diminution des couples maximaux concentrique et excentrique de 15,5% et 17,4% respectivement, même si ces données ne sont pas consensuelles. Ces résultats témoignant d'une diminution de la force, du moins isométrique, confortent l'idée que les VL peuvent induire une fatigue sur le muscle quadriceps.

D'un point de vue étiologique, cette fatigue semble se produire au niveau nerveux. En effet, une diminution de l'amplitude maximale de l'EMG a été observée dans ces mêmes études (Jackson et Turner 2003 ; Konishi et al. 2002, 2009 ; Kouzaki et al. 2000 ; Richardson et al. 2006). De plus, l'amplitude des réflexes provoqués électriquement (Saito et al. 2016 ; Ushiyama et al. 2005) ne varie pas après 20–30 min de VL à 70–100 Hz et 1–1,5 mm d'amplitude. Ces données indiquent que la diminution de la MVC observée, n'est pas due à une altération des propriétés musculaires, mais probablement à une « fatigue » induite du système nerveux. En effet, lorsque la fatigue induite par VL est mesurée bilatéralement, elle donne des résultats (MVC), similaires du membre contralatéral (Jackson et Turner 2003). Ainsi, une diminution de l'efficacité nerveuse aigüe semble expliquer intégralement la diminution de force retrouvée immédiatement après une intervention par vibration.

Cependant, la commande excitatrice des fibres Ia provoquée par les VL est relayée au niveau de structures spinales et supra-spinales indirectement. La réduction de la MVC, peut donc s'expliquer par une altération de la commande nerveuse à ces deux niveaux. La majeure partie des études relatant une réduction de la MVC propose une altération de l'excitabilité des boucles spinales comme étiologie (Jackson et Turner 2003 ; Konishi et al. 2009 ; Kouzaki et al. 2000 ; Richardson et al. 2006 ; Ushiyama et al. 2005). Cette proposition est logique puisque les afférences Ia facilitent l'activation des motoneurons alpha lors de contractions volontaires (Gandevia., 1998). De plus, Konishi et al. (2002) et Richardson et al. (2006) semblent confirmer cette hypothèse car ils ont observé une diminution de la force des extenseurs du genou à court terme chez de jeunes participants sains après une VL prolongée (-9,0 et -7,2 %, respectivement). Toutefois de tels résultats n'étaient pas retrouvés chez les jeunes participants rLCA (Konishi et al., 2002), et âgés sains (Richardson et al. 2006), ces deux types de populations étant par ailleurs connus pour présenter des déficiences de la boucle gamma (cf 2.2.3.).

L'excitabilité de la boucle myotatique est fréquemment mesurée par le réflexe d'Hofmann (réflexe H), qui représente un analogue électriquement provoqué du réflexe myotatique. L'excitation des FNM est alors remplacée par une stimulation directe du nerf et l'amplitude du réflexe H témoigne de l'efficacité de la boucle Ia-alpha. De multiples études effectuées sur le triceps sural ont signalé une diminution de ce réflexe allant de 10-15% (Lapole et al. 2012a/b) à 36% (Ushiyama et al.

2005). Ces résultats semblent confirmer l'hypothèse d'une diminution de l'excitabilité spinale. Trois mécanismes ont alors été proposés pour expliquer cette inhibition spinale : une inhibition présynaptique des afférences Ia, une augmentation du seuil d'excitabilité des afférences Ia, ou, l'épuisement des neurotransmetteurs au niveau synaptique. La piste privilégiée pour expliquer cette diminution aigüe d'amplitude du réflexe H, est l'inhibition présynaptique accrue des afférences Ia (Lapole et al. 2012b ; Souron et al., 2017a)

2.3.3. Effets chroniques de l'entraînement par VL

Bien que les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents ne soient pas clairement établis (i.e. inhibition présynaptique des afférences Ia), nous avons vu qu'une exposition prolongée à un stimulus vibratoire a le potentiel de créer des adaptations neuromusculaires aigües. Nous allons désormais nous intéresser à l'effet chronique des VL et les perspectives thérapeutiques qui en découlent.

Malgré une grande disparité des paramètres d'entraînement (site et durée d'application) et de vibrations (fréquence et amplitude) au sein des études, ainsi qu'une absence de consensus sur les résultats obtenus, les données actuelles suggèrent qu'une intervention par vibration provoque une augmentation significative de la force maximale volontaire (MVC) isométrique (Alghadir et al., 2018 pour revue systématique). L'application de VL chez des sujets sains, muscles relâchés, a notamment augmenté la MVC isométrique des fléchisseurs plantaires de 9,7 % (Lapole et al. 2013), des fléchisseurs dorsaux de 12,0 % (Souron et al. 2017a) et des extenseurs de genou de 13,8% (Tankisheva et al. 2015) et 32,5 % (Iodice et al. 2010). Une amélioration de la performance pendant la MVC dynamique (i.e. +41,0 %) a également été signalée après la VL pour les extenseurs de genou par Iodice et al. (2010), mais pas par Tankisheva et al. (2015). Dans les études susmentionnées, les gains de force ont été obtenus avec des durées d'entraînement de 2 (Lapole et al. 2013), 4 (Iodice et al. 2010), 8 (Souron et al. 2017a) et 26 semaines (Tankisheva et al. 2015), avec respectivement des fréquences de 50 Hz, 300 Hz, 100 Hz, et « 30 à 45 Hz ».

Si une augmentation de la MVC, du moins isométrique, est constatée, cela ne peut être attribué à une augmentation du matériel contractile. En effet, les données indiquent que l'hypertrophie ne se produit pas après VL. Lors d'une évaluation tomographique, aucun changement de la masse musculaire n'a été observé pour la jambe entraînée, évalué après 26 semaines de VL sur les muscles extenseurs du genou au repos (Tankisheva et al., 2015). Cette absence d'hypertrophie était prévisible car l'amplitude modérée du TVR, semble insuffisante pour représenter une charge de travail mécanique suffisante. Toutefois, les durées de vibration utilisées dans les études examinées semblent trop courtes pour induire une augmentation de la masse musculaire, car les adaptations musculaires signalées pendant les périodes d'entraînement musculaire sont généralement beaucoup

plus longues (Sale 1988). Cela contraste avec certaines études (Bogaerts et al. 2007) mais pas toutes (Verschuere et al. 2004) sur l'entraînement par vibration corps entier qui ont rapporté une augmentation de la masse musculaire attribuée à des contractions dynamiques effectuées sur plateforme vibrante. En outre, et concernant les adaptations musculaires, Pietrangelo et al. (2009) n'ont signalé aucun changement de la masse musculaire (évaluée par périmétrie) après VL. Néanmoins, ils ont constaté une augmentation du pourcentage de fibres musculaires de type IIx et une diminution des chaînes lourdes de myosine de type I. Ces changements, n'ont cependant pas été accompagnés d'une augmentation spécifique de la tension ou de l'épaisseur des fibres musculaires et ne peuvent donc pas expliquer l'augmentation de la force isométrique. Ainsi, bien qu'une exposition aux VL ait le potentiel de créer des adaptations musculaires, ces multiples informations suggèrent davantage des adaptations d'ordre nerveux.

Plusieurs des adaptations neuromusculaires chroniques susmentionnées sont explicitées dans la *Figure 3*.

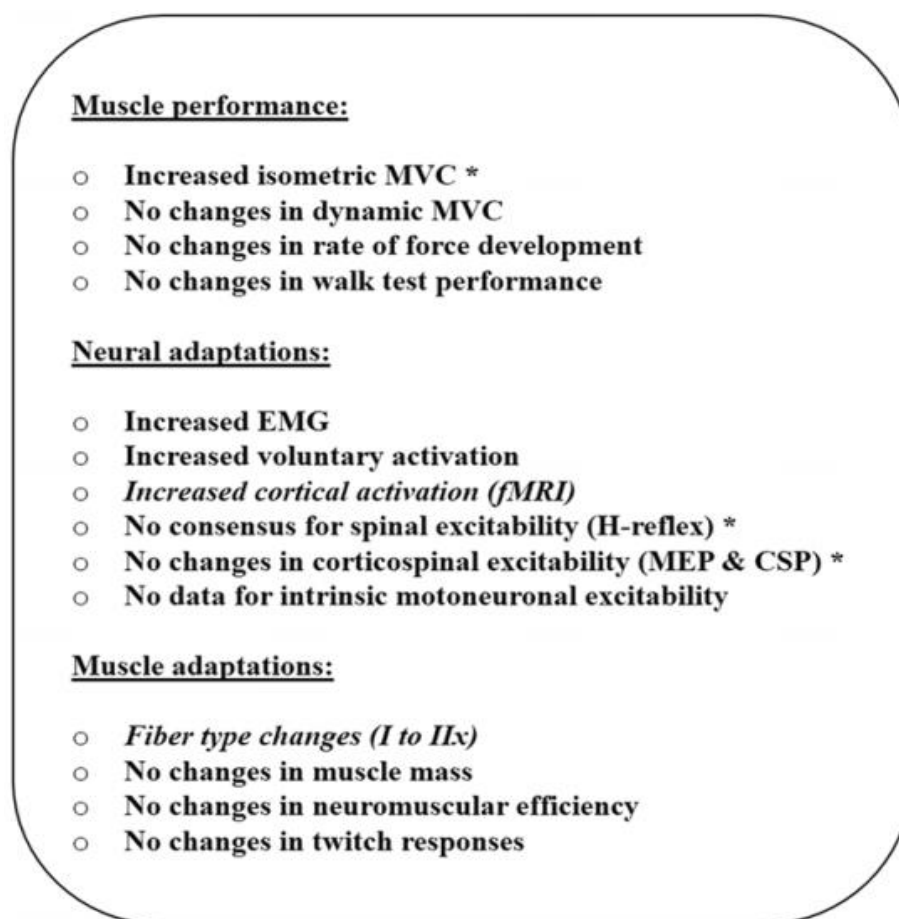


Figure 3. Synthèse des données actuelles sur les adaptations neuromusculaires induites par entraînement aux vibrations locales. Extrait de Souron et al., (2017b).

- L'écriture en italique met en évidence les résultats obtenus pour des participants cliniques.
- Les astérisques mettent en évidence les résultats obtenus sur les côtés vibrés et contralatéraux.

2.3.4. Perspectives cliniques d'un entraînement par VL après rLCA.

Les vibrations représentent un intérêt chez des patients rLCA car leurs bénéfices ont été observés, tout comme l'AMI, de façon bilatérale. En effet, des études (Drummond et al., 2014 ; Couto et al., 2012) ont rapporté une augmentation similaire de force du côté vibré (+9,7% et +12% respectivement) et du côté opposé (+10,4 et +10,0% respectivement). Nous savons, en effet, que l'entraînement musculaire "classique" peut provoquer une association d'hypertrophie et d'adaptations nerveuses pour la jambe entraînée alors que seules des adaptations nerveuses sont présentes du côté contralatéral (Carroll et al. 2006). Il est donc probable que les adaptations nerveuses expliquent l'augmentation de la force musculaire après VL pour le membre contralatéral à la vibration. Cette hypothèse semble confirmée par une augmentation de l'EMG normalisée du triceps sural de 9,7% (Lapole et Pérot. 2010). De plus, une augmentation de 30,1% du réflexe H associée à une augmentation bilatérale de la MVC (i.e. 10%) a été relatée (Lapole et al., 2013). Ces résultats constituent une indication à l'utilisation des vibrations pour lutter contre une AMI bilatérale telle que retrouvée chez des sujets rLCA.

Ainsi, les vibrations permettent d'induire des changements durables de force inhérents à des modifications nerveuses et ce de façon bilatérale. Il semble donc exister des perspectives thérapeutiques quant à l'utilisation des vibrations chez des sujets rLCA. Dans l'essai contrôlé randomisé de Blackburn et al., (2014), 45 patients ont subi une injection de solution saline dans le genou pour reproduire un épanchement et donc une AMI. Une augmentation de la MVC quadricipitale de 23% a été observée, comparativement au groupe témoin, après un programme de 6 fois une minute de vibration du tendon patellaire à 30 Hz. De même, chez des patients rLCA, Brunetti et al. (2006) relatent, une récupération de force du quadriceps supérieure aux valeurs préopératoires pour le groupe vibration à 4 mois postopératoire alors que le groupe témoin possède encore un déficit de force de 14%, en partie lié à l'AMI. À 10 mois postopératoire, une augmentation de 25% de la force est observée pour les deux groupes mais l'écart présent à 4 mois postopératoire demeure.

Les bénéfices induits par VL chez des sujets sains pourraient donc être transférables à des sujets pathologiques et *a fortiori* chez des patients rLCA. Les VL améliorent de façon équivoque le fonctionnement du quadriceps après une pathologie simulée du genou (Blackburn et al., 2014) et chez des patients rLCA (Brunetti et al., 2006), en réduisant efficacement l'AMI du quadriceps. Dans cette perspective, et sachant qu'aucune étude n'a encore traité ce sujet (partie 6.3.), il semblait donc intéressant de conduire une étude pour vérifier l'efficacité des VL à l'égard de patients rLCA en mesurant notamment leur force mais aussi leurs capacités fonctionnelles.

3. Objectifs et hypothèses

Au travers de cette revue de littérature, nous avons vu que la lésion du LCA est une blessure fréquente, pouvant induire une AMI prépondérante. Les vibrations représentent, a priori, un outil permettant de traiter ce dysfonctionnement neurophysiologique et améliorer la rééducation postopératoire en ciblant l'activation nerveuse.

L'objectif de cette étude est de vérifier si des séances répétées de vibrations localisées sur le tendon patellaire permettent, en complément de la rééducation conduite en kinésithérapie, d'améliorer la prise en charge post-opératoire d'une ligamentoplastie du LCA avec une récupération plus rapide de la force musculaire. Notre hypothèse est que les VL permettront d'améliorer la force quadricipitale ipsi et contralatérale ainsi que les capacités fonctionnelles des patients vibrés par rapports aux patients témoins. Nous supposons que les différences de force et de fonction entre les groupes pourraient augmenter tout au long du programme de vibration et se stabiliser à distance. Les bénéfices secondaires à cette optimisation de la récupération de force et de fonction motrice (Brunetti et al., 2006) pourrait être une diminution du temps de rééducation et un retour au sport plus précoce.

4. Matériel et méthode

La collecte des données a été effectuée à l'Institut Sport Atlantique (ISA) à partir de Novembre 2019 et a été interrompue en Mars 2020 en raison des événements liés à la pandémie de Covid-19. Conjointement à l'expérimentation, les patients ayant participé à cette étude étaient suivis en kinésithérapie à l'ISA par les évaluateurs. Un protocole de rééducation par phase a par ailleurs été réalisé, conformément à la littérature scientifique actuelle (HAS 2008a), afin d'effectuer une rééducation relativement standardisée à l'égard des patients. (*Annexe 5*)

4.1. Population

Six patients ayant bénéficié d'une rLCA et étant suivis à l'ISA ont été invités à participer à cette étude. Ils devaient répondre positivement aux critères d'éligibilité suivants (Tableau 1) afin d'être inclus dans l'étude.

Sur 6 patients rLCA pris en charge à l'ISA, deux ne remplissaient pas les critères d'éligibilité. L'un d'entre eux présentait un syndrome fémoro-patellaire avec une douleur, cotée à 8/10 sur l'échelle numérique, lors des contractions musculaires isométriques du quadriceps. L'autre sujet était victime d'une récurrence de rupture du LCA impliquant de multiples lésions associées.

CRITÈRES D'INCLUSION	CRITÈRES D'EXCLUSION
Âgés de 15 ans à 50 ans	Récidives de rupture du LCA ipsilatéral ou antécédent de rupture contralatérale.
Devant bénéficier d'une reconstruction ligamentaire du LCA quel que soit le procédé opératoire et le site de prélèvement (KJ, DIDT ou DT4) et avec ou sans geste chirurgical associé (geste méniscal, renfort externe)	Lésion musculaire, entorse, fracture, ou autre pathologie du membre inférieur.
Venant à l'ISA en rééducation préopératoire et postopératoire	Opération de rLCA prévue après le 28 février 2020
Ayant donné librement leur consentement écrit (Annexe 6)	

Tableau 1. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude.

L'idée était ensuite de diviser les sujets en deux groupes afin de pouvoir contrôler l'étude ; le groupe test bénéficiant du protocole de vibration décrit ci-après tandis que le groupe contrôle n'effectuait que la rééducation. Toutefois, parmi les quatre patients inclus, trois d'entre eux n'ont pu être évalués en raison de la fermeture soudaine de l'ISA liée aux mesures gouvernementales inhérentes au covid-19. Ces données sont récapitulées dans la Figure 4 ci-dessous.

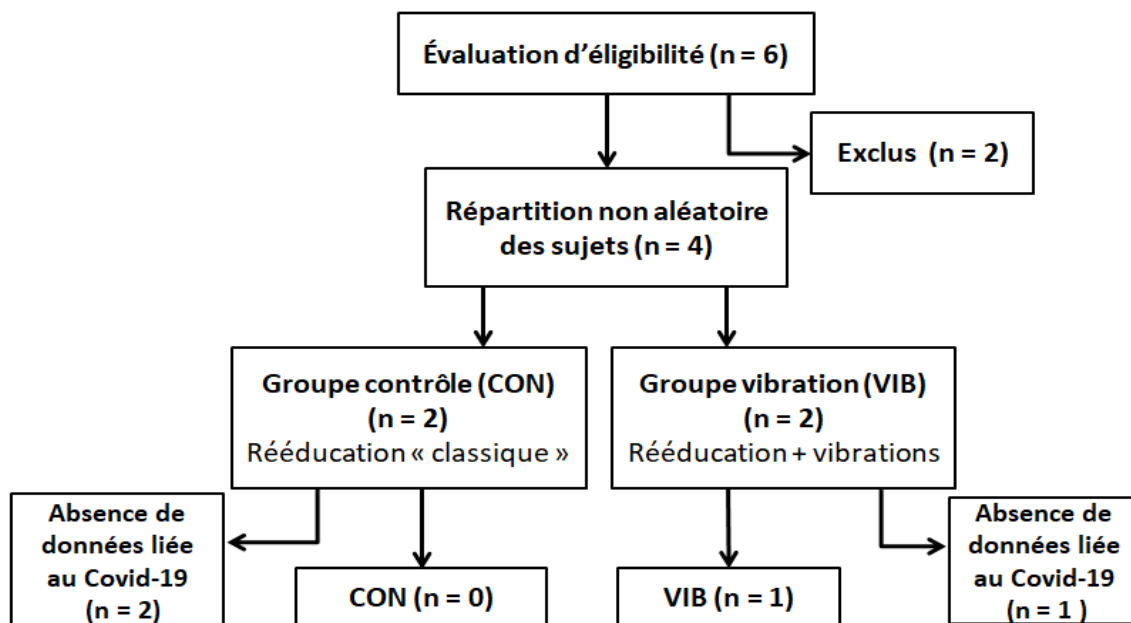


Figure 4. Diagramme de flux représentant la conception de l'étude et le nombre de patients évalués.

Au total, les résultats d'un seul patient rLCA ont été traités dans cette étude. Ces données sont relatées dans le tableau ci-dessous (Tableau 2). :

		Age	Sexe	Taille	Masse corporelle	IMC	Côté opéré	Technique de rLCA
Groupe Vibration	Sujet n°1	34ans	H	181cm	78,7Kg	24,1 kg/m²	Droit	DIDT

Tableau 2. Données anthropométriques du sujet de l'étude.

4.2. Protocole d'intervention par vibration

Le programme d'intervention par vibration consistait en des vibrations locales tendineuses unilatérales à raison de 3 séances par semaine pendant une période de 8 semaines, soit 24 séances. Idéalement, les séances étaient planifiées le lundi-mercredi-vendredi, même si certains aménagements liés à l'emploi du temps des patients étaient possibles. L'intervention débutait dès la première séance de rééducation postopératoire. La durée d'application était de 20 minutes, correspondant ainsi à un temps de prise en charge clinique. Le sujet était installé en position assise, genou et hanches à 90° (*Figures 5 et 6*) et aucune contribution active ne lui était demandée. Durant toute la durée d'application, le sujet était libre de toute autre consigne. La séance de vibration était systématiquement réalisée après la séance de kinésithérapie afin de ne pas faire interférer la rééducation avec le protocole expérimental. Un dispositif main libre de stimulations vibratoires transcutanées (Vibrasens Technoconcept® VB115 France) a été utilisé (*Figure 7*). Dans notre étude, la fréquence de vibration choisie était de 100 Hz (i.e. fréquence maximum de l'appareil) car le taux de décharge des afférences Ia est proportionnel à la fréquence vibratoire jusqu'à 120 Hz (Roll et al. 1989) (cf 2.3.1.). Le type de courant était continu, l'amplitude était prédéfinie par l'appareil à 1 mm et la surface de contact mesurait 2 cm².



Figure 5. Installation du sujet (vu de face)



Figure 6. Installation du sujet (vu de profil)



Figure 7. Vibreur main libre VB 115 Technoconcept®

Enfin, les vibrations étaient appliquées sur le tendon patellaire du membre opéré. En effet, il semblerait que la VL soit plus efficace pour améliorer les performances musculaires lorsqu'elle est appliquée sur le tendon (Lapole et al. 2013 ; Lapole et Pérot 2010) plutôt que sur le muscle. Nous avons donc préféré une application sur le tendon patellaire qui, en raison de la petite taille de l'applicateur, permettait également de stimuler équitablement chaque chef musculaire du quadriceps.

4.3. Protocole d'évaluation

Les évaluations se déroulaient lors de la dernière séance préopératoire (Ev1), à la moitié de l'intervention soit 4 semaines (Ev2), à la fin de l'intervention soit 8 semaines (Ev3) et à distance de l'intervention soit 12 semaines (Ev4) ; conformément au design prévu de l'étude (Figure 8).

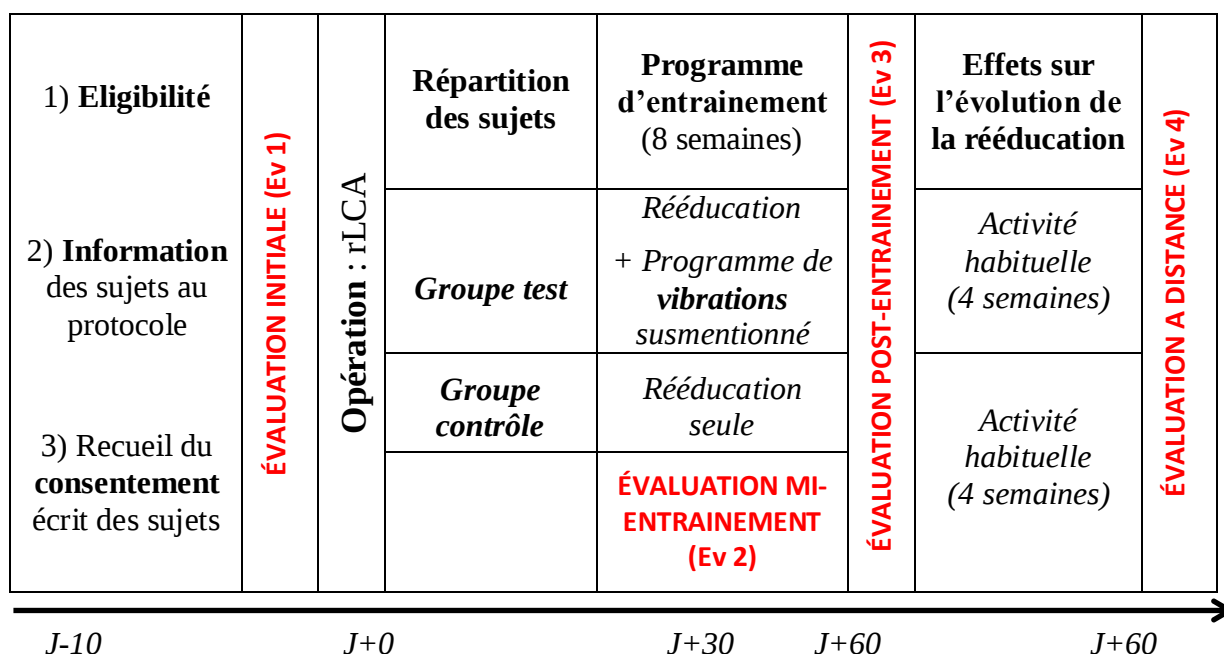


Figure 8. Design initialement prévu de l'étude

Les tests étaient systématiquement réalisés dans l'ordre suivant :

- Timed Up and Go test (TUG)
- 30 Seconds Stand chair test (30s CST)
- Y balance test (YBT)
- Mesures de force sur ergomètre isométrique
- Questionnaire subjectif IKDC

« Timed Up and Go » test (TUG) :

Le TUG est un test clinique classiquement utilisé et validé pour évaluer le risque de chute. De plus, il présente une excellente fiabilité test-retest ($r = 0.98$) (Hofheinz et al., 2016). Il était utilisé pour évaluer la marche des sujets sur le plan qualitatif et quantitatif. La consigne était de se lever d'une chaise ordinaire sans accoudoir (hauteur d'assise 47cm), de marcher jusqu'à un cône distant de 3m, en faire le tour et venir se rasseoir. Il était par ailleurs demandé au sujet de marcher à sa vitesse maximale en sécurité (Podsiadlo et al., 1991). Une session de familiarisation était réalisée avant le test chronométré. Le temps au dixième de seconde, la marche rectiligne ou non et la stabilité lors de l'épreuve (de 1 à 5) étaient mesurés.

« 30 Seconds Stand chair test » (30CST) :

Le 30s CST est une évaluation fonctionnelle de la force des membres inférieurs habituellement utilisée en gériatrie et pour lequel il existe des valeurs de référence à partir de 60 ans (Rikli et Jones., 1999). Il est significativement corrélé à la MVC isométrique (Macfarlane et al., 2006). La consigne donnée aux patients était d'effectuer le plus de transferts assis-debout en 30 secondes, les mains croisées sur les épaules. Cinq mouvements pouvaient être réalisés par le sujet afin de se familiariser au test avant la prise de mesure. La position debout devait être complète pour que le transfert soit validé, sachant qu'un appui des membres supérieurs ou une chute sont considérés comme un échec. Les expérimentateurs comptaient à voix haute le nombre de transferts et encourageaient le patient lors de la réalisation du test. Le score correspond au nombre de mouvements effectués dans les 30 secondes allouées. Il s'agit de la seule valeur comptabilisée pour ce test.

Y balance test (YBT) :

Le Y Balance Test kit™ (FMS) était utilisé pour quantifier le contrôle postural dynamique du membre inférieur des sujets (*Figure 9*). Il présente une fiabilité intra-opérateur et inter-opérateur de 88% (Powden et al., 2019). La procédure d'évaluation (*Tableau 3*) a été réalisée selon les recommandations de Picot et al., (2018).

Après échauffement, trois valeurs par branche (Antérieure (ANT), Postéro-latérale (PL) et Postéro-médiale (PM)) et par membre étaient enregistrées. Une moyenne était ensuite réalisée et rapportée à la longueur du membre inférieur préalablement mesurée.

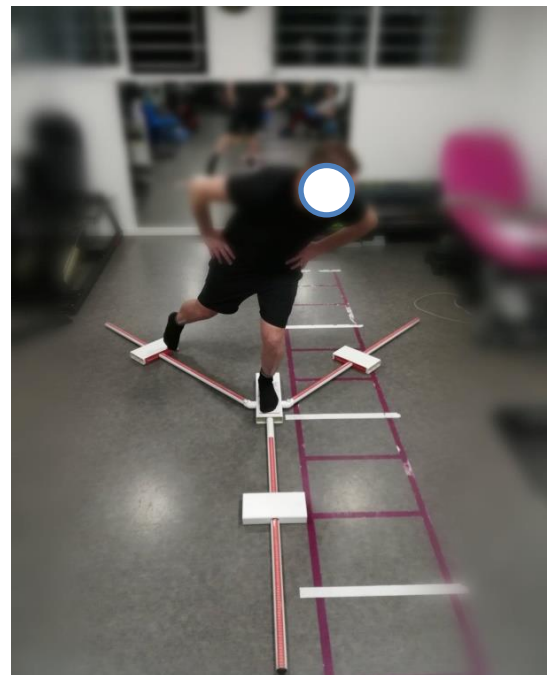


Figure 9. *Mesure de l'équilibre postural dynamique lors du YBT.*

Les calculs des scores normalisés par direction (exemple avec la direction antérieure) et du score composite sont présentés ci-dessous :

- Score normalisé ANT (en %) = $\frac{\text{moyenne des 3 essais ANT (en cm)}}{\text{longueur du MI testé (en cm)}} \times 100$
- Score composite (en %) = $\frac{\text{ANT (en \%)} + \text{PM (en \%)} + \text{PL (en \%)}}{3}$

Critères	Recommandations
Nombre de directions	3 (ANT PM et PL) décrivant un « Y »
Présentation du test	Explication par l'évaluateur avec une démonstration préalable (vidéo).
Nombre d'essais d'entraînements	4 dans chaque directions et pour chaque membre inférieur
Nombre d'essais comptabilisés	3 par direction. Les performances doivent se stabiliser. Alternier la jambe testée entre chaque direction afin d'éviter l'apparition de fatigue.
Position des mains	Sur les hanches afin de cibler le membre inférieur
Placement du pied	Pied nus (ou en chaussette), la pointe du gros orteil sur le 0 (à l'intersection des trois branches) pendant tout le déroulement du test
Critères d'échec du test	1) Le sujet chute, ou touche le sol avec son pied libre 2) Le sujet transfère son poids du corps sur le pied libre au moment du contact au sol 3) Le pied d'appui bouge, se déplace, son talon ou tout autre partie du pied se décolle 4) Les mains se décollent des hanches.
Paramètres mesurés	1) La moyenne des trois essais pour chaque direction de chaque pied 2) Calcul du score composite (moyenne des 3 directions)
Normalisation à la longueur du membre inférieur	Les valeurs sont exprimées en pourcentage de la longueur du membre inférieur testé (EIAS-malléole médiale).

Tableau 3. Critères de réalisation du Y-Balance-Test. Extrait de Picot et al., 2018

Mesures de force sur ergomètre isocinétique :

La force isométrique maximale des quadriceps et des ischio-jambiers de chaque membre inférieur était mesurée sur un ergomètre isocinétique mono-articulaire « Genu plus » de la marque Easytech® (conformes à la directive 93/42 CEE). L'ergomètre isocinétique est le gold standard de la mesure du couple de force. Selon la HAS (2006) : « Parmi les paramètres mesurés, le moment de force maximale est le plus reproductible ». De plus, la force isométrique maximale présente une bonne fiabilité test-retest et est validée pour évaluer la récupération musculaire après rLCA. (Callaghan et al., 2000 ; Knezevic et al., 2014)

Le test était précédé d'un échauffement de 10 minutes sur cycloergomètre à intensité modérée (environ 100 Watts). Le patient était ensuite installé en position assise avec le dos au contact du dossier et les hanches et genoux à 90°. Ce choix méthodologique concernant l'angle de mesure s'explique par notre volonté de protéger, 1/les tendons des ischio-jambiers fraîchement prélevés lors de la rLCA et sollicités lors de la flexion, 2/ la plastie de nos sujets qui pouvait subir une mise en tension excessive voire une « élongation » lors des mouvements d'extension. En effet, aucune contrainte n'est appliquée sur le LCA lors d'une contraction isométrique du quadriceps en chaîne cinétique ouverte à 90° de flexion, alors que 4,4% d'étirement du LCA pour une contraction isométrique du quadriceps à 15° de flexion est retrouvée pour un moment de force de 30 N.m (Heijne et al., 2004). Afin de préserver l'intégrité physique des sujets, nous n'avons pu prélever des valeurs correspondant aux valeurs maximales de la relation couple angle des muscles testés (i.e. 30° à 60° pour les fléchisseurs et 65° à 75° pour les extenseurs (Kerkour et al., 1987)).

Concernant l'installation du sujet lors du test, il était sanglé au niveau du buste et des cuisses afin d'éviter toute compensation posturale. Il avait la possibilité de se tenir à des poignées de chaque côté de l'assise. Le bras de levier de l'appareil était déterminé en fixant la palette à 2 cm au-dessus de la malléole médiale. Cette valeur était indexée et réutilisée pour les autres évaluations dans un souci de reproductibilité. L'axe du dynamomètre était aligné avec l'axe de rotation du genou (épicondyle latéral du fémur). Le membre contralatéral était maintenu fléchi par un support au niveau de la cheville.

Avant d'enregistrer les données et dans une optique de familiarisation au test, 2 contractions sous-maximales sont effectuées : l'une à 50% de la force maximale estimée par le sujet, l'autre à 75%. Trois contractions maximales isométriques volontaires d'une durée de 5 secondes chacune étaient réalisées par le sujet à 1 minute d'intervalle. Les sujets étaient encouragés par les expérimentateurs à produire la force la plus importante possible (Silva et al., 2013). Ils bénéficiaient par ailleurs d'un feed-back visuel car l'écran face à eux affichait leur performance en temps réel.

Nous commençons systématiquement par le membre sain avant de mesurer le membre rLCA. Chaque fois, les extenseurs étaient évalués avant les fléchisseurs selon la méthode détaillée précédemment. Le moment de force ou couple maximum en Newton-mètre (N.m) était la seule valeur prélevée. Seul le meilleur résultat était retenu pour le traitement ultérieur des données.

Questionnaire subjectif IKDC :

Les questionnaires axés sur le patient sont des mesures importantes des résultats cliniques. La fonction subjective du genou a ainsi été mesurée à l'aide de l'évaluation subjective du Comité international de documentation sur le genou (IKDC). Les expérimentateurs donnaient le questionnaire IKDC (*Annexe 7*) à remplir aux patients sous forme papier. Il se compose de 10 questions réparties dans trois catégories : symptômes, fonction et activité sportive. Ce test révèle une fiabilité test-retest élevée à 94% (Irrgang et al., 2001) et est souvent utilisé pour les pathologies du genou. Les points de chaque réponse étaient totalisés sur 100, donnant ainsi le résultat du test

d'après la formule suivante :
$$\text{Résultat IKDC} = \frac{\text{Total brut} - 18}{87} \times 100$$

Ce résultat est interprété comme une mesure de la capacité fonctionnelle du genou estimée par le patient. Un résultat de 100 signifie que le sujet n'a aucune limite aux activités quotidiennes et sportives et que les symptômes sont nuls.

4.4. Analyse statistique

Compte tenu de la faible population, il était impossible d'effectuer une analyse quantitative des données. Les résultats de notre unique sujet ont donc été traités à l'aide des fonctions statistiques du logiciel Microsoft® Excel. L'analyse présentée restera donc relativement qualitative et spécifique à notre sujet.

5. Résultats

Les résultats obtenus aux différents tests sont présentés de manière chronologique. Les valeurs obtenues sont présentes en ordonnée tandis que les différentes évaluations (Ev1 ; Ev2 ; Ev3 ; Ev4) sont affichées en abscisse.

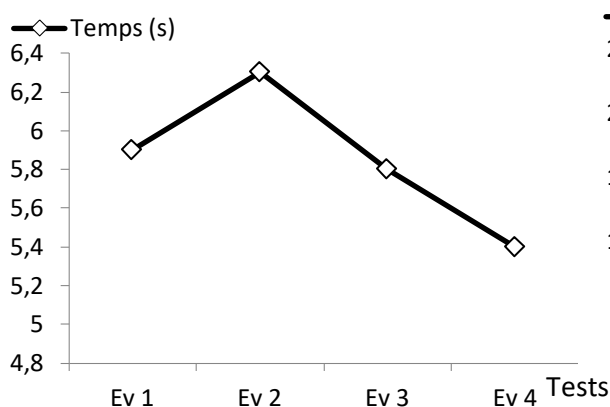


Figure 10. Temps au Timed-Up-and-Go test.

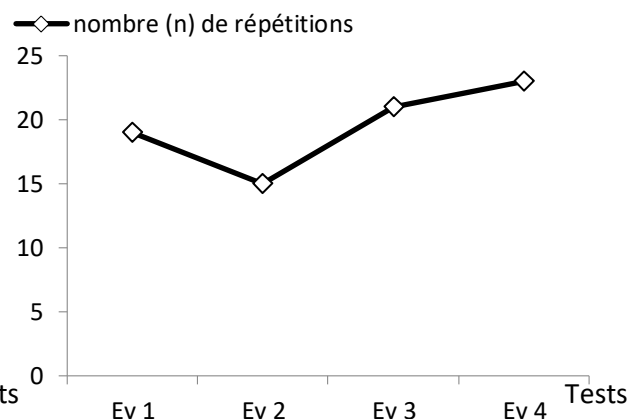


Figure 11. Nombre de répétitions au 30s CST.

✓ Les résultats obtenus au TUG

(Figure 10) démontrent une augmentation du temps de marche entre l'évaluation préopératoire (Ev1 : 5,9s) et l'évaluation à mi-protocole (Ev2 : 6,3s), soit une diminution inversement proportionnelle de la vitesse de marche. Cette vitesse de marche augmente ensuite lors de l'évaluation de fin protocole (Ev3 : 5,8s) et continue d'augmenter lors de l'évaluation à distance (Ev4 : 5,4s).

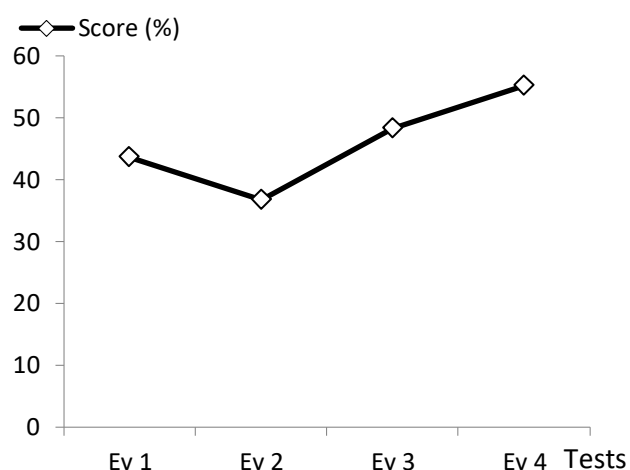


Figure 12. Score à l'IKDC subjectif.

Les mesures qualitatives du TUG (« stabilité » et « marche rectiligne ») n'ont pas été retenues pour cette présentation des résultats car elles ne présentaient pas d'évolution.

✓ Les résultats du 30s CST (Figure 11) mettent en exergue une diminution du nombre (n) de répétitions entre l'évaluation 1 (n=19) et l'évaluation 2 (n=15). Une augmentation est ensuite observée lors de l'évaluation 3 (n = 21) puis se poursuit lors de l'évaluation 4 (n=23).

✓ Pour le questionnaire subjectif IKDC (Figure 12), la même évolution est observée. Une diminution est remarquée entre l'évaluation 1 (score = 43,68%) et l'évaluation 2 (score = 36,78%), puis des augmentations sont enregistrées lors de l'évaluation 3 (score = 48,28%) puis 4 (55,17%).

✓ **Pour le Y-Balance Test (YBT)**, les scores normalisés des directions antérieure (ANT) (Figure 13), postéro-médiale (PM) (Figure 14) et postéro-latérale (PL) (Figure 15) ainsi que le score composite (Figure 16) sont exposés ci-après. Ils présentent les résultats de la Jambe Opérée (JO) et de la Jambe Non-Opérée (JNO). Pour les deux jambes, une diminution des performances dans l'ensemble des directions a été retrouvée entre Ev1 et Ev2, puis une augmentation apparaît lors de l'Ev3. Enfin, les résultats ne fluctuent que très peu entre Ev3 et Ev4.

Concernant le score normalisé ANT, une diminution de 4.43% pour la JNO et de 3.01 % pour la JO sont retrouvées entre Ev1 (JNO= 60.46% ; JO=57.98%) et Ev2 (JNO= 56.03% ; JO=54.97%). Une augmentation de 2.30% pour la JNO et de 3.01% pour la JO est observée à l'Ev3 (JNO=58.33% ; JO=57.98%). Les résultats restent constants pour la JNO (-0.09%) et la JO (-0.08%) lors de l'Ev4 (JNO=58.24% ; JO=58.06%).

Concernant le score PM, une diminution de 7.62% pour la JNO et de 5.85 % pour la JO est retrouvée entre Ev1 (JNO= 105.67% ; JO=101.42%) et Ev2 (JNO=98.05% ; JO=95.57%). Une augmentation de 6.56% pour la JNO et de 3.01% pour la JO est observée à l'Ev3 (JNO=104.61% ; JO=104.61%). Les résultats se stabilisent pour la JNO (-0.67%) et la JO (+0.05%) lors de l'Ev4 (JNO=103.94% ; JO=104.66%).

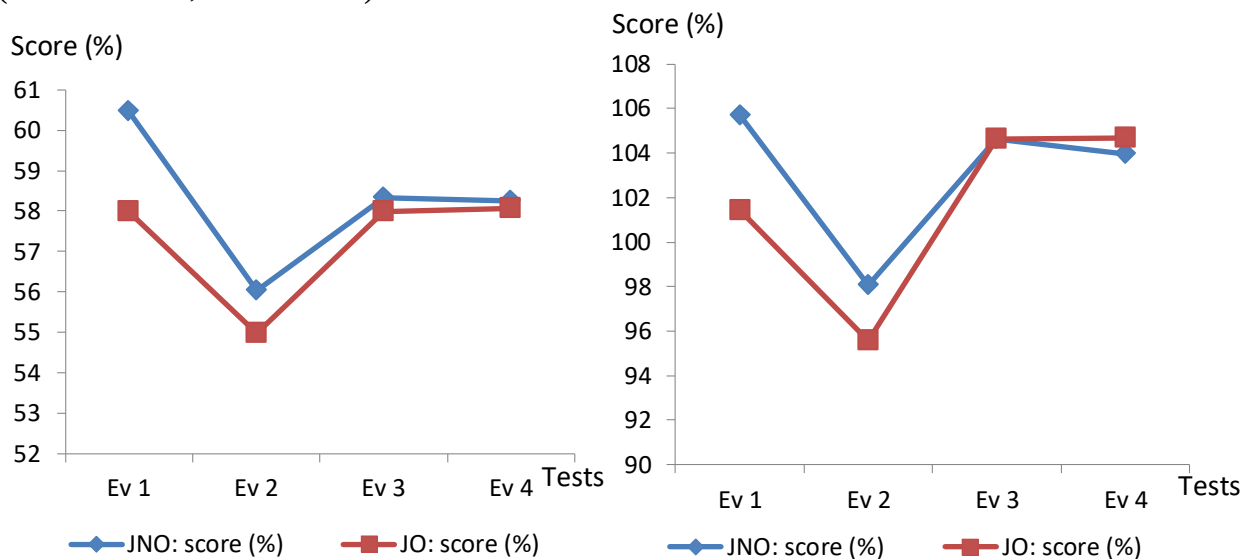


Figure 13. Score normalisé Antérieure au YBT. **Figure 14.** Score normalisé Postéro-médial au YBT.

Concernant le score PL, une diminution de 11.71% pour la JNO et de 9.39% pour la JO est retrouvée entre Ev1 (JNO= 96.99% ; JO=94.5%) et Ev2 (JNO= 85.28% ; JO=85.11%). Une augmentation de 14.19% pour la JNO et de 12.23% pour la JO est observée à l'Ev3 (JNO=99.47% ; JO=97.34%). Les résultats continuent d'augmenter faiblement pour la JNO (+2.14%) et la JO (+1.23%) à l'Ev4 (JNO=101.61% ; JO=98.57%).

Le score composite, moyenne des scores normalisés des trois directions, nous informe plus globalement sur l'évolution du sujet lors de ce test. Il relate donc une diminution de 7.95% pour la JNO et de 6.08% pour la JO entre Ev1 (JNO= 87.71% ; JO=84.63%) et Ev2 (JNO= 79.79% ; JO=78.55%). Une augmentation de 7.68% pour la JNO et de 7.09% pour la JO est observée à l'Ev3 (JNO=87.47% ; JO=86.64%). Une stabilisation des résultats pour la JNO (+0.46%) et la JO (+0.45%) est ensuite constatée à l'Ev4 (JNO=87.93% ; JO=87.09%).

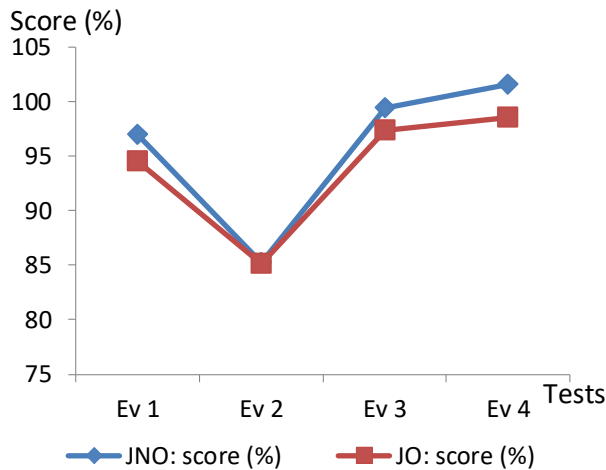


Figure 15. Score normalisé Postérolatéral au YBT.

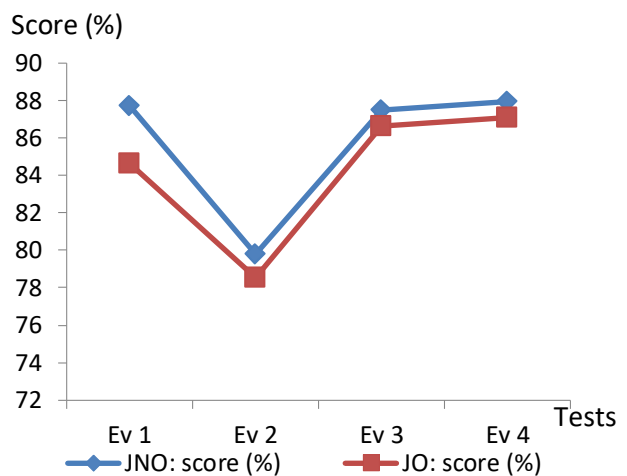


Figure 16. Score composite au YBT.

✓ Les mesures de force maximale volontaire des fléchisseurs (Figure 17) et des extenseurs de genou (Figure 18) diminuent entre l'Ev1 et l'Ev4.

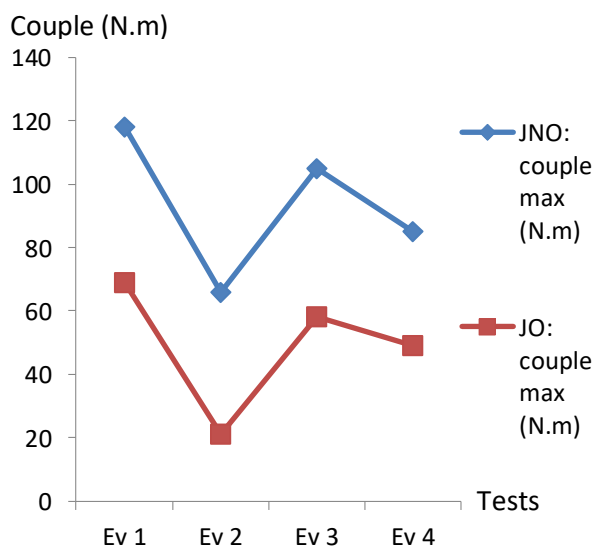


Figure 17. MVC Isométrique des fléchisseurs.

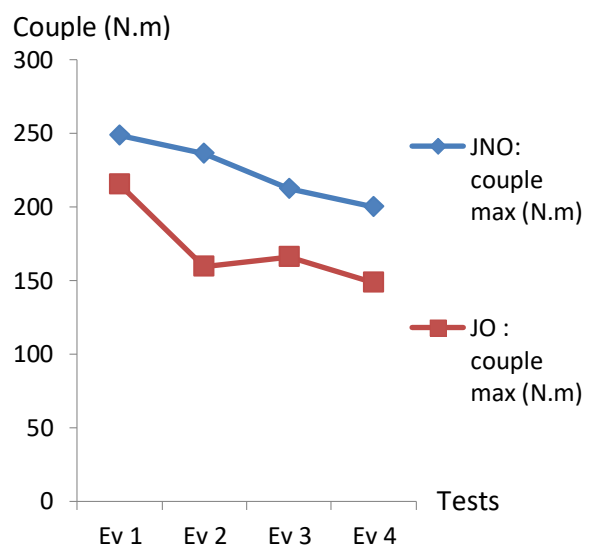


Figure 18. MVC Isométrique des extenseurs.

La force maximale isométrique des fléchisseurs connaît une diminution pour la JNO (-44,1%) et pour la JO (-69,6%) entre l'Ev1 (JNO=118 N.m ; JO= 69 N.m) et l'Ev2 (JNO=66 N.m ; JO=21 N.m). Ces valeurs augmentent ensuite pour les deux jambes (JNO = +59,1% et JO = +176,2%) lors de l'Ev 3 (JNO= 105 N.m ; JO= 58 N.m). La MVC isométrique des fléchisseurs diminue ensuite pour les deux jambes (JNO= -19,0% ; JO=-15,5%) lors de l'Ev4 (JNO=85 N.m ; JO=49 N.m).

Tout comme la MVC des fléchisseurs, la force maximale volontaire isométrique des extenseurs connaît une diminution globale entre l'Ev1 et l'Ev4. Une première diminution des résultats est observée pour la JNO (-4,8%) et la JO (-26,4%) entre l'Ev1 (JNO=248 N.m ; JO=215 N.m) et l'Ev2 (JNO=236 N.m ; JO=159 N.m). Ces valeurs continuent à diminuer pour la JNO (-10,2%) tandis qu'ils augmentent légèrement pour la JO (+4,4%) lors de l'Ev 3 (JNO=212 N.m ; JO= 166 N.m). La MVC isométrique des fléchisseurs diminue ensuite pour les deux jambes (JNO= -5,7% ; JO= -10,8%) lors de l'Ev4 (JNO=200 N.m ; JO=148 N.m)

6. Discussion

6.1. Limites méthodologiques de l'intervention par vibration

Il a été rapporté que la VL est efficace pour améliorer les performances musculaires lorsqu'elle est appliquée sur le tendon (Lapole et al. 2013 ; Lapole et Pérot 2010) ou le corps musculaire (Iodice et al. 2010 ; Pietrangelo et al. 2009 ; Souron et al. 2017a ; Tankisheva et al. 2015), et avec une large gamme de paramètres de vibration, c'est-à-dire des fréquences (entre 30 et 300 Hz) et des amplitudes (entre 0,2 et 2 mm). Cependant, il n'existe aujourd'hui pas de consensus sur le choix des paramètres d'entraînement par vibration (fréquence, amplitude, durée, etc.). Il est donc difficile de discuter d'une potentielle optimisation des paramètres de notre protocole. Notons toutefois qu'une fréquence de vibration correspondant au taux de décharge des unités motrices pendant l'effort maximal, c'est-à-dire 30-50 Hz semblerait plus appropriée pour promouvoir des adaptations (e.g. amélioration de la force musculaire isométrique) (Germann et al., 2018). Ainsi, il aurait a priori été préférable de choisir une fréquence plus basse. Par ailleurs, une longueur musculaire intermédiaire, correspondant à 120° pour l'articulation du genou, semble préférable (Souron et al., 2018). Bien que cette dernière donnée paraisse physiologiquement cohérente en raison d'une réceptivité plus importante des FNM, il était impossible d'obtenir une telle angulation dans notre population en raison des restrictions de flexion secondaires à la rLCA.

6.2. Analyse des résultats

6.2.1. Interprétation des résultats obtenus en fonction de leurs limites

Lors de l'Ev1, nous pouvons remarquer, en accord avec les données issues de la revue, qu'il existe déjà une différence de force préopératoire entre la jambe « saine » et la jambe à opérer.

De l'ev1 à l'Ev2

Les évaluations fonctionnelles (TUG, 30s CST, IKDC et score composite au YBT) présentent des évolutions similaires dans leurs résultats. En effet, chaque fois, une diminution des résultats est observée lors de l'Ev2 puis une augmentation apparaît lors de l'Ev3 et s'accroît plus ou moins lors de l'Ev4. La diminution des résultats lors de l'Ev2 semble être expliquée par la symptomatologie du

patient à 4 semaines post-opératoires. En effet, comme mentionné dans la revue de littérature, le sujet présentait en postopératoire, un épanchement important, de la douleur, ainsi qu'une perte de certains récepteurs sensoriels. Cet ensemble de facteurs ainsi que l'AMI qu'ils provoquent (Rice et McNair 2010) seraient à l'origine de cette diminution des résultats aux tests fonctionnels. Ils peuvent aussi expliquer la perte de force quadricipitale de 26,4% pour la JO et de 4,8% pour la JNO. Cette perte de force quadricipitale de la JNO peut donc en partie être expliquée par l'AMI mais aussi par la moindre sollicitation de cette jambe lors des 4 premières semaines postopératoires. La diminution de force observée pour les fléchisseurs de la JO entre Ev1 (69 N.m) et l'EV2 (21 N.m) est considérable (-69,6%). Cette diminution de force peut être expliquée par les prélèvements tendineux des muscles Gracile et Semi-tendineux isipilatéraux lors de l'opération chirurgicale de type DIDT. Notons également qu'une diminution de la force (-44,1%) des fléchisseurs contralatéraux est observée entre l'Ev1 (118 N.m) et l'Ev2 (66 N.m). Ce résultat suggère une fois de plus une étiologie d'origine nerveuse pour expliquer une telle diminution de force sans atteinte musculaire.

De l'Ev2 à l'Ev3.

Une amélioration des résultats est observée pour les scores fonctionnels et pour les fléchisseurs de genou de façon bilatérale. Ces données peuvent être expliquées par une diminution de la symptomatologie postopératoire, la rééducation conduite en kinésithérapie (exercices de marche, renforcement musculaire). Toutefois une nouvelle diminution de la force bilatérale des extenseurs ne permet pas de mettre en lumière le protocole de vibration comme outil d'amélioration de la force des muscles vibrés (i.e. quadriceps). Notons cependant que ces résultats sont associés à la mauvaise observance du patient au traitement rééducatif, et ne permettent pas de juger d'un effet négatif des VL. A 8 semaines, et pour ce sujet, il semble donc que la rééducation permette une amélioration des capacités fonctionnelles (TUG, 30s CST, IKDC et YBT) mais pas de la force quadricipitale.

De l'Ev3 à l'Ev4

Une nouvelle fois, les résultats pour le TUG, le 30s CST, l'IKDC augmentent, preuve que l'amélioration des résultats fonctionnels se poursuit. Toutefois, la similarité des résultats au YBT semble indiquer les limites de cette progression comme dépendante de l'outil de mesure. Il semble en effet plus aisé d'augmenter sa vitesse de marche (TUG), son nombre de squats (30s CST) ainsi que son score lors d'un questionnaire (IKDC) que d'optimiser ces performances d'équilibre postural dynamique (YBT), de surcroît lorsque les évaluations de l'Ev3 sont déjà similaires voir supérieures à celles de l'Ev1. Concernant la MVC isométrique et en dépit de l'augmentation de force des fléchisseurs lors de l'Ev3, une diminution des MVC isométriques des fléchisseurs et des extenseurs est observée de façon bilatérale. Elle peut, en partie, être attribuée au manque de sollicitations musculaires

actives, et donc à la mauvaise observance du sujet au protocole de rééducation. A 12 semaines, et pour ce sujet, les aptitudes fonctionnelles du sujet présentent donc une amélioration liée à son utilisation quotidienne (marche, mouvements), toutefois insuffisante pour engendrer des récupérations de force.

6.2.2. Limite des résultats

Les données partiellement collectées de ce travail, ne permettent en aucun cas d'établir une corrélation entre les résultats obtenus et l'intervention par VL, ni de vérifier ou infirmer nos hypothèses de départ. Cela s'explique par trois raisons : 1/l'absence de groupe témoin, 2/la faible population du groupe vibration et 3/la mauvaise observance du patient au traitement kinésithérapique.

1/L'absence de groupe témoin empêche de comparer les résultats obtenus à des valeurs références. Il est donc impossible d'envisager les bénéfices engendrés par les vibrations. En effet, rappelons que l'AMI se produit de façon bilatérale (Chmielewski et al. 2004) tout comme les bénéfices induits par vibrations (Souron et al., 2017b). Une comparaison au membre contralatéral semble donc inappropriée pour quantifier les gains. Une diminution de force bilatérale est d'ailleurs retrouvée tant sur les extenseurs que sur les fléchisseurs de genou avec une évolution similaire des résultats entre la JNO et la JO.

2/Les données d'un seul patient ont pu être incluses dans l'étude. Cette faible population ne donne pas beaucoup de poids à notre étude de cas et ne permet pas d'affirmer que de tels résultats auraient été retrouvés au sein d'une plus grande population. En effet, de nombreux cofacteurs entrent en jeu et viennent perturber les résultats obtenus. Parmi eux, nous pouvons notamment citer la mauvaise observance du sujet au traitement conduit en rééducation.

3/Cette mauvaise observance nous aurait conduit à l'exclure du protocole s'il avait été réalisé dans les conditions initialement prévues. A titre d'illustration, lorsque le patient n'était pas sous surveillance, il cessait d'effectuer les exercices de renforcement musculaire et d'étirements. Ce principal biais peut notamment expliquer la perte de force bilatérale des fléchisseurs et des extenseurs de genou.

6.3. Mise en perspective des résultats avec la littérature

Les seules études à avoir étudié l'effet des vibrations chez des individus rLCA se sont intéressées aux effets aigus (Konishi et al., 2002 ; Richardson et al., 2006) ou n'ont pas effectué, comme dans notre étude, une intervention postopératoire immédiate (Goetschius et al., 2019 ; Brunetti et al., 2006). Il est donc difficile d'établir une hypothèse sur les potentiels résultats de notre étude avec une population suffisante et un groupe témoin bien constitué.

Il a été observé une augmentation significative de la force maximale isométrique d'environ 43% pour un groupe bénéficiant d'un entraînement musculaire et de vibrations, contre 22% pour le groupe ne bénéficiant que d'un entraînement musculaire (Goebel et al., 2017) ; soit une différence de **21%**. Une analogie peut être faite avec notre étude où du travail musculaire contre résistance était effectué en

kinésithérapie en plus du programme d'intervention par vibration. Toutefois, notre étude s'intéresse à des individus rLCA présentant une AMI postopératoire importante, tandis que l'étude de Goebel et al. (2017) était effectuée sur des sujets sains. Brunetti et al. (2006) ont obtenu une valeur de **+14%** de la MVC du quadriceps à 4 mois, pour un programme débuté chez des sujets rLCA à 1 mois postopératoire. Ces résultats paraissent plus transposables à notre étude en raison de la population étudiée commune (i.e. sujets rLCA), du site de vibration commun (i.e. tendon patellaire), de la fréquence identique (i.e. 100 Hz) et de la durée de VL (30 minutes).

Par extrapolation des résultats issus de ces deux dernières études, une récupération supposée du groupe VIB par rapport au groupe contrôle aurait pu être observée dans notre étude. Des résultats correspondants à cet intervalle **[+14% à +21%]** peuvent-être proposés, mais ne sont que purement spéculatifs. Nous supposons par ailleurs que l'augmentation de la MVC du quadriceps aurait été linéaire. Nous aurions donc pu retrouver une augmentation de la MVC du muscle quadriceps de : +5% à +9% lors de l'Ev2 de mi protocole, et +9% à +15% lors de l'Ev3 de fin de protocole, et enfin de +14% à + 21% lors de l'Ev4. Ces résultats auraient été obtenus pour les quadriceps ipsilatéraux et contralatéraux à la vibration, en accord avec les données de la revue de littérature (Souron et al., 2017b) qui témoignent d'une efficacité bilatérale des VL.

7. Conclusion

L'objectif de cette étude était de vérifier si des séances répétées de vibrations localisées sur le tendon patellaire permettent, en complément de la rééducation conduite en kinésithérapie, d'améliorer la réadaptation post-opératoire d'une ligamentoplastie du LCA. Bien que les capacités fonctionnelles (TUG, 30s CST, IKDC et YBT) aient été améliorées assez rapidement, une diminution de force (MVC isométrique) des extenseurs et des fléchisseurs de genou a été observée. Cependant en raison de l'absence de groupe témoin, de la faible population étudiée (un seul sujet) et de sa mauvaise observance au traitement kinésithérapique, aucune corrélation ne peut être établie entre les résultats obtenus et l'intervention par VL. Nous n'avons ainsi pu ni confirmer ni réfuter notre hypothèse de départ qui était la suivante : les VL appliquées en postopératoire immédiat peuvent diminuer l'AMI et par conséquent permettre d'améliorer la force quadricipitale homolatérale et contralatérale ainsi que les capacités fonctionnelles des patients vibrés par rapports aux patients témoins.

Il est regrettable que cette étude n'ait pu être conduite à son terme avec une population plus importante permettant de vérifier notre hypothèse. Il serait donc envisageable de reconduire cette étude afin d'obtenir cette fois-ci des résultats pouvant faire évoluer la prise en charge de patients rLCA présentant une AMI post-opératoire. Les techniques de désinhibition permettant de lutter contre l'AMI présentent un réel potentiel rééducatif chez les individus rLCA et devraient en effet être d'avantage investiguées pour faire évoluer les prises en charges actuelles.

Bibliographie

Alexander C, Caughey D, Withy S, Van Puymbroeck E, Muñoz D. (1996) Relation between flexion angle and intraarticular pressure during active and passive movement of the normal knee. *J Rheumatol*. 23(5):889-95.

Alghadir, A. H., Anwer, S., Zafar, H., & Iqbal, Z. A. (2018). Effect of localised vibration on muscle strength in healthy adults: a systematic review. *Physiotherapy*, 104(1), 18–24.

Amin S, Baker K, Niu J, Clancy M, Goggins J, Guermazi A, et al. (2009) Quadriceps strength and the risk of cartilage loss and symptom progression in knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 60(1):189-98.

Arden, C. L., Taylor, N. F., Feller, J. A., & Webster, K. E. (2014). Fifty-five per cent return to competitive sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: an updated systematic review and meta-analysis including aspects of physical functioning and contextual factors. *British Journal of Sports Medicine*, 48(21), 1543–1552.

Anderson JL, Lamb SE, Barker KL, et al (2002) Changes in muscle torque following anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison between hamstrings and patella tendon graft procedures on 45 patients. *Acta Orthop Scand* 73:546–552.

Becker, R., Berth, A., Nehring, M., & Awiszus, F. (2004). Neuromuscular quadriceps dysfunction prior to osteoarthritis of the knee. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*, 22(4), 768–773.

Blackburn, J. T., Pamukoff, D. N., Sakr, M., Vaughan, A. J., & Berkoff, D. J. (2014). Whole Body and Local Muscle Vibration Reduce Artificially Induced Quadriceps Arthrogenic Inhibition. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 95(11), 2021–2028.

Boden, B. P., Dean, G. S., Feagin, J. A., Jr, & Garrett, W. E., Jr (2000). Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics*, 23(6), 573–578.

Bogaerts A, Delecluse C, Claessens AL, Coudyzer W, Boonen S, Verschueren SM (2007) Impact of whole-body vibration training versus fitness training on muscle strength and muscle mass in older men: a 1-year randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 62(6):630–635

Brunetti O, Filippi GM, Lorenzini M, Liti A, Panichi R, Roscini M, Pettorossi VE, Cerulli G (2006) Improvement of posture stability by vibratory stimulation following anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14(11):1180–1187

Butler, D.L., Noyes, F.R., Grood, E.S., (1980). Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. *Journal of Bone & Joint Surgery* 62A, 259–270.

Burke D (1980) Muscle spindle activity induced by vibration in man: implications for the tonic stretch reflex. Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. Karger, Basel

Callaghan MJ, McCarthy CJ, Al-Omar A, Oldham JA. (2000) The reproducibility of multi-joint isokinetic and isometric assessments in a healthy and patient population. *Clinical Biomechanics*, 15(9):678-683.

Carroll TJ, Herbert RD, Munn J, Lee M, Gandevia SC (2006) Contralateral effects of unilateral strength training: evidence and possible mechanisms. *J Appl Physiol* 101(5):1514–1522

Chandrashekar, N., Mansouri, H., Slauterbeck, J., and Hashemi, J. (2006). Sex-based differences in the tensile properties of the human anterior cruciate ligament. *Journal of Biomechanics*, 39 (16), 2943-2950.

Chmielewski TL, Stackhouse S, Axe MJ, Snyder-Mackler L. (2004) A prospective analysis of incidence and severity of quadriceps inhibition in a consecutive sample of 100 patients with complete acute anterior cruciate ligament rupture. *J Orthop Res*. Sept, 22(5):925-30.

Couto B, Silva H, Barbosa M, Szmuchrowski L (2012) Chronic effects of different frequencies of local vibrations. *Int J Sports Med* 33(2):123–129

Crawford R, Walley G, Bridgman S, Maffulli N. (2007) Magnetic resonance imaging versus arthroscopy in the diagnosis of knee pathology, concentrating on meniscal lesions and ACL tears: a systematic review. *Br Med Bull*. 84:5-23.

Dauty M, Tortelier L, Huguet D, Dubois C (2006) Conséquences des douleurs à l'effort sur les performances isocinétiques après ligamentoplastie du genou aux tendons ischio-jambiers. 455–463.

Dufour, M., Pillu, M., & Viel, E. (2007). *Biomécanique fonctionnelle : Membres-Tête-Tronc*. Paris: Elsevier Masson

Drummond MD, Couto BP, Augusto IG, Rodrigues SA, Szmuchrowski LA (2014) Effects of 12 weeks of dynamic strength training with local vibration. *Eur J Sports Sci* 14(7):695–702

Eklund, G., & Hagbarth, K.-E. (1966). Normal variability of tonic vibration reflexes in man. *Experimental Neurology*, 16(1), 80–92.

Escamilla, R. F., Macleod, T. D., Wilk, K. E., Paulos, L., and Andrews, J. R. (2012). Anterior cruciate ligament strain and tensile forces for weight-bearing and non-weight-bearing exercises: a guide to exercise selection. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 42, 208–220.

Frobell RB, Le Graverand M-P, Buck R, Roos EM, Roos HP, Tamez-Pena J, (2009) The acutely ACL injured knee assessed by MRI: changes in joint fluid, bone marrow lesions, and cartilage during the first year. *Osteoarthritis Cartil.* Févr 17(2):161-7.

Gandevia SC, (1998) Neural control in human muscle fatigue: changes in muscle afferents, motor neurones and motor cortical drive. *Acta Physiol Scand* 162(3):275–283

Geborek P, Månsson B, Wollheim FA, Moritz U. (1990) Intraarticular corticosteroid injection into rheumatoid arthritis knees improves extensor muscles strength. *Rheumatol Int.* 9(6):265-70.

Germann, D., El Bouse, A., Shnier, J., Abdelkader, N., et Kazemi, M. (2018). Effets de la thérapie par vibration locale sur divers paramètres de performance: une revue de la littérature narrative. *Journal de l'Association chiropratique canadienne*, 62 (3), 170–181.

Goebel, R., Haddad, M., Kleinöder, H., Yue, Z., Heinen, T., Mester, J. (2017). Does combined strength training and local vibration improve isometric maximum force? A pilot study. *Muscles, ligaments and tendons journal*, 7(1), 186–191.

Goetschius, J., Hertel, J., Saliba, S., Brockmeier, S. F., & Hart, J. M. (2019). The effects of patellar tendon vibration on quadriceps strength in anterior cruciate ligament reconstructed knees. *Physical Therapy in Sport*, 40, 71–77.

Guang, H., Ji, L., Shi, Y. (2018). Focal Vibration Stretches Muscle Fibers by Producing Muscle Waves. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 26(4), 839–846.

Hagbarth, K & Kunesch, E & Nordin, M & Schmidt, R & Wallin, E. (1986). Gamma loop contributing to maximal voluntary contraction in man. *The Journal of physiology*. 380. 575-91.

Harkey MS, Gribble PA, Pietrosimone BG. (2014) Disinhibitory interventions and voluntary quadriceps activation: a systematic review. *J Athl Train*. 49:411- 421.

Hart JM, Pietrosimone B, Hertel J, Ingersoll CD (2010) Quadriceps activation following knee injuries: a systematic review. *J Athl Train* 45:87–97.

HAS. (2006) Mesure de la force, du travail et de la puissance musculaire, par dynamomètre informatisé et motorisé (évaluation des actes) available from:
http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_mesure_de_la_force.pdf

HAS. (2008 a) Critères de suivi en rééducation et d'orientation en ambulatoire ou en SSR après ligamentoplastie du croisé antérieur du genou.

HAS. (2008 b) Prise en charge thérapeutique des lésions méniscales et des lésions isolées du ligament croisé antérieur du genou chez l'adulte.

HAS. (2016) commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé [Internet]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CEPP5003_PULLUP_20_septembre_2016_\(5003\)_avis.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CEPP5003_PULLUP_20_septembre_2016_(5003)_avis.pdf)

Hefti, F. L., Kress, A., Fasel, J., & Morscher, E. W. (1991). Healing of the transected anterior cruciate ligament in the rabbit. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 73(3), 373–383

Heijne, A., Fleming, B. C., Renstrom, P. A., Peura, G. D., Beynnon, B. D., & Werner, S. (2004). Strain on the anterior cruciate ligament during closed kinetic chain exercises. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(6), 935–941.

Hofheinz, M. et Mibs, M. (2016). La validité pronostique du test Timed Up and Go avec une double tâche pour prédire le risque de chutes chez les personnes âgées. *Gérontologie et médecine gériatrique*, 2, 2333721416637798.

Hopkins, J. et Ingersoll, CD (2000). Inhibition of Arthrogenic Muscles: A Limiting Factor in Joint Rehabilitation, *Journal of Sport Rehabilitation*, 9 (2), 135-159.

Hopkins, J. T., Ingersoll, C. D., Krause, B. A., Edwards, J. E., & Cordova, M. L. (2001). Effect of knee joint effusion on quadriceps and soleus motoneuron pool excitability. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(1), 123–126

Huang, W., Zhang, Y., Yao, Z., & Ma, L. (2016). Clinical examination of anterior cruciate ligament rupture: a systematic review and meta-analysis. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*, 50(1), 22–31.

Irrgang, J. J., Anderson, A. F., Boland, A. L., Harner, C. D., Kurosaka, M., Neyret, P., Richmond, J. C., & Shelborne, K. D. (2001). Development and validation of the international knee documentation committee subjective knee form. *The American journal of sports medicine*, 29(5), 600–613.

Iodice, P., Bellomo, R. G., Gialluca, G., Fanò, G., & Saggini, R. (2010). Acute and cumulative effects of focused high-frequency vibrations on the endocrine system and muscle strength. *European Journal of Applied Physiology*, 111(6), 897–904.

Jackson SW, Turner DL (2003) Prolonged muscle vibration reduces maximal voluntary knee extension performance in both the ipsilateral and the contralateral limb in man. *Eur J Appl Physiol* 88(4–5):380–386

Jones, K. G. (1963). Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. *J. Bone Jt. Surg.* 45, 925–932.

Joseph, A. M., Collins, C. L., Henke, N. M., Yard, E. E., Fields, S. K., & Comstock, R. D. (2013). A multisport epidemiologic comparison of anterior cruciate ligament injuries in high school athletics. *Journal of athletic training*, 48(6), 810–817.

Keays SL, Bullock-Saxton J, Keays AC (2000) Strength and function before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop Relat Res* 373:174–183.

Kerkour, K., Barthe, M., Meier, J.L., Gobelet, C. (1987) Force musculaire maximale isocinétique (F.M.M.I.), extenseurs et fléchisseurs sagittaux du genou. *Ann. Kinésithér.*, t. 14, n°6, pp. 281-283

Knezevic, OM, Mirkov, DM, Kadija, M., Milovanovic, D., Jaric, S. (2014). Évaluation des mesures de résistance isocinétique et isométrique pour surveiller la récupération de la fonction musculaire après la reconstruction du ligament croisé antérieur. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28 (6), 1722–1731.

Konishi, Y., Fukubayashi, T., & Takeshita, D. (2002). Possible mechanism of quadriceps femoris weakness in patients with ruptured anterior cruciate ligament. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(9), 1414–1418.

Konishi Y, Kubo J, Fukudome A (2009) Effects of prolonged tendon vibration stimulation on eccentric and concentric maximal torque and EMGs of the knee extensors. *J Sports Sci Med* 8(4):548–552

Kouzaki M, Shinohara M, Fukunaga T (2000) Decrease in maximal voluntary contraction by tonic vibration applied to a single synergist muscle in humans. *J Appl Physiol* 89(4):1420–1424

Lapole T, Pérot C (2010) Effects of repeated Achilles tendon vibration on triceps surae force production. *J Electromyogr Kinesiol* 20(4):648–654

Lapole T, Canon F, Perot C (2012a) Acute postural modulation of the soleus H-reflex after Achilles tendon vibration. *Neurosci Lett* 523(2):154–157

Lapole T, Deroussen F, Perot C, Petitjean M (2012b) Acute effects of Achilles tendon vibration on soleus and tibialis anterior spinal and cortical excitability. *Appl Physiol Nutr Metab* 37(4):657–663

Lapole T, Canon F, Perot C (2013) Ipsi- and contralateral H-reflexes and V-waves after unilateral chronic Achilles tendon vibration. *Eur J Appl Physiol* 113(9):2223–2231

Lepley AS, Gribble PA, Thomas AC, Tevald MA, Sohn DH, Pietrosimone BG (2015) Quadriceps neural alterations in anterior cruciate ligament reconstructed patients: a 6-month longitudinal investigation. *Scand J Med Sci Sports*. 25:828-839

Lisee, C., Lepley, A. S., Birchmeier, T., O'Hagan, K., & Kuenze, C. (2019). Quadriceps Strength and Volitional Activation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports health*, 11(2), 163–179.

Lipscomb, A. B., Johnston, R. K., Snyder, R. B., Warburton, M. J., and Gilbert, P. P. (1982). Evaluation of hamstring strength following use of semitendinosus and gracilis tendons to reconstruct the anterior cruciate ligament. *Am. J. Sports Med.* 10, 340–342

Lloyd. (1943) Neuron patterns controlling transmission of ipsilateral hind limb reflexes in cat |. *Journal of Neurophysiology*. 6(4):293-315.

Macfarlane, DJ, Chou, KL, Cheng, YH et Chi, I. (2006). Validité et données normatives pour le trente-deuxième test de stand de chaise chez les personnes âgées vivant dans la communauté chinoise de Hong Kong. *American Journal of Human Biology*, 18 (3), 418–421.

Machado A, García-López D, González-Gallego J, Garatachea N (2010) Whole-body vibration training increases muscle strength and mass in older women: a randomized-controlled trial. *Scand J Med Sci Sports* 20(2):200–207

Markatos, K., Kaseta, M. K., Lalloos, S. N., Korres, D. S., and Efstathopoulos, N. (2013). The anatomy of the ACL and its importance in ACL reconstruction. *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.* 23, 747–752.

Mei, Y., Ao, Y., Wang, J., Ma, Y., Zhang, X., Wang, J., Zhu, J. (2013) Clinical characteristics of 4355 patients with anterior cruciate ligament injury. *Chinese Medical Journal*. 126(23) : p. 4487-92

Micheo, W., Hernández, L., and Seda, C. (2010). Evaluation, management, rehabilitation, and prevention of anterior cruciate ligament injury: current concepts. *PM R* 2, 935–944.

Millan M. J. (2002). Descending control of pain. *Progress in neurobiology*, 66(6), 355–474.

Montalvo, A. M., Schneider, D. K., Yut, L., Webster, K. E., Beynnon, B., Kocher, M. S., & Myer, G. D. (2019). "What's my risk of sustaining an ACL injury while playing sports?" A systematic review with meta-analysis. *British journal of sports medicine*, 53(16), 1003–1012

Murray, M. M., Vavken, P., and Fleming, B. (2013). The ACL Handbook: Knee Biology, Mechanics, and Treatment. P. 4-10.

Newton, P. O., Woo, S. L., MacKenna, D. A., and Akeson, W. H. (1995). Immobilization of the knee joint alters the mechanical and ultrastructural properties of the rabbit anterior cruciate ligament. *J. Orthop. Res.* 13, 191–200.

Noailles, T., Boisrenoult, P., Sanchez, M., Beaufils, P., & Pujol, N. (2017). Torsional Appearance of the Anterior Cruciate Ligament Explaining "Ribbon" and Double-Bundle Concepts: A Cadaver-based Study. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*, 33(9), 1703–1709.

Noyes, F.R.. (2016). Noyes' Knee Disorders: Surgery, Rehabilitation, Clinical Outcomes.

Picot, B, Terrier R, Forestier N. (2018). Le Star Excursion Balance Test : Mise à jour et recommandations sur son utilisation en pratique The Star Excursion Balance Test : Up-date, recommendations and practical guidelines.

Pietrosimone, B. G., Lepley, A. S., Ericksen, H. M., Clements, A., Sohn, D. H., & Gribble, P. A. (2015). Neural Excitability Alterations After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Journal of athletic training*, 50(6), 665–674

Podsiadlo, D. and Richardson, S. (1991). "The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons." *J Am Geriatr Soc* 39(2): 142-148

Powden, C. J., Dodds, T. K., & Gabriel, E. H. (2019). The reliability of the star excursion balance test and lower quarter y-balance test in healthy adults: a systematic review. *International journal of sports physical therapy*, 14(5), 683–694.

Richardson MS, Cramer JT, Bemben DA, Shehab RL, Glover J, Bemben MG (2006) Effects of age and ACL reconstruction on quadriceps gamma loop function. *J Geriatr Phys Ther* 29(1):26–32

Relph, N., Herrington, L., & Tyson, S. (2014). The effects of ACL injury on knee proprioception: a meta-analysis. *Physiotherapy*, 100(3), 187–195.

Rice, D. A., & McNair, P. J. (2010). Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: neural mechanisms and treatment perspectives. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 40(3), 250–266.

Rikli, Roberta & Jones, Jessie. (1999). Development and validation of a functional fitness test for a community-residing adults. *Journal of Aging and Physical Activity*. 7. 129-161. 10.1123/japa.7.2.129.

Rodineau, J. (2014). Les mécanismes de rupture du ligament croisé antérieur. *Journal de Traumatologie Du Sport*, 31(3), 149–152.

Roll JP, Vedel JP, Ribot E (1989) Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. *Exp Brain Res* 76(1):213–222

Saito A, Ando R, Akima H (2016) Effects of prolonged patellar tendon vibration on force steadiness in quadriceps femoris during force-matching task. *Exp Brain Res* 234(1):209–217

Sale DG (1988) Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 20(5 Suppl):S135–S145

Scheurer, SA, Sherman, DA, Glaviano, NR, Ingersoll, CD et Norte, GE (2020). La fonction corticomotrice est associée au taux de développement du couple des quadriceps chez les personnes ayant subi une chirurgie du LCA. *Recherche expérimentale sur le cerveau*.

Silva, S. B., de Abreu, L. C., Valenti, V. E., Nogueira, D. V., Moraes, E. R., Natividade, V., Gallo, P. R., Herrero, D., & Zacaro, P. M. (2013). Verbal and visual stimulation effects on rectus femoris and biceps femoris muscles during isometric and concentric. *International archives of medicine*, 6(1), 38.

Smith, HC, Vacek, P., Johnson, RJ, Slauterbeck, JR, Hashemi, J., Shultz, S., et Beynnon, BD (2012). Risk factors for anterior cruciate ligament injury. *Sport health: a multidisciplinary approach*, 4 (2), 155–161.

Sonnery-Cottet, B., Saithna, A., Quelard, B., Daggett, M., Borade, A., Ouanezar, H., Thaunat, M., & Blakeney, W. G. (2019). Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions. *British journal of sports medicine*, 53(5), 289–298.

Souron, R., Farabet, A., Féasson, L., Belli, A., Millet, G. Y., & Lapole, T. (2017a). Eight weeks of local vibration training increases dorsiflexor muscle cortical voluntary activation. *Journal of Applied Physiology*, 122(6), 1504–1515.

Souron, R., Besson, T., Millet, G. Y., & Lapole, T. (2017b). Acute and chronic neuromuscular adaptations to local vibration training. *European Journal of Applied Physiology*, 117(10), 1939–1964.

Souron, R., Oriol, M., Millet, G. Y., & Lapole, T. (2018). Intermediate Muscle Length and Tendon Vibration Optimize Corticospinal Excitability During Knee Extensors Local Vibration. *Frontiers in physiology*, 9, 1266.

Tamalet, B., & Rochcongar, P. (2016). Épidémiologie et prévention de la rupture du ligament croisé antérieur du genou. *Revue Du Rhumatisme Monographies*, 83(2), 103–107.

Tankisheva E, Bogaerts A, Boonen S, Delecluse C, Jansen P, Verschueren SM (2015) Effects of a 6-month local vibration training on bone density, muscle strength, muscle mass and physical performance in postmenopausal women. *J Strength Cond Res* 29(9):2613–2622

Torry, M. R., Decker, M. J., Viola, R. W., O'Connor, D. D., & Steadman, J. R. (2000). Intra-articular knee joint effusion induces quadriceps avoidance gait patterns. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 15(3), 147–159.

Urbach, D., & Awiszus, F. (2002). Impaired ability of voluntary quadriceps activation bilaterally interferes with function testing after knee injuries. A twitch interpolation study. *International journal of sports medicine*, 23(4), 231–236.

Ushiyama J, Masani K, Kouzaki M, Kanehisa H, Fukunaga T (2005) Difference in aftereffects following prolonged Achilles tendon vibration on muscle activity during maximal voluntary contraction among plantar flexor synergists. *J Appl Physiol* 98(4):1427–1433

Van Eck, C. F., van den Bekerom, M. P. J., Fu, F. H., Poolman, R. W., & Kerkhoffs, G. M. M. J. (2012). Methods to diagnose acute anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis of physical examinations with and without anaesthesia. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 21(8), 1895–1903.

van Melick, N., van Cingel, R. E., Brooijmans, F., Neeter, C., van Tienen, T., Hullegie, W., & Nijhuis-van der Sanden, M. W. (2016). Evidence-based clinical practice update: practice guidelines for anterior cruciate ligament rehabilitation based on a systematic review and multidisciplinary consensus. *British journal of sports medicine*, 50(24), 1506–1515.

Verschueren SM, Roelants M, Delecluse C, Swinnen S, Vanderschueren D, Boonen S (2004) Effect of 6-month whole body vibration training on hip density, muscle strength, and postural control in postmenopausal women: a randomized controlled pilot study. *J Bone Miner Res* 19(3):352–359

Waldén, M., Krosshaug, T., Bjørmeboe, J., Andersen, TE, Faul, O., et Hägglund, M. (2015). Trois mécanismes distincts prédominant dans les lésions du ligament croisé antérieur sans contact chez les joueurs de football professionnels masculins: une analyse vidéo systématique de 39 cas. *British Journal of Sports Medicine*, 49 (22), 1452–1460

TABLE DES ANNEXES

Annexe I : Tableau et représentation schématique des afférences musculaires

Annexe II : Dysfonction de la boucle Gamma après rupture du LCA

Annexe III : Modulation de la commande excitatrice du motoneurone alpha

Annexe IV : Le fuseau neuromusculaire

Annexe V : Protocole de rééducation relativement standardisé des sujets de l'étude

Annexe VI : Formulaire de consentement volontaire fourni aux sujets

Annexe VII : Questionnaire IKDC subjectif

ANNEXE I :

Tableau et représentation schématique des afférences musculaires

Groupe	Diamètre (µm)	Vitesse de conduction (m.s-1)	Récepteurs	Fonctions
I	12 - 20	79 - 114	Ia : Fuseaux neuromusculaires	Récepteurs dynamiques : vitesse d'étirements +++ longueur +
			Ib : Organes tendineux de Golgi	Récepteurs de force +++
II	2 - 16	30 - 65	Terminaisons secondaires des FNM	Récepteurs statiques : longueur +++
III	1 - 16	3,6 - 15	Terminaisons nerveuses libres	Etirements musculaires +++ Pression locale ++ Acidose ++ Ischémie/Hypoxie ++
IV	< 1	0,3 - 2	Terminaisons nerveuses libres	Etirements musculaires + Pression locale ++ Acidose +++ Ischémie/Hypoxie +++

Tableau A.1. Classification des afférences musculaires suivant leur vitesse de conduction sur la base des travaux de Lloyd (1943).

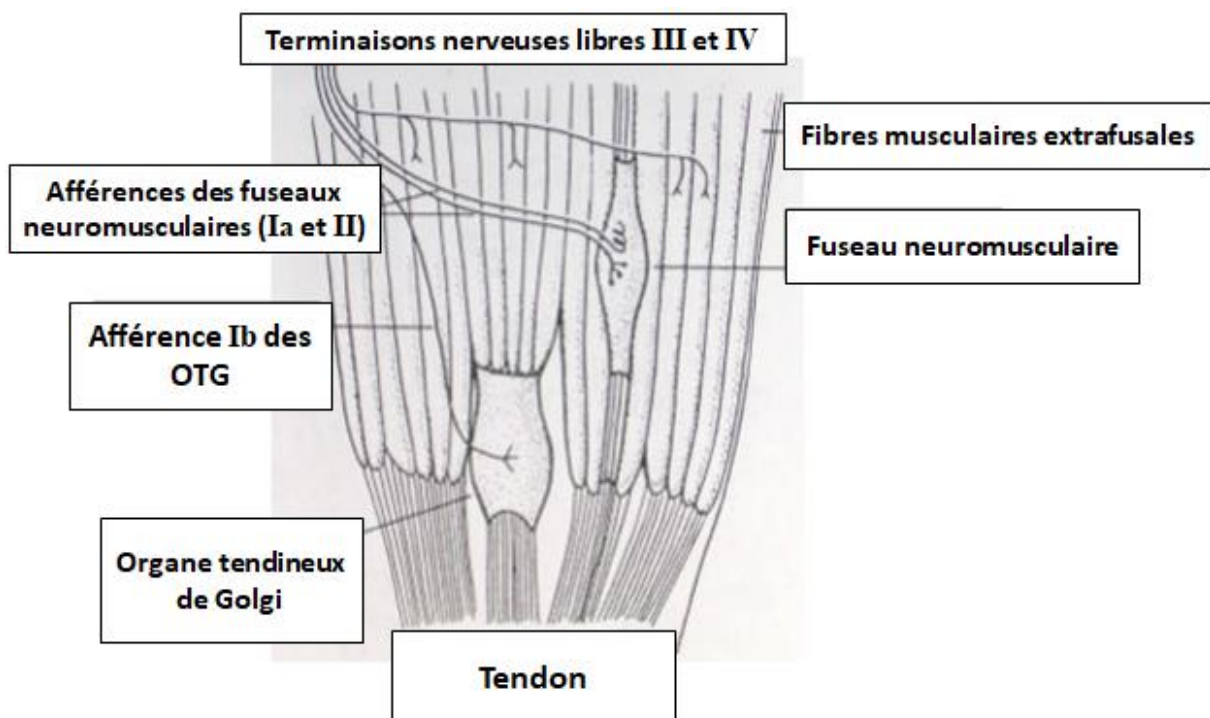


Figure A.1. Représentation schématique des différents récepteurs musculaires présentés dans le tableau ci-dessus. (modifié d'après Kandel et al., 2000)

ANNEXE II :

Dysfonction de la boucle gamma après rupture du LCA

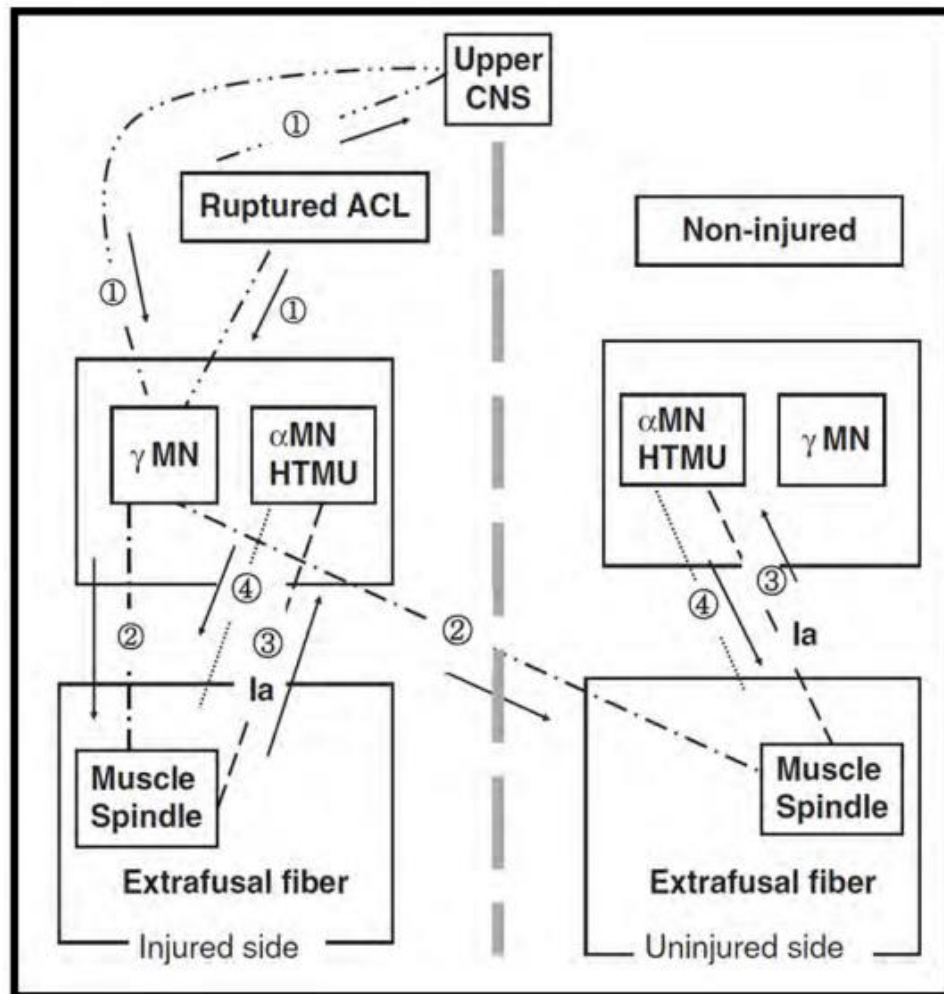


Figure A.2. Diagramme du modèle la dysfonction de la boucle gamma secondaire à la rupture du LCA (Konishi et al., 2002)

LÉGENDE :

Ligne 1 (en pointillés) : Diminution de la rétroaction afférente du LCA au système nerveux central spinal et supraspinal (« Upper CNS »)

Ligne 2 (en pointillés) : Diminution de la rétroaction afférente du LCA et diminution de l'activation des motoneurones gamma (« γ MN ») à la fois du côté indemne et du côté atteint.

Ligne 3 (ligne brisée) : Diminution des afférences Ia du côté blessé et du côté indemne expliquée par la sensibilité réduite des FNM (« muscle spindle »).

Ligne 4 (discontinue) : Diminution du recrutement des unités motrices à haut seuil (« α MN HTMU ») des deux côtés, car elles nécessitent un retour d'information des fibres Ia pour leur bon fonctionnement. Le cas échéant, il est entravé.

ANNEXE III : Modulation de la commande excitatrice du motoneurone alpha.

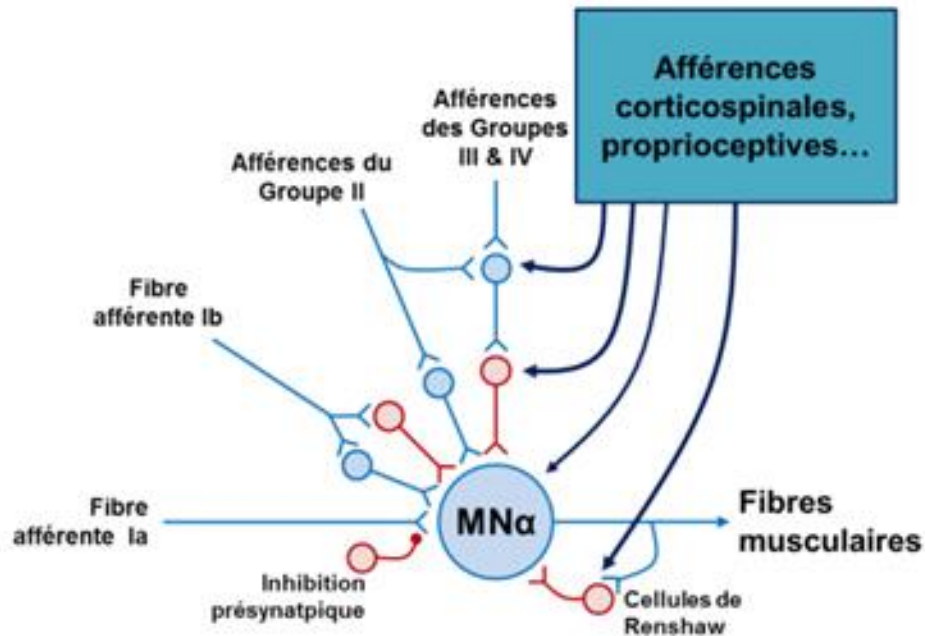


Figure A.3. Représentation schématique de l'ensemble des afférences rentrant en compétition avec la commande excitatrice volontaire corticospinale et pouvant être impliquées dans l'AMI. (modifié d'après Gandevia et al., 1998)

ANNEXE IV : Le fuseau neuromusculaire

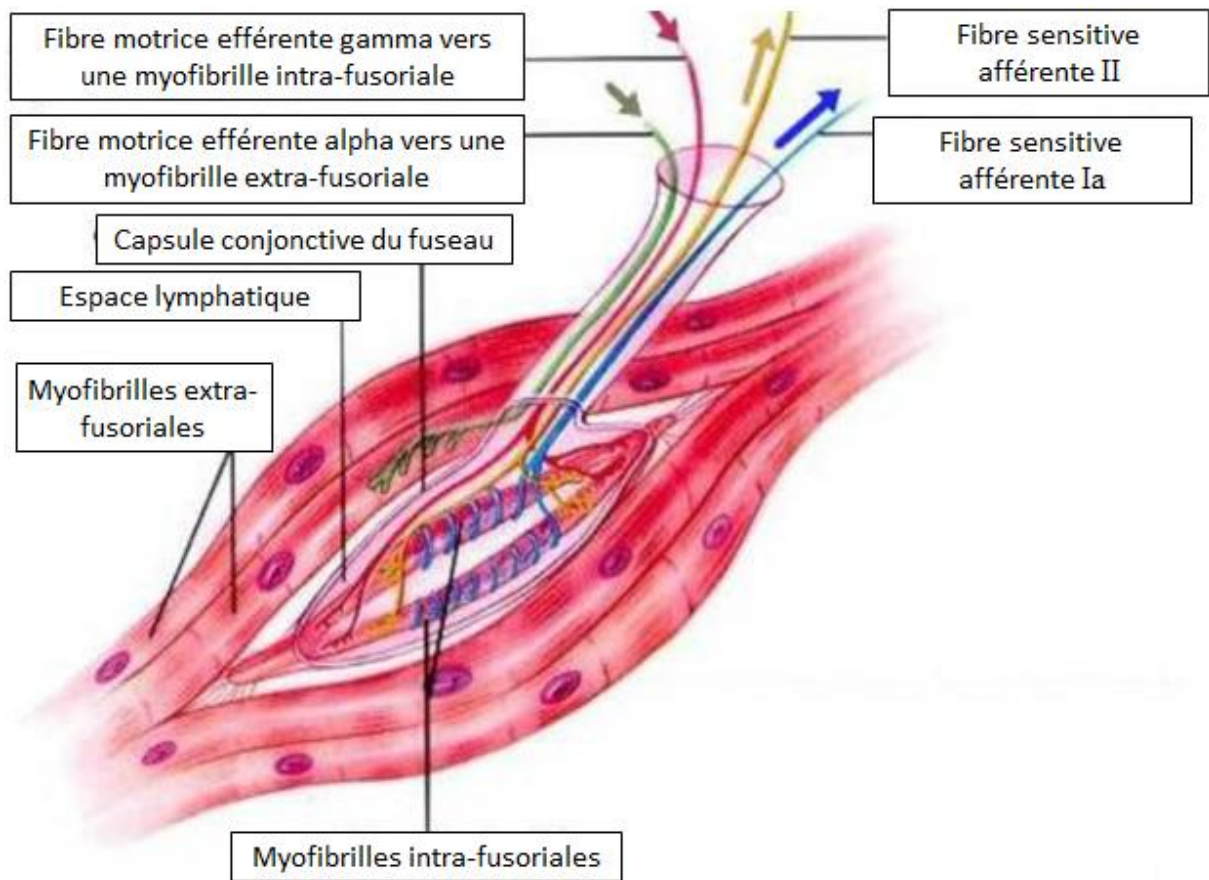


Figure A.4. Schéma du fuseau neuromusculaire

ANNEXE V :

Protocole de rééducation relativement standardisé des sujets de l'étude

➤ **Phase 1 : Phase postopératoire précoce (3 premières semaines)**

- Objectifs :
 1. Diminuer la douleur, l'œdème et l'inflammation (= Obtenir un genou « sec » le plus vite possible)
 2. Récupération d'une extension complète
 3. Verrouillage actif du quadriceps
 4. Récupérer une mobilité fémoro-patellaire
 5. Travail précoce du site de prélèvement (réveil musculaire et étirements)
- Critères de passage en phase suivante :
 1. Verrouillage du quadriceps
 2. Genou (suffisamment) sec



Red Flag (éléments cliniques nécessitant de ré-adresser le patient au médecin prescripteur): Genou anormalement rouge, chaud, gonflé et douloureux, écoulement de plaies, régression de la mobilité, majoration du flessum.

➤ **Phase 2 : Normalisation du Schéma de marche (3 à 6 semaines)**

- Objectifs :
 1. Schéma de marche fonctionnel
 2. Poursuite du travail précoce du site de prélèvement (IJ, gracile, fascia lata)
 3. Flexion active 90°
- Critère de passage à la phase suivante :
 1. Schéma de marche fonctionnel, sans boiterie et sans aide technique
 2. Diminution de la douleur et de l'épanchement



Red Flag : Idem que phase 1.

➤ **Phase 3 : Renforcement musculaire et proprioception (Semaine 5 à 16)**

- Objectif :
 1. Augmentation de la force musculaire
 2. Contrôle musculaire (bipodal)
 3. Récupération complète des amplitudes Flexion et Extension
 4. Poursuite du travail du site de prélèvement
- Critère de passage à la phase suivante :
 1. Absence de douleur et d'épanchement
 2. Amplitudes en Flexion/Extension comparatives au côté sain
 3. LSI > 70%
 4. Contrôle des sauts bipodaux



Red Flag : Idem que phase 2 + Syndrome du cyclope, douleur au niveau du site donneur, élongation de la plastie.

ANNEXE VI :

Formulaire de consentement volontaire fourni aux sujets



Effet de la thérapie par vibrations locales tendineuses précoces sur la récupération de force et l'optimisation des capacités fonctionnelles chez des patients opérés par reconstruction ligamentaire du LCA.

- Vous avez été informé(e) des buts de l'étude portant sur la « thérapie par vibrations locales tendineuses précoces sur la récupération de force et l'optimisation des capacités fonctionnelles chez des patients opérés par reconstruction ligamentaire du LCA », de son déroulement, des effets attendus, des avantages et inconvénients possibles ainsi que des risques éventuels.
- Vous déclarez avoir reçu des réponses satisfaisantes aux questions concernant votre participation à cette étude.
- Vous avez compris les informations nécessaires au déroulement de l'étude.
- Vous avez eu suffisamment de temps pour réfléchir avant de prendre votre décision
- Vos données seront collectées de façon confidentielle et anonyme (l'expérimentateur ne pourra faire le lien entre votre identité et vos réponses).
- Votre participation est complètement volontaire et vous êtes totalement libre d'arrêter votre participation à n'importe quel moment, sans préavis et sans avoir à donner de raison. . Et sans en subir aucune conséquence de quelque sorte que ce soit / Aucun inconvénient pour mon suivi médical ultérieur ne doit découler de cette décision.

Si vous signez le présent formulaire, vous attestez avoir lu les informations qui précèdent, et que vous acceptez de participer à l'étude.

Saint Herblain, le / / 20.....

Signature du volontaire (précédée de la mention « lu et approuvé ») :

Signature de l'investigateur (Niels Argentta) :

ANNEXE VII :

Questionnaire IKDC subjectif

SYMPTOMES

Basez vos réponses sur le plus haut niveau d'activité que vous pensez être capable d'accomplir sans avoir de symptômes significatifs, même si vous ne faites pas actuellement ces activités.

1. Quel est le plus haut niveau d'activité que vous pouvez accomplir sans souffrir du genou ?

- ☐ Activités très intenses comportant sauts et rotations comme au basket ou au football.
- ☐ Activités intenses comme un travail physique dur, le ski ou le tennis.
- ☐ Activités modérées comme un travail physique moyen, la course à pied ou le jogging.
- ☐ Activités douces comme la marche, les travaux ménagers ou le jardinage.
- ☐ Aucune des activités ci-dessus ne m'est possible à cause de la douleur.

2. Au cours des 4 dernières semaines, ou depuis votre accident/blessure, combien de fois avez-vous souffert du genou (de 0 à 10)

Jamais	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Constamment
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

3. Indiquez l'intensité de la douleur en cochant la case correspondante (de 0 à 10)

Aucune douleur	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	La pire douleur imaginable
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

4. Au cours des 4 dernières semaines, ou depuis l'accident/la blessure, votre genou était-il raide ou enflé ?

- ☐ Pas du tout
- ☐ Un peu
- ☐ Moyennement
- ☐ Beaucoup
- ☐ Enormément

5. Quel est le plus haut niveau d'activité que vous pouvez accomplir sans que votre genou n'enfle ?

- ☐ Activités très intenses comportant sauts et rotations comme au basket ou au football
- ☐ Activités intenses comme un travail physique dur, le ski ou le tennis
- ☐ Activités modérées comme un travail physique moyen, la course à pied ou le jogging
- ☐ Activités douces comme la marche, les travaux ménagers ou le jardinage
- ☐ Aucune des activités ci-dessus ne m'est possible à cause de mon genou enflé

6. Au cours des 4 dernières semaines, ou depuis l'accident/la blessure, y a-t-il eu un blocage ou un accrochage de votre genou ?

- ☐ Oui
- ☐ Non

7. Quel est le plus haut niveau d'activité que vous pouvez accomplir sans que votre genou ne se dérobe ?

- ☐ Activités très intenses comportant sauts et rotations comme au basket ou au football
- ☐ Activités intenses comme un travail physique dur, le ski ou le tennis
- ☐ Activités modérées comme un travail physique moyen, la course à pied ou le jogging
- ☐ Activités douces comme la marche, les travaux ménagers ou le jardinage
- ☐ Aucune des activités ci-dessus ne m'est possible à cause de mon genou qui se dérobe

ACTIVITES SPORTIVES

8. Quel est le plus haut niveau d'activité que vous pouvez pratiquer régulièrement ?

- ☐ Activités très intenses comportant sauts et rotations comme au basket ou au football
- ☐ Activités intenses comme un travail physique dur, le ski ou le tennis
- ☐ Activités modérées comme un travail physique moyen, la course à pied ou le jogging
- ☐ Activités douces comme la marche, le ménage ou le jardinage
- ☐ Aucune des activités ci-dessus ne m'est possible à cause de mon genou.

9. Quelle incidence a votre genou sur votre capacité à... ?

	Pas difficile	Légèrement difficile	Très difficile	Impossible
Monter les escaliers	☐	☐	☐	☐
Descendre les escaliers	☐	☐	☐	☐
S'agenouiller (appui sur le devant du genou)	☐	☐	☐	☐
S'accroupir	☐	☐	☐	☐
S'asseoir	☐	☐	☐	☐
Se lever d'une chaise	☐	☐	☐	☐
Courir en ligne droite	☐	☐	☐	☐
Sauter avec réception sur la jambe faible	☐	☐	☐	☐
S'arrêter et repartir brusquement (marche, ou course à pied si vous êtes un athlète)	☐	☐	☐	☐

FONCTION

10. Comment notez-vous la fonction de votre genou sur une échelle de 0 à 10 (10 correspondant au fonctionnement optimal et 0 étant l'incapacité à accomplir les activités de la vie quotidienne et sportives)

FONCTION AVANT L'ACCIDENT/LA BLESSURE DU GENOU

Performance nulle	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Performance quotidienne optimale
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

FONCTION ACTUELLE DU GENOU

Performance nulle	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Performance quotidienne optimale
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

Ce test est également disponible en ligne à l'adresse suivante :

http://webscore.fr/index.php?cat1=scoreForm&Idt_SurConnected=55

RÉSUMÉ

INTRODUCTION : La rupture du ligament croisé antérieur (LCA) est une blessure fréquemment observée en sport qui donne lieu le plus souvent à une reconstruction chirurgicale. Une inhibition musculaire arthrogène (AMI) est alors fréquemment observée de façon bilatérale venant ainsi perturber la prise en charge rééducative. Par conséquent il semblait nécessaire et pertinent d'exploiter des techniques complémentaires permettant d'améliorer l'efficacité de la rééducation en ciblant également cette inhibition nerveuse. L'utilisation de vibrations locales (VL) induit une amélioration des capacités nerveuses (i.e. augmentation de l'activation volontaire) permettant *in fine* une augmentation de la force maximale volontaire.

MATERIEL/METHODE : Une étude monocentrique réalisée à l'ISA de Saint Herblain a permis d'inclure un seul sujet. Il a bénéficié d'un protocole de vibrations du tendon patellaire d'une durée de 8 semaines en plus de sa rééducation. Le TUG, le 30s CST, le questionnaire IKDC subjectif ainsi que le YBT permettaient d'évaluer les capacités fonctionnelles du patient tandis que des mesures de force isométrique des fléchisseurs et des extenseurs de genou étaient réalisées sur ergomètre.

RESULTATS : Une amélioration de l'ensemble des scores fonctionnels a été enregistrée ainsi qu'une diminution bilatérale de la force des fléchisseurs et des extenseurs de genou. En raison de la faible population de l'étude liée au contexte de la pandémie de Covid-19, de l'absence de groupe témoin et de la mauvaise observance du patient au traitement aucune corrélation n'a pu être établie entre notre protocole de vibration et les résultats obtenus.

CONCLUSION : Cette étude n'a pas permis de vérifier les effets des VL à l'égard de patients reconstruits du LCA (rLCA). Les VL représentent toutefois un outil désinhibiteur a priori intéressant pour lutter contre l'AMI observée après une rLCA. Elles devraient faire l'objet de plus d'études cliniques.

MOTS CLÉS

- Ligament Croisé Antérieur /LCA
- Inhibition Musculaire Arthrogène / AMI
- Vibrations Locales / VL
- Force musculaire et capacités fonctionnelles
- Rééducation

ABSTRACT

INTRODUCTION: Rupture of the anterior cruciate ligament (ACL) is a frequently observed injury in sport that most often results in surgical reconstruction. Arthrogenic muscle inhibition (AMI) is frequently observed bilaterally, thus disrupting rehabilitation management. Therefore it seemed necessary and relevant to exploit complementary techniques to improve the effectiveness of rehabilitation by also targeting this neural inhibition. The use of local vibrations (LV) induces an improvement of the nervous capacities (i.e. increase of voluntary activation) allowing *in fine* an increase of the maximum voluntary force.

MATERIAL/METHODS: A monocentric study carried out at the ISA of Saint Herblain made it possible to include a single subject. He benefited from an 8-week patellar tendon vibration protocol in addition to his rehabilitation. The TUG, the 30s CST, the subjective IKDC questionnaire and the YBT were used to assess the patient's functional capacities, while isometric force measurements of the flexors and knee extensors were performed on an ergometer.

RESULTS: An improvement in the overall functional scores was recorded as well as a bilateral decrease in the strength of the knee flexors and extensors. Due to the small study population related to the context of the Covid-19 pandemic, the absence of a control group and poor patient compliance with treatment, no correlation could be established between our vibration protocol and the results obtained.

CONCLUSION: This study was not able to verify the effects of VL in reconstructed ACL (ACLR) patients. However, LV do represent an a priori interesting disinhibitory tool to combat the AMI observed after ACLR. They should be further studied in clinical trials.

KEY WORDS

- Anterior Cross-Ligament / ACL
- Arthrogenic Muscle Inhibition / AMI
- Local Vibrations / LV
- Muscular strength and functional abilities
- Rehabilitation