

**Impacts et étapes clés de l'intervention  
ostéopathique dans une prise en charge  
pluridisciplinaire de rééducation post  
rupture du ligament croisé antérieur  
perturbée par un flessum.**

**Anne-Caroline Massot**  
Année Universitaire 2024-2025

Directeur de mémoire : Maxime PAY SANT  
Soutenu le 19 juin 2025



Impacts et étapes clés de l'intervention ostéopathique  
dans une prise en charge pluridisciplinaire de  
rééducation post rupture du ligament croisé antérieur  
perturbée par un flessum

# **Remerciements**

À l'issue de ce mémoire, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui m'ont accompagnée et soutenue tout au long de cette aventure.

Tout d'abord, je remercie mon tuteur, Maxime PAYSANT, ostéopathe D.O et enseignant à l'école ISOSTEO, pour son accompagnement, ses précieux conseils et le partage de son expérience, qui ont été essentiels à l'élaboration de ce travail.

Je tiens à remercier chaleureusement le Centre Kiné Sportif de La Sauvegarde, ainsi que le centre Allyane pour leur accueil et leur disponibilité.

Merci à Florian FORELLI, Charlotte RIEU, Loïc RODRIGUES et David TOURE pour leur soutien et leurs conseils enrichissant considérablement ma réflexion et ma vision de la prise en charge du genou.

Je souhaite également exprimer ma reconnaissance envers le Dr David DEJOUR et le Dr Laurent DUPERRON pour m'avoir ouvert les portes de leurs cabinets et du bloc opératoire. Leur générosité, leur expertise et leur passion m'ont énormément inspiré et apporté.

Un grand merci à Fanny BAILLY, Thibault GRALL et Paola TAVERNIER, pour leurs conseils méthodologiques tout au long de l'année. Plus largement, je remercie l'ensemble des professeurs de l'école, qui ont su transmettre avec passion leur savoir et leur engagement pour notre futur métier.

Enfin, je souhaite adresser ma gratitude à ma famille et mes proches, pour leur soutien inconditionnel tout au long de cette reprise d'études et dans la réalisation de ce mémoire. Leur présence et leur encouragement m'ont été d'une aide précieuse.

Merci à tous.

# **Sommaire**

I.	Introduction.....	5
II.	Contexte du stage .....	8
III.	Analyse des mécanismes ostéopathiques dans la gestion d'un flessum.....	11
IV.	Justification de l'hypothèse et intérêt ostéopathique.....	16
V.	Conclusion .....	29
VI.	Table des matières.....	30
VII.	Glossaire .....	31
VIII.	Bibliographie.....	32
IX.	Annexes .....	35

# Résumé

Ce mémoire a été réalisé sous forme de stage d'observation et d'analyse au cours duquel j'ai eu l'opportunité d'accompagner la prise en charge de patients après une reconstruction chirurgicale du ligament croisé antérieur.

Cette immersion sur le terrain m'a permis d'observer de près les enjeux liés à cette prise en charge, en particulier l'apparition du flessum de genou, une complication fréquente pouvant compromettre la récupération des amplitudes articulaires et des fonctions du genou.

Ces observations ont renforcé mon intérêt pour cette problématique, me conduisant à explorer le rôle que peut jouer l'ostéopathie dans ce contexte. En complément des autres disciplines impliquées dans la rééducation, l'ostéopathie pourrait apporter une approche globale visant à favoriser une récupération optimale.

# Abstract

This dissertation was made possible by a job shadowing during which I had the opportunity to assist in the handling of patients after their surgical reconstruction of the anterior cruciate ligament.

This immersion in the field enabled me to observe closely what was at stake in this treatment, in particular the appearance of knee flaccidity, a frequent complication that can compromise the recovery of joint amplitude and knee functions.

These observations reinforced my interest in this problem, leading me to explore the role that osteopathy can play in this context. In addition to the other disciplines involved in rehabilitation, osteopathy could provide a holistic approach aimed at encouraging optimal recovery.

**Mots-clés :** Ligament croisé antérieur, LCA, ligamentoplastie, flessum de genou, flexum de genou, AMI, inhibition motrice, rééducation

# **I. Introduction**

« Le genou n'est pas seulement une articulation, c'est un équilibre complexe entre la force, la mobilité et la fonction. » – Dr. Freddie H. Fu

Cette citation illustre la complexité du genou, articulation clé de la locomotion, souvent fragilisée par des traumatismes comme la rupture du ligament croisé antérieur (LCA), nécessitant une prise en charge adaptée.

Ce mémoire ne vise pas à analyser en détail la physiopathologie du LCA, déjà largement étudiée, mais se concentre sur une problématique spécifique : le flessum de genou, ses mécanismes et sa prise en charge, notamment suite à une ligamentoplastie.

## **1. Physiopathologie du ligament croisé antérieur**

Le LCA est un élément essentiel de la stabilité du genou, empêchant le tibia de glisser vers l'avant et limitant les rotations excessives.

Les lésions sont majoritairement causées par des traumatismes en torsion sans contact. Elles sont classées en trois stades : étirement (stade 1), rupture partielle (stade 2) et rupture complète (stade 3). La rupture complète entraîne une instabilité marquée, nécessitant souvent une reconstruction chirurgicale (1).

L'intervention est conditionnée par un genou non gonflé, non douloureux, et une flexion supérieure à 90°, généralement après une phase inflammatoire de quatre à six semaines (2).

Après la reconstruction du LCA, une rééducation est nécessaire pour retrouver la force, la mobilité et la stabilité du genou.

Des complications postopératoires restent présentes, hématomes douloureux liés au prélèvement de greffe, hémarthrose, fibroses tel que le syndrome du cyclope ou encore contractures musculaires entraînant une limitation d'amplitude (3). Parmi elles, le flessum de genou, caractérisé par une perte d'extension. Cette complication, qui perturbe fortement la rééducation et la récupération fonctionnelle peut avoir des origines variées, parmi lesquelles figure l'inhibition motrice.

## **2. L'inhibition motrice arthrogène**

L'inhibition motrice arthrogénique (AMI) est définie par l'incapacité durable d'activer complètement un muscle. En science, on désigne les AMI comme des déficits d'activation volontaire des muscles à caractère chronique, en l'absence de lésion

tissulaire. Dans le cadre de ce mémoire, nous nous intéresserons au muscle quadriceps et plus particulièrement au vaste médial portion oblique (VMO).

C'est Charles Sherrington, pionnier du réflexe myotatique, qui introduit le concept d'inhibition centrale. Lors de sa conférence du prix Nobel en 1932, il insiste sur son rôle essentiel dans la coordination du système nerveux central. Contrairement aux idées de l'époque, qui attribuaient la modulation du mouvement uniquement à l'excitation, on sait aujourd'hui qu'elle repose sur une interaction constante entre excitation et inhibition.(4)

#### a. Physiopathologie

L'AMI est complexe et multifactorielle avec trois niveaux d'analyse : local, spinal et supra spinal (5). Il s'agit d'un brouillage d'information entre le muscle et le cerveau.

**Supra-spinal** : Dans le cortex moteur, l'excitabilité cérébrale des motoneurones alpha<sup>1</sup> et gamma<sup>2</sup> diminue (6,7), limitant l'activation volontaire des muscles agonistes du genou : le quadriceps (8). On observe une diminution du réflexe H<sup>3</sup>.

**Spinal** : Dans la moelle épinière c'est l'inverse, l'excitabilité est augmentée. Les réflexes involontaires (réflexe myotatique) deviennent plus forts ; les muscles antagonistes : les ischio-jambiers (IJ) sont plus rigides. Ce réflexe de flexion est une voie polysynaptique dont les neurones sont situés dans la corne dorsale.

**Local** : En réaction à une blessure, la douleur, le gonflement et la laxité articulaire entraînent une altération des mécanorécepteurs, perturbant les signaux sensoriels.

L'œdème articulaire, en augmentant la pression intra-articulaire, perturbe les signaux proprioceptifs (diminution des afférences 1b via les organes tendineux de golgi) et inhibe l'activation du VMO (7,9).

La douleur, quant à elle, contraint le genou à se fléchir entre 10 et 20°, une amplitude qui facilite la répartition du liquide intra-articulaire et limite la pression sur les structures sensibles.(10)

#### b. Epidémiologie et facteurs de risques

De manière générale, le flessum du genou est reconnu comme une complication fréquente suite à des interventions chirurgicales telles que la prothèse totale du genou (11) ou la ligamentoplastie du LCA qui nous intéressent davantage dans ce mémoire.

---

<sup>1</sup> Motoneurones alpha : neurones moteurs responsables de la production de force.

<sup>2</sup> Motoneurones gamma : neurones moteurs régulent la sensibilité à l'étirement et contribuent au tonus musculaire.

<sup>3</sup> Réflexe H : réponse musculaire reflétant l'intégrité de la voie réflexe médullaire (motoneurones alpha)



Le flessum du genou résulte d'un processus inflammatoire favorisé par la présence d'un épanchement, un score de douleur élevé (12), une distension capsulaire liée à l'hémarthrose, une laxité (13) ou encore une altération de la proprioception (9).

Une étude transversale menée par le groupe SANTI (12) a identifié d'autres facteurs de risque, notamment des lésions multi ligamentaires, l'usage de béquilles et l'utilisation d'un oreiller comme support nocturne. En revanche, les patients ayant déjà subi une lésion du LCA, qu'elle soit homolatérale ou controlatérale, présentent un risque significativement plus faible que ceux vivant une première atteinte du ligament. Le phénomène de flessum peut également être une conséquence de la gonarthrose (6).

Lors d'une conférence sur les inhibitions motrices (14), le Dr Romain Loursac, médecin du sport du Lou ajoutait l'immobilisation prolongée en position courte, le type d'anesthésie, le temps de garrot lors de la chirurgie, la mise en place d'une stratégie d'évitement par le patient, le background psychomoteur ainsi que les antécédents de lésions musculaires comme facteurs de risques de développer une AMI.

Dans l'étude du groupe SANTI, menée sur 300 patients, l'AMI apparaît chez plus de la moitié des patients atteints d'une lésion aiguë du LCA (12). Ce phénomène, fréquent au cours des premières semaines en raison de l'inflammation, reste généralement réversible grâce à des exercices simples visant à le supprimer.

### c. Conséquences du flessum

Une analyse menée auprès de 3 633 patients a montré que la présence d'un flessum trois semaines après une ligamentoplastie du LCA doublait le risque de syndrome du cyclope (27). En effet, la perte d'extension entretient le développement de cette forme d'arthrofibrose du LCA (28).

Le déficit d'extension conduit à des raideurs post-opératoires qui augmentent le risque d'arthrose à long terme (15,16).

La perte de stabilité liée à une atrophie du VMO peut augmenter les contraintes de pression fémoro-patellaire (17). Ce syndrome survient généralement en cas de déséquilibre entre les IJ et le quadriceps, car des tendons d'IJ trop raides, limitant l'extension du genou, obligent le quadriceps à exercer une traction accrue sur la rotule, ce qui augmente la pression sur le cartilage (18).

## II. Contexte du stage

### 1. Organismes et intervenants

Deux organismes de stage m'ont ouvert leurs portes et accueillie dans le cadre de mon stage, le centre Lyon Ortho Clinic et le Centre de Kinésithérapie du Sport (CKS) de la Sauvegarde. Ainsi que le centre Allyane, méthode de reprogrammation neuromotrice à Lyon.

Au sein du centre Lyon Ortho Clinic, les intervenants sont Dr Dejour, chirurgien orthopédique ainsi que Dr Duperron, médecin du sport.

Les intervenants du CKS sont Loïc Rodrigues, Ostéopathe D.O. ; Alexandre Germain, kinésithérapeute de l'équipe de France de Football ; Thomas Chamu, kinésithérapeute ; Romain Dumont, kinésithérapeute ; Clément Roure, kinésithérapeute ainsi que Quentin Giacomazzo, préparateur physique.

Le centre Ortho Clinic et le CKS se distinguent par leur expertise dans la prise en charge des pathologies du LCA, avec un parcours de soins remarquablement bien organisé et personnalisé, tandis que le Dr Dejour, reconnu mondialement pour ses prouesses dans le domaine du genou, incarne la référence de cette prise en charge.

Suite à l'invitation par le Dr Dejour aux 21<sup>e</sup> journées lyonnaises de chirurgie du genou sur le thème du LCA, j'ai rencontré beaucoup d'intervenants et appris énormément sur cette pathologie complexe mais passionnante. J'ai également assisté au quatrième meeting médico-sportif à l'OL Vallée.

Dans le cadre d'un stage médical observé proposé par l'école Isostéo, j'ai assisté à une demi-journée de bloc opératoire avec le Dr Demey, chirurgien orthopédiste à la clinique de la Sauvegarde.

Au sein du centre Allyane, j'ai eu l'opportunité de découvrir la méthode innovante de reprogrammation motrice grâce à Charlotte Rieu et David Touré, ostéopathes D.O et formateurs Allyane. J'y ai également validé une formation dédiée à la détection des inhibitions motrices, encadrée par Charlotte Rieu. Ils ont été d'excellents formateurs et m'ont énormément soutenu tout au long de mes recherches, en partageant leur expertise et en m'accompagnant dans l'approfondissement de mes connaissances.

En me tenant proactive, j'ai réussi à identifier et à participer à différents événements autour de mon sujet, dont une rencontre d'experts autour des pathologies et réhabilitation du LCA, mettant en avant l'expertise d'Alexandre Germain ; Florian Forelli, directeur scientifique d'OrthoLab et kinésithérapeute du sport spécialisé dans les lésions et la rééducation du LCA ainsi qu'Aurélien Faucon, préparateur physique à la fédération française de tennis.

J'ai également réalisé une visio-conférence avec Florian Forelli sur le sujet de l'AMI, grâce à laquelle j'ai acquis de nombreuses notions.

J'ai pu me rendre au « Protocole Allyane et sportifs de haut niveau » avec comme objectif de « Prendre en charge les inhibitions motrices pour optimiser la réathlétisation et le return to play » présentée par le Dr Romain Loursac, médecin du sport du Lou, Julien Peillon, ostéopathe D.O au CKS Sauvegarde ainsi que David Touré.

## **2. Patients**

Un suivi de patient a été réalisé tout au long de leur prise en charge, de manière complète et continue. Cela a débuté dès la consultation post-traumatique, avec l'évaluation initiale, les tests cliniques et les discussions autour des options de traitement, jusqu'aux interventions chirurgicales.

Ce suivi s'est poursuivi avec les différentes étapes de la rééducation tels que les tests isocinétiques et les consultations auprès du médecin du sport, organisées à trois, six et neuf mois post-opératoire pour évaluer les progrès et ajuster la prise en charge.

Enfin, l'accompagnement des patients jusqu'à la reprise du sport, encadrée par un préparateur physique, marquant l'aboutissement de leur parcours de réhabilitation.

Les patients observés durant le stage ont eu recours à une reconstruction du LCA sans atteintes méniscales, et ont subi un flessum pré ou post-opératoire.

Aucune distinction selon le sexe, l'âge, le niveau d'activité physique, le type de chirurgie ou les antécédents du patient n'a été faite.

## **3. Prise en charge**

« Une approche proactive et bien encadrée par des professionnels de la rééducation permet de limiter le risque de flessum. » Dr T. Neri.

J'ai pu observer le travail des chirurgiens orthopédiques et des médecins du sport, lors de tests cliniques réalisés aux différentes étapes de la prise en charge : pré, péri et post-opératoire.

J'ai également découvert l'importance du travail d'équipe entre les chirurgiens, les médecins du sport, les kinésithérapeutes, les préparateurs physiques et les ostéopathes pour accompagner les patients à chaque étape de leur rétablissement.

#### a. Interventions ciblant le système musculaire

- **L'entraînement par restriction du flux sanguin (BFR)** est utilisé dans le but de limiter la perte de masse musculaire (9)
- **Le travail de fatigue des IJ permet** de lutter contre la contracture réflexe ainsi qu'une amélioration de l'activation motrice du VMO. Cependant cette technique ne s'avère pas suffisante et ne présente pas assez d'effet sur le long terme.
- **Le réveil quadricipital** avec écrase-coussin réalisé pendant plusieurs années est désormais déconseillé, car la contraction concomitante des IJ empêche une extension active du genou et entrave le réveil spécifique du VMO. (19)
- **Les contractions rapides** ("flash", 20 en 10 s) mettent en tension le tendon rotulien, prévenant le flessum actif et la rotule basse. Les IJ doivent être totalement relâchés durant l'exercice.(20)

#### b. Interventions ciblant le système nerveux périphérique

- **La stimulation électrique neuromusculaire (NMES)** provoque des contractions musculaires par stimulation électrique, contournant les mécanismes inhibiteurs associés à l'AMI. Elle permet de déclencher une contraction musculaire forcée facilitant ainsi les gains de force (9). L'électrostimulation doit être associée à d'autres techniques car la durée de l'effet est assez courte. Bien qu'elle entraîne une contraction passive du quadriceps, elle ne permet pas de lever l'inhibition motrice.
- **Les vibrations musculaires** ont un effet très intéressant sur l'excitabilité du système nerveux dans le but d'une activation motrice du quadriceps mais présente une difficulté à mettre en place des améliorations fonctionnelles.
- **La stimulation nerveuse transcutanée (TENS)** permet de réduire la douleur et améliorer l'activation du quadriceps.
- **La cryothérapie** a un impact au niveau local en diminuant l'inflammation et la douleur mais également au niveau spinal en permettant l'augmentation du réflexe H

qui indique un meilleur recrutement neuronal. La thérapie antalgique est le cœur de la prise en charge préventive et curative de l'AMI (5).

- **La ponction articulaire** est fréquemment utilisée en post-traumatisme car l'œdème a un impact direct sur l'excitabilité spinale (21). Elle n'est cependant que peu utilisée en post-opératoire en raison des risques infectieux (10).

### c. Interventions ciblant le système nerveux central

- **La thérapie par éducation croisée** (Cross-Education Therapy) permet de stimuler les deux hémisphères moteurs. Elle consiste à effectuer un renforcement musculaire du membre controlatéral sain pour engendrer des adaptations sur le membre atteint.

- **Le biofeedback électromyographique** (EMG) permet d'apporter une information supplémentaire dans l'apprentissage et la répétition d'une fonction. Appliqué sur le VMO avec un indicateur visuel, il permet de guider le patient dans ses contractions.

- **La reprogrammation motrice** occupe une place importante dans ce mémoire, très connue en rééducation, elle représente une solution pertinente utilisant des techniques réalisées par des ostéopathes.

## III. Analyse des mécanismes ostéopathiques dans la gestion d'un flessum

### 1. Atteinte locale

A l'observation ainsi qu'à l'anamnèse, certains éléments reviennent systématiquement chez un patient atteint d'un flessum post-LCA. Un œdème ou gonflement local, des raideurs articulaires, des douleurs, une diminution de la force du quadriceps, voire une amyotrophie. Une réduction de 20% du volume du quadriceps a été décrites par Norte et al. en 2018 (22).

### 2. Compensation posturale

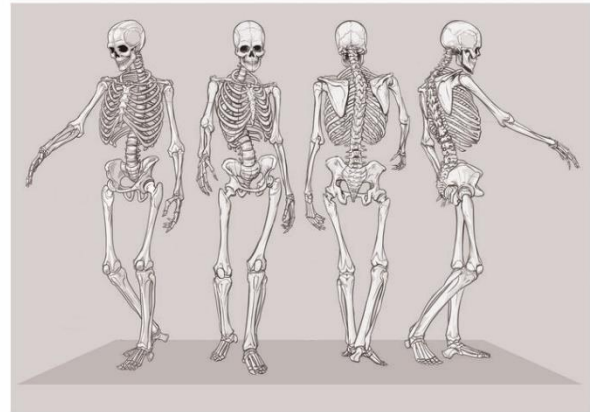
Le genou reste fléchi à un angle variable, souvent entre 10° et 30°, pour limiter la douleur. Cette position soulage les structures antérieures et postérieures de l'articulation du genou qui peuvent être en tension en position d'extension complète.

La hanche peut être légèrement en rotation externe pour compenser le manque d'extension du genou, facilitant une position plus confortable.

En réponse à la flexion du genou, le bassin se retrouve incliné homolatéralement.

La personne peut avoir tendance à décharger le poids du côté atteint, en transférant le poids sur la jambe saine pour réduire la sollicitation du genou en flessum. Cela peut entraîner une inclinaison controlatérale du tronc et de la ceinture scapulaire, comme le montre la figure 1.

En raison du flessum antalgique, la cheville et le pied de la jambe affectée peuvent également adopter une position compensatoire, souvent avec une légère flexion plantaire de cheville pour stabiliser la posture et adapter la longueur fonctionnelle du membre inférieur.



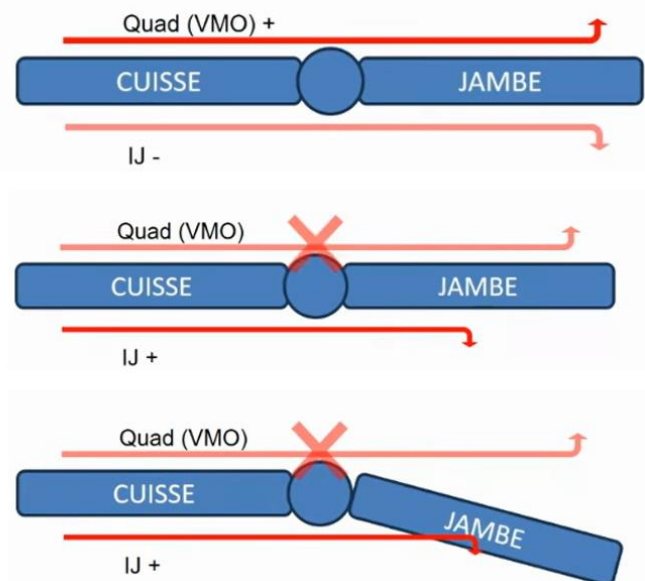
**Figure 1** : Schéma de posture en flessum de genou

### 3. Compensation dynamique

Lors de la marche, le genou a besoin d'un verrouillage de l'appareil extenseur pour atteindre l'extension complète. Pour ce faire il faut une synergie entre une contraction du VMO ainsi qu'un relâchement des IJ.

Lors d'un AMI le quadriceps ne se contractant plus ne permet pas le verrouillage du genou, la marche est alors impossible car le genou lâcherait immédiatement.

Comme le montre la figure 2, pour verrouiller le genou l'organisme met en place des phénomènes compensatoires telles que l'hypercontraction réflexe des IJ qui créent le flessum permanent.

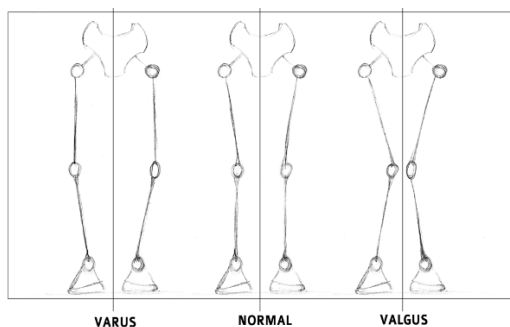


**Figure 2** : Schéma expliquant le mécanisme musculaire du flessum. Dr. T. Neri, Webinaire Full physio (5)

Une observation dans les escaliers permettra d'objectiver que la descente des escaliers devient très difficile sans la contraction du quadriceps.

Lors de la marche, il sera également observé une boiterie et une perte du déroulé du pas au niveau de la cheville homolatérale.

Durant les tests fonctionnels, sur les exercices de squats unipodaux, la mesure des valgus<sup>1</sup> dynamique était plus marquée du côté sain que du côté atteint. Ce phénomène connu par nombreux kinésithérapeutes peut nous interroger sur deux possibilités ; soit le valgus représente un facteur de risque de développer l'AMI, soit le valgus controlatéral est une conséquence de l'AMI, ce qui reviendrait à dire que l'AMI a un impact plus vaste que le genou atteint. Cette seconde notion rejoint le principe de l'ostéopathie selon lequel le corps est une globalité.



**Figure 3 :** Posture de membre inférieur en valgus et valgus

## 4. Contraintes musculaires

### IJ (Biceps fémoral, semi-tendineux, semi-membraneux)

Les IJ sont en position raccourcie et tendent à se raidir. Une rotation latérale de tibia par rapport au fémur peut être due à un raccourcissement du biceps fémoral.

### Quadriceps (Vaste médial, vaste latéral, vaste intermédiaire et droit fémoral)

D'après Myers la tubérosité tibiale doit être positionnée sous le centre du genou et la rotule bien placée dans la sillon fémoral (23), en observant bien la rotule et plus particulièrement si elle est tractée en externe, on peut déduire une faiblesse du VMO. Le quadriceps est moins sollicité en extension complète, ce qui conduit à une hypotonie.

### Pourquoi le vaste médial oblique ?

Le VMO est une portion du muscle quadriceps, situé sur la face interne de la cuisse, il s'insère sur le bord médial de la rotule. Il joue un rôle crucial dans la stabilisation dynamique de la rotule, en maintenant son alignement correct pendant les mouvements

---

<sup>1</sup> Valgus représente un membre ou un segment de membre dévié en dehors. A l'inverse Varus se dit d'un membre ou d'un segment de membre qui est tourné en dedans, cf figure 3.

d'extension du genou (24). Il est particulièrement actif dans les derniers degrés d'extension, par conséquent il est le plus vulnérable à une hypotonie en cas de déficit neuromusculaire qui maintient le genou en flexion (25). Cela dit suite à différents échanges avec les kinésithérapeutes, l'AMI toucherait également les autres portions du quadriceps.

#### **Muscles de la jambe** (Triceps Sural : soléaire et gastrocnémiens)

Les gastrocnémiens sont maintenus en position de tension constante. Cette contraction peut affecter la flexion dorsale de la cheville, une flexion plantaire permanente peut altérer la biomécanique de la marche. Il s'agit alors d'un cercle vicieux car l'équin accentue le flessum du genou car le pied ne peut pas reposer à plat au sol.

Le triceps sural se contracte fréquemment par hyper sollicitation lors de la marche avec un flessum.(17)

#### **Muscles de la cheville / pied** (Tibial antérieur, long extenseur des orteils, fibulaires)

La flexion plantaire modifie la répartition du poids et la fonction des muscles du pied et de la cheville. En effet lors de la marche on observe une perte du déroulé du pas, cela peut causer une sollicitation importante du tibial antérieur et des fibulaires, réduisant la stabilité de la cheville.

#### **Muscles de la hanche** (Psoas, tenseur du fascia lata, moyen et petit fessiers, piriforme)

Une hypotonie du moyen fessier homolatéral est fréquemment observée en cas de flessum. Or, un moyen fessier tonique favorise une meilleure activation du quadriceps car il permet de stabiliser le bassin et de maintenir un bon alignement hanche-genou-cheville. Cette stabilité réduit notamment le risque de valgisation du genou en limitant la rotation interne du fémur, ce qui favorise un recrutement optimal du quadriceps.

La rotation externe de la hanche et la flexion du genou modifient le rôle de stabilisation du psoas et du tenseur du fascia lata controlatéral. Ces muscles en situation de tension, provoquent un déséquilibre pelvien et une sur-sollicitation du piriforme controlatéral.

#### **Muscles lombaires** (Erecteurs du rachis, carrés des lombes)

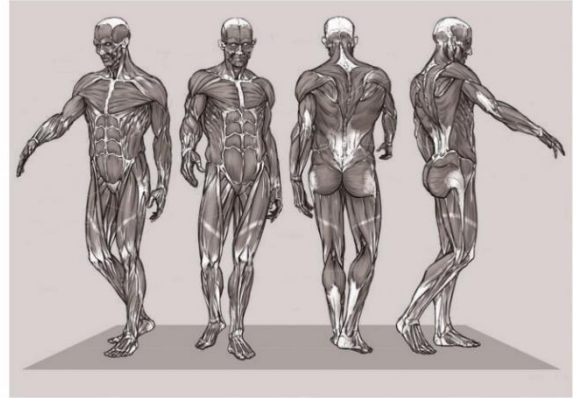
L'inclinaison du bassin entraîne une sollicitation supplémentaire des muscles lombaires pour maintenir la stabilité.



Un flessum genou entraîne une bascule homolatérale du bassin, qui entraîne une inclinaison lombaire controlatérale et par conséquent une sur-sollicitation des muscles paravertébraux controlatéraux.

### Muscles du tronc et de la posture (abdominaux et muscles dorsaux)

Le déséquilibre global affecte l'engagement des muscles stabilisateurs du tronc. À long terme, le patient peut développer une attitude posturale asymétrique généralisée.



**Figure 4 :** Schéma de posture en flessum de genou

## **5. Répercussions psychologiques**

Le flessum du genou entraîne à la fois des limitations physiques et un impact psychologique significatif. En ralentissant une rééducation déjà longue, il génère un sentiment de stagnation, aggravé par la douleur et la perte d'autonomie. Cette situation peut engendrer frustration, découragement et anxiété, compromettant ainsi la motivation du patient et rendant sa prise en charge plus complexe.

En discutant avec Florian Forelli, kinésithérapeute du sport, j'ai appris que l'AMI toucherait plus facilement les personnes anxieuses, qui sont particulièrement sensibles à l'incertitude concernant leur récupération. Il est donc essentiel que l'équipe médicale – et notamment les chirurgiens qui sont particulièrement écoutés par les patients – adopte une communication rassurante et adaptée. Evoquer prématurément une AMI pourrait inquiéter inutilement le patient au risque de créer un flessum "dans la tête" du patient, alimentant une crispation musculaire et un schéma moteur inadapté.

Il est donc préférable d'avoir une posture rassurante, d'anticiper sans dramatiser et d'accompagner le patient de manière progressive pour éviter qu'une appréhension excessive ne freine sa récupération.

## **6. Rééducation perturbée**

Le flessum de genou entraîne un véritable impact temporel sur la rééducation, en ralentissant l'ensemble du processus. Le kinésithérapeute doit adapter son protocole, et les étapes prévues sont suspendues tant que l'extension complète n'est pas

récupérée. Ce décalage peut retarder les tests fonctionnels habituellement réalisés à trois, six et neuf mois, compromettant ainsi le bon déroulement de la réhabilitation et le retour à une pleine fonctionnalité.

## **7. Syndrome du Cyclope**

Le syndrome du cyclope est une complication fréquemment associée à la reconstruction du LCA. Etant étroitement lié au flessum de genou, ce syndrome mérite une attention particulière dans ce mémoire. Après une reconstruction ligamentaire, il existe un risque de fibrose, notamment avec la formation de nodules fibreux prolifératifs dans l'encoche intercondylienne (26), en avant du LCA (10).

Bien que le syndrome soit relativement rare avec une incidence entre 0 et 2% chez les patients ayant subi la ligamentoplastie (27), les facteurs de risque et symptômes sont identifiables et peuvent être suspectés rapidement.

Le facteur de risque le plus important du syndrome du cyclope est le déficit d'extension dans la période postopératoire précoce (10,28). Un genou opéré en phase inflammatoire ou à mobilité limitée (29) ainsi qu'une intervention impliquant l'appareil extenseur (tendon quadricipital, tendon rotulien) représenteraient des facteurs de risque supplémentaires (19). La présence de reliquats osseux dans le tunnel tibial ou un positionnement de la greffe trop en avant favoriseraient les frictions et la création de masses fibreuses (10).

Les principaux symptômes sont un déficit d'extension du genou, des douleurs antérieures, une sensation de blocage mécanique et parfois un gonflement.

Il s'agit d'un engrenage problématique car la perte d'extension liée à la contracture persistante des IJ entretient le syndrome du cyclope (19,27).

## **IV. Justification de l'hypothèse et intérêt ostéopathique**

Une revue de la littérature, publiée en 2018 (30), sur les différentes modalités thérapeutiques proposées pour traiter l'AMI a montré que la prise en charge était complexe et multimodale et qu'il n'existait pas de traitement unique codifié.

Dans ce sens, la thèse du Dr Bertrand Sonnery-Cottet publiée en 2022 (13) explore les approches thérapeutiques disponibles pour traiter l'AMI. La compréhension des

mécanismes d'inhibition motrice ouvre de nouvelles perspectives thérapeutiques, et bien que non explicitement mentionnée dans la thèse du Dr Sonnery-Cottet, l'ostéopathie, par ses techniques de mobilisation articulaire et de régulation des tensions musculaires, peut compléter les approches traditionnelles comme la cryothérapie (27) et les exercices spécifiques dans la prise en charge de l'AMI.

Les patients présentant une AMI subissent des compensations neuroplastiques dans les centres cérébraux supérieurs (31). Cela se traduit par une activation compensatoire de certains groupes musculaires et une modification de la proprioception pour limiter la douleur. Ce phénomène est essentiel à la récupération fonctionnelle, mais il peut également entraîner des déséquilibres posturaux, que peuvent être décelés et corrigés par l'ostéopathe.

La reprogrammation neuromotrice, en restaurant la communication entre le système nerveux central et les muscles, a démontré son efficacité pour améliorer l'activation du VMO et réduire le déficit d'extension chez les patients atteints d'AMI après une entorse ou une chirurgie du genou (26). Désormais, des formations permettent aux ostéopathes d'exploiter des outils comme l'imagerie mentale ou les sons à basses fréquences, qui stimulent la neuroplasticité et aident à lever l'AMI (32).

D'un point de vue clinique, un article de Rambaud et al. 2024 (9) suggère, pour la prise en charge de l'AMI : l'intégration de la modulation de la douleur, de l'entraînement proprioceptif, des techniques d'activation musculaire et des interventions de thérapie manuelle.

Les ostéopathes, avec leur approche systémique peuvent être des acteurs clés dans ce cadre, avec comme principal objectif d'assurer la stabilité du genou, malgré la perturbation des afférences sensorielles. (5)

Kinésithérapeutes, chirurgiens, médecins du sport et préparateurs physiques collaborent pour gérer l'AMI ; les ostéopathes peuvent y contribuer en apportant une expertise complémentaire dans la prise en charge globale du patient.

L'Evidence-Based Practice (EBP) repose sur l'intégration des meilleures données scientifiques disponibles, de l'expertise clinique et des préférences du patient pour

guider la prise en charge thérapeutique. Cette approche est essentielle dans le cadre de ce mémoire, il s'appuie sur des études récentes afin d'évaluer objectivement l'impact des processus utilisés sur la récupération fonctionnelle du patient.

## 1. Approche ostéopathique

### a. Anamnèse

« Il est primordial de savoir écouter les sensations profondes de vos patients et de savoir être à l'écoute de leurs désirs. C'est cette adéquation qui rend le soin performant. » Dr. David Dejour.

L'interrogatoire en ostéopathie ne se limite pas à un recueil d'informations cliniques ; c'est un temps d'échange essentiel pour comprendre le patient dans sa globalité. En l'écoutant réellement, on peut saisir son ressenti, ses complications, ses objectifs et adapter la prise en charge de manière personnalisée. Cette approche fait écho au paradigme de l'EBP recommandant de formuler une problématique clinique spécifique au patient.

Il est aussi crucial de repérer précocement certains indicateurs évoqués par le patient, tels qu'une perte de force dans les quatre premiers mois, une asymétrie musculaire, un déficit d'activation ou une atrophie du quadriceps.

Le score Self Knee Value (SKV) peut être évalué, il mesure la perception subjective de la fonctionnalité du genou par l'individu.

### b. Diagnostic

« La meilleure manière de traiter une AMI est d'en faire le diagnostic. » Dr. T. Neri.

L'intérêt du dépistage et d'un traitement précoce sont primordiaux dans la prise en charge d'une AMI. Un délai de consultation court après le traumatisme offre l'opportunité de détecter et de traiter rapidement une AMI, favorisant ainsi une réhabilitation plus rapide et plus confortable pour le patient.

En plus des informations récoltées à l'anamnèse, la phase d'observation sera déterminante pour objectiver le flessum. Une fois le flessum constaté, l'ostéopathe doit objectiver la présence d'une AMI en éliminant d'autres hypothèses diagnostiques.

Parmi celles-ci les différentes causes de flessum doivent-être éliminées lors de l'anamnèse, de l'observation ainsi que de l'examen clinique.

### *i. Diagnostic différentiel*

**Le blocage méniscal en anse de seau** se manifeste par la présence d'un fragment méniscal déplacé, identifié à l'IRM, entraînant une sensation de dérangement interne ou de corps étranger. Il peut s'accompagner d'un dérobement du genou, de douleurs lors des changements de position avec rotation, ainsi que d'un gonflement (33,34).

**Le syndrome du cyclope** se caractérise par la présence d'un nodule focal identifié à l'IRM, provoquant des douleurs à l'avant du genou, particulièrement lors d'une extension forcée. Il peut s'accompagner d'un craquement audible ainsi que d'un gonflement localisé (27).

**La spasticité**, observée notamment dans l'hémiplégie spastique post-AVC, la sclérose en plaques et les traumatismes médullaires, peut être évaluée grâce à l'échelle de Tardieu. Cet outil permet de différencier une rétraction musculaire d'une spasticité : une résistance qui varie en fonction de la vitesse d'étirement indique une spasticité, tandis qu'une résistance fixe et indépendante de la vitesse traduit une rétraction musculaire. Par ailleurs, un réflexe ostéotendineux exagéré des IJ est un signe d'hyperexcitabilité du réflexe myotatique, caractéristique de la spasticité.(35)

### *i. Diagnostic de l'AMI*

Pour diagnostiquer une AMI, la première chose à faire est de mettre le patient en procubitus (5), cela permettra d'objectiver la contraction réflexe de l'IJ.

A l'observation, on constate que la partie inférieure du membre inférieur est décollée de la table (32) comme l'identifie la figure 5.

A la palpation on pourra constater une différence de tonus musculaire.



**Figure 5 : Hypertonie ischio-jambiers. Présentation du Dr. B. Sonnery-Cottet (19)**

La sidération du quadriceps et plus particulièrement du VMO

- Visuellement : par la comparaison de la qualité de contraction en regard du membre controlatéral
- L'incapacité du patient à se mettre en recurvatum actif

### c. Observation et analyse posturale

Voir la partie : « Compensations dynamiques et posturales » dans la partie III : Analyse des mécanismes ostéopathiques dans la gestion d'un flessum.

### d. Examen clinique et testing musculaire

Lors des tests musculaires les éléments importants à noter seront la perte d'amplitude active, une présence de co-contraction ou une myoclonie.<sup>1</sup> Il est également pertinent de recueillir les sensations du patient sur ses contractions, en comparant les deux côtés.

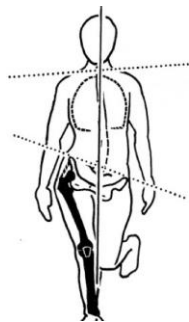
**Grand fessier** : En décubitus dorsal le test du pont fessier bilatéral puis unilatéral. Également en procubitus en demandant au patient une extension de hanche.

**Moyen fessier** : Le test de Trendelenburg permet de mettre en évidence une potentielle faiblesse des moyens fessiers, figuré par le schéma 6. Le test peut également être réalisé en latérocubitus en abduction de hanche.

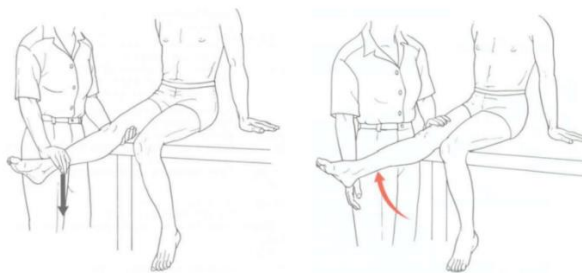
**IJ** : en procubitus en demandant au patient d'amener le talon à la fesse.

**Quadriceps** : En décubitus dorsal en demandant au patient de remonter la rotule. Assis, comme le présente la figure 7, en demandant au patient d'effectuer une extension de jambe. Le quadriceps peut également être testé en dynamique sur des squats bipodaux ou unipodaux.

Avoir une attention particulière autour du droit fémoral : un classique après un traumatisme du genou est la contraction paradoxale du droit fémoral.



**Figure 6** : Signe de Trendelenburg



**Figure 7** : Contraction du quadriceps contre-résistance.  
Daniels and Worthingham's. Muscle Testing (36)

### Une bonne contraction du VMO

- Le patient va chercher spontanément l'hyperextension sans chercher à lever la jambe
- Elévation efficace du talon de la table

---

<sup>1</sup> Myoclonie est une contraction musculaire soudaine, brève et involontaire.

### Mauvaise contraction du VMO

- L'inactivation du VMO
- La contraction préférentielle du droit fémoral
- La présence d'un mécanisme réflexe d'activation du tibial antérieur, qui entraîne une flexion dorsale de cheville, démontrée par la figure 8. Ce mécanisme réflexe, en plus de traduire une mauvaise contraction est délétère car elle aggrave le flessum.



**Figure 8 :** Mécanisme réflexe associée à la contraction du quadriceps : activation du tibial antérieur entraînant une flexion dorsale de cheville. Présentation du Dr. B. Sonnery-Cottet (19)

#### e. Classification de l'AMI

Pour mieux adapter les traitements, une classification en trois grades a été proposée par le Dr Sonnery-Cottet (annexe n°1). Pour chaque grade, des traitements adaptés sont proposés par le médecin du sport, allant des exercices simples à une arthrolyse postérieure extensive dans les cas les plus graves.

Bien que récemment remise en question dans une lettre à éditeur par le Dr Norte (annexe n°2), il s'agit de la classification faisant le plus sens cliniquement, d'après le chirurgien orthopédiste Dr T. Neri, car elle présente un réel intérêt thérapeutique.

Bien qu'en désaccord sur la méthodologie, les deux parties reconnaissent que l'AMI est un phénomène complexe nécessitant davantage de recherche.

Sonnery-Cottet et al. mentionnent, dans sa réponse (annexe n°3), des études en cours pour valider la classification à l'aide d'outils électromyographiques et d'IRM fonctionnelles, en collaboration avec des chercheurs comme le Pr Cavaignac.

Une étude clinique examinant les facteurs de risque et la réversibilité des déficits cliniques liés à l'AMI à trois et six semaines après reconstruction du LCA est également en cours.

Dans les différentes structures de stage où je me suis rendu, l'ostéopathe communique avec les médecins du sport, les kinésithérapeutes et parfois le chirurgien. Cette classification permet à tous les acteurs du suivi de rééducation de partager une terminologie commune.

#### f. Tests ostéopathiques

Les tests ostéopathiques concernent en priorité les membres inférieurs, le rachis et la ceinture scapulaire. Le choix des tests sera à corréliser aux informations recueillies lors de la phase d'interrogatoire et d'observation.

#### g. Traitements ostéopathiques

Certaines techniques ostéopathiques doivent être évitées en présence d'un flegme de genou, notamment les manipulations en haute vélocité et basse amplitude, qui peuvent aggraver une instabilité ligamentaire ou des adhérences capsulaires. De même, une mobilisation forcée en extension, sans préparation adéquate des tissus, risque de provoquer des douleurs et d'accentuer le flegme réflexe. Les décoaptations tibio-fémorales violentes sont également à proscrire, car elles peuvent irriter les structures ligamentaires. Enfin, toute intervention précoce sur les tissus cicatriciels après une chirurgie doit être réalisée avec précaution afin de ne pas perturber la cicatrisation ni induire une douleur excessive.

### Travail fascial

Libération fasciale autour du genou : Le fascia du quadriceps ne fusionne pas entièrement en une ligne bien nette du tendon, il se joint pour former ce que l'on appelle l'expansion du quadriceps. Une enveloppe fasciale qui s'enroule sur l'avant du genou et contenant la rotule dans sa gaine fibreuse solide. Cette expansion s'adaptera aux différents angles et forces de traction du VMO et du vaste latéral.

Libération fasciale du quadriceps et des II médiaux. Ces derniers vont tirer la jambe médialement selon la liberté de leurs épimysiums<sup>1</sup> respectifs, qui se rencontrent dans le tiers médian de la cuisse postérieure. Ces « sacs » devraient pouvoir glisser indépendamment les uns des autres, mais adhèrent souvent et peuvent être la source de nombreuses tensions des II.

### Travail musculo-tendineux

La patte d'oie : (Semi-tendineux, Gracile, Sartorius) différencier les trois tendons du tissu sous-jacent.

---

<sup>1</sup> Epimysium : Enveloppe engainant un muscle, constituée par du tissu conjonctif fibreux.

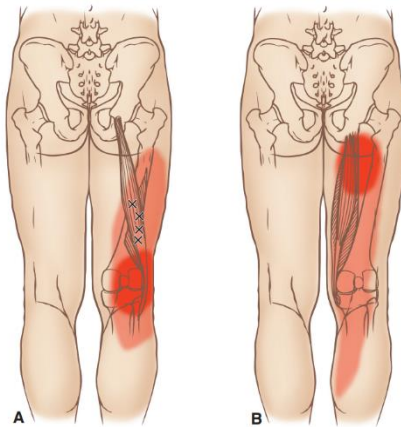


Droit fémoral : La libération de ce tendon peut aider à atténuer les schémas d'inclinaison antérieure de bassin.

Chef court du biceps fémoral : cette section de l'IJ latéral peut être importante à travailler et à relâcher dans de nombreux problèmes de genou car elle peut maintenir la jambe en rotation externe.

IJ : la technique de relâchement par Myers consiste à appliquer une compression sur le tendon proximal, puis à libérer le tissu de la tubérosité ischiatique.

La zone principale pour ce travail sera dans le tiers moyen de la cuisse, car les IJ se sépareront nécessairement pour se diriger vers leurs attaches respectives de chaque côté de la jambe dans le tiers distal.



Le traitement des points gâchettes myofasciaux principaux figurés sur le schéma 9, est essentiel pour le relâchement du muscle. Il peut être traité par ponçage ou par étirement.(37)

**Figure 9 :** Les points gâchettes sont représentés par des croix, les zones de protection principales sont indiquées en rouge foncé, les zones de protection secondaires en rouge clair. Muscles IJ, vues postérieures. A. IJ latéraux (biceps fémoral) B. IJ médiaux (semi-tendineux et semi-membraneux). Muscolino JE, Paumard P. Douleur musculaire et étirements en 32 planches Les points gâchettes.

Travail de la patella : stimuler la patella en l'abaissant pendant que le patient essaye de la remonter en contractant son quadriceps est un traitement efficace pour limiter les adhérences de la patella.

### Travail neuro-musculaire

Techniques de Mitchell (Muscle energy technique) : pour réduire la restriction de mobilité, normaliser la longueur des fibres musculaires ou réduire une hypertonicité, notamment par des exercices de contraction-résistance.

Réflexe neuro-musculaire : technique visant à favoriser la cicatrisation en sollicitant la fibre musculaire de manière contrôlée, afin de stimuler l'apport sanguin et d'améliorer le drainage des toxines. Consiste à réaliser un trait tiré avec une approche perpendiculaire aux tendons puis longitudinale et parallèle au corps musculaire.

Jones sur les IJ médiaux : le point douloureux est sous le plateau tibial médial, en arrière des insertions de la patte d'oie. Le travail s'effectue en raccourcissant le muscle comme le présente la figure 9. (38)



**Figure 9** : Technique de Jones – IJ médiaux. Dixneuf A. Guide pratique des techniques de Jones.



Jones sur le LCA : les points douloureux sont localisés sur la partie postéro-supérieure des condyles fémoraux. Cette technique vise à maintenir une position de raccourcissement et de relâchement du LCA comme le montre la figure 10. (39)

**Figure 10** : Technique de libération positionnelle du LCA. Chaitow Leon, Walker Delany J, Simons D. Clinical Application of Neuromuscular Techniques.

### Travail de la cicatrice

Les cicatrices sont responsables de symptômes variés tels que des douleurs, des démangeaisons ou des limitations fonctionnelles significatives. La peau étant considérée comme intégrante dans les fonctions de proprioception (40), la médecine manuelle est recommandée pour sa prise en charge des cicatrices (41).

### Travail des œdèmes

Notamment concernant le cul-de-sac quadricipital et le récessus postérieur, qui, remplis de liquide, impactent directement la fonction du genou en limitant son extension, en inhibant le quadriceps et en favorisant la douleur et les adhérences.

Les ostéopathes ont recours à des manipulations spécifiques pour stimuler le système circulatoire. Ces techniques visent à mobiliser les fluides corporels stagnants, favorisant leur retour vers le cœur et améliorant le passage de la lymphe à travers les ganglions lymphatiques.

La particularité de cette approche réside dans l'utilisation de techniques à la fois douces et profondes, telles que le pompage, les mobilisations articulaires légères ou les techniques fasciales, qui permettent de libérer les tensions dans les tissus conjonctifs et de faciliter la circulation des fluides. L'ostéopathe peut également intégrer des techniques de respiration guidée pour stimuler davantage le drainage veineux et lymphatique.

## Kinésiologie

L'application du K-Taping® facilite à la fois la réduction des œdèmes, améliore la circulation lymphatique et sanguine et contribue, par la proprioception, à la normalisation de la fonction musculaire et au soutien des ligaments et des tendons. Le résultat est généralement une réduction rapide de la douleur et une amélioration de la fonction articulaire et musculaire.(42)

### h. Reprogrammation neuromotrice

Allyane propose une méthode innovante pour surmonter les inhibitions motrices pathologiques, combinant proprioception, imagerie mentale et sons basse fréquence issus d'un dispositif breveté. L'imagerie mentale consiste à penser à l'action sans la réaliser. Une étude a démontré que penser à l'action sollicite approximativement les mêmes zones du cerveau que le fait de la réaliser (43), cette approche rééduque les schémas moteurs défectueux pour rétablir des mouvements fonctionnels.

Plusieurs études révèlent de très bons résultats, notamment une augmentation de 41%(44) à 45% (45) d'activation musculaire ainsi qu'une réduction du flessum de plus de 9°. Ces résultats incluent 17,5% de gain fonctionnel du genou, suite à une séance d'une heure de reprogrammation neuromotrice.

Deux études ont exploré les effets des sons basse fréquence utilisés dans les protocoles Allyane, notamment sur l'activité cérébrale oscillatoire et le développement de la force (46,47). Ces travaux confirment le potentiel des sons basse fréquence pour améliorer les fonctions motrices et cognitives, tout en soulignant leur pertinence pour une application clinique.

Les patients sont orientés vers la clinique Allyane par les médecins du sport, kinésithérapeutes ou d'autre ostéopathes. (formulaire Allyane en annexe n°4)

J'ai eu l'opportunité d'assister à plusieurs séances ainsi qu'une formation au sein de la clinique Allyane, où j'ai pu constater des résultats à la fois impressionnants et rapides, mais son efficacité peut varier d'un patient à l'autre, car elle nécessite une participation active et une certaine capacité d'attention.

Dès le début de la séance, une phase de relaxation est mise en place pour préparer le patient, mais cette étape peut déjà être difficile pour ceux ayant du mal à lâcher prise. Ensuite, la méthode repose sur un effort de concentration et de visualisation, qui n'est

pas toujours évident. Certaines personnes peuvent éprouver des difficultés à maintenir leur attention ou à se projeter mentalement dans le mouvement à rééduquer, ce qui peut limiter l'efficacité du protocole.

Pour que les progrès soient durables, le patient doit être acteur de sa rééducation en pratiquant régulièrement des exercices chez lui, afin de renforcer les acquis et d'éviter les rechutes.

« La douleur entraîne l'inhibition » D. Touré. En effet lorsqu'une douleur est présente, une compensation se met en place, le protocole et les tests doivent être réalisés sans douleur.

Neurone miroir : lors d'une conférence, le Dr Sonnery-Cottet a présenté une technique parfois utilisée cliniquement, permettant de mettre en jeu les neurones miroir du patient. Elle consiste à filmer le patient en train de contracter les deux quadriceps, puis inverser la vidéo sans le tenir informé. Montrer la vidéo au patient lui permettrait de se visualiser en train de contracter convenablement son côté atteint. Cela peut être un déclic chez certains patients.

## 2. Perspectives thérapeutiques

### a. Prévention

Une étude a démontré qu'une rééducation ciblée et précoce est essentielle pour contrer l'inhibition du VMO et prévenir les complications fonctionnelles. (48)

La prévention consiste également à optimiser les chances du patient de ne pas développer une AMI en essayant de réduire l'inflammation, la douleur et l'épanchement tôt après la blessure.(5,49)

D'un point de vue psycho-émotionnel, l'AMI ne doit pas être dramatisée ni évoquée trop précocement auprès du patient, afin d'éviter d'alimenter une anxiété qui pourrait, elle-même, favoriser son apparition.

### b. Phases clés de l'intervention ostéopathique

L'intégration ostéopathique dans un schéma pluridisciplinaire commence par la réflexion concernant les étapes clés de la prise en charge.

Dans le cas d'une ligamentoplastie DIDT, la rééducation en kinésithérapie s'organise en trois phases (annexe n°5)

A l'issue de mon stage et des différentes discussions avec les professionnels rencontrés, je conclus que l'intervention ostéopathique serait judicieuse dans toutes les phases de la prise en charge, s'incluant dans le schéma pluridisciplinaire.

En admettant que chaque patient et chaque rééducation est unique, c'est lors de ce type de suivi que la capacité d'adaptation du thérapeute est primordiale.

**En préopératoire :** Pour prévenir le flessum suite à une rupture du LCA, plusieurs mesures peuvent être prises par l'ostéopathe, notamment une mobilisation précoce, encourager un mouvement contrôlé du genou rapidement après la blessure pour prévenir les adhérences et la raideur articulaire.

Des étirements doux aident à éviter les raccourcissements musculaires.

Un contrôle moteur sur l'activation du quadriceps peut être réalisé lors de la séance.

**Post-opératoire, de J0 à J10 :** La mobilisation précoce, les étirements doux peuvent être une aide cruciale à la diminution du flessum.

Comme vu précédemment la douleur et l'œdème maintient le flessum, il est donc primordial d'agir sur ceux-ci. Les thérapies manuelles contribuent à réduire la douleur et l'œdème en améliorant la circulation locale et en favorisant le retour veineux (50,51).

**J45 :** Les adhérences tissulaires sont souples au début puis plus résistantes après cinq à six semaines (3). Il serait intéressant de contrôler les adhérences avant une potentielle rigidification des tissus.

**Six mois :** En plus de la vérification des évolutions fonctionnelles et psychologiques du patient, une séance à six mois serait idéale pour objectiver de potentielles compensations posturales. Cette séance serait également un moment opportun pour discuter de la suite du parcours, en effet, une séance de 45 minutes permet au thérapeute de soupçonner certaines inquiétudes à la reprise de sport. Ces éléments sont souvent sous-estimés, alors qu'ils jouent un rôle clé dans le processus de rééducation et la réussite du retour à une mobilité optimale.

**Un an :** Le suivi un an après l'opération est primordial pour observer les compensations. En effet, les patients reprenant leurs activités sportives présentent de nombreuses sensations inhabituelles, parmi celles-ci, de nombreuses instabilités de cheville ou de bassin.

### c. Evolution

« Le mouvement reste la meilleure récupération pour faire suite à une blessure. » Jean-Marcel Ferret.

Sous trois ans, 63% des patients ayant subi une reconstruction du LCA retrouvent un niveau de pratique identique à celui précédant la lésion. (52)

Un suivi ostéopathique avec une vérification régulière de la force du quadriceps serait idéal à conseiller aux patients. D'après une étude transversale réalisée par Lepley et al. (53) sur 52 participants, il est conclu qu'après une ligamentoplastie du LCA, la récupération de la force du quadriceps est le facteur clé pour retrouver une bonne fonction physique. Le déficit d'activation du quadriceps a un effet moins marqué que la perte de force musculaire.

L'intervention ostéopathique vise principalement à accompagner le patient dans son processus d'autorégulation en favorisant l'équilibre de son homéostasie. Nous intervenons de manière à optimiser ses capacités d'adaptation, tout en le maintenant acteur de sa rééducation.

### d. Ouverture

Les recherches sur la prise en charge du LCA évoluent constamment, ouvrant de nouvelles perspectives fascinantes. Actuellement, des études sont en cours sur le potentiel de cicatrisation du LCA, amenant certains chirurgiens à reconsidérer l'approche systématique de la chirurgie et à privilégier, dans certains cas, une prise en charge plus progressive avant d'intervenir.

Parallèlement, les recherches sur l'AMI ont le vent en poupe et s'étendent bien au-delà du genou. Lors du meeting médico-sportif et des conférences sur les inhibitions motrices auxquelles j'ai assisté, il a été mis en évidence que l'AMI ne concerne pas uniquement le genou, mais également d'autres articulations, comme la cheville ou le coude. Cette avancée ouvre la voie à une prise en charge plus globale des troubles neuromusculaires.

De nombreuses formations sont désormais accessibles aux ostéopathes pour mieux détecter les inhibitions motrices pathologiques et intégrer la reprogrammation neuromotrice dans leur pratique. Ces connaissances doivent être mises en relation avec

tout le bagage enseigné à Isostéo, notamment la question des réflexes archaïques. Il apparaît en effet que certaines inhibitions motrices diagnostiquées comme pathologiques pourraient en réalité être liées à des réflexes archaïques mal intégrés. Cette interaction entre neurodéveloppement et contrôle moteur représente une piste de réflexion passionnante pour affiner la prise en charge ostéopathique et optimiser la rééducation fonctionnelle des patients.

D'autre part, j'ai été amené à m'interroger sur l'éventuelle corrélation entre le flessum résiduel présent lors de la pratique sportive, et l'apparition d'un syndrome de l'essuie-glace controlatéral. Cette réflexion repose sur les principes de globalité, un aspect passionnant mettant en jeu la biomécanique du sportif et les adaptations du corps face aux contraintes articulaires et musculaires.

## V. Conclusion

Ce mémoire marque l'aboutissement d'un défi que j'ai pris énormément de plaisir à relever. Ces stages m'ont permis de découvrir une grande diversité de disciplines et de façons de travailler. Ces nombreuses rencontres m'ouvrent des perspectives passionnantes pour la suite de mon parcours. Ces expériences m'ont également offert des opportunités concrètes de formation au sein de certaines structures renforçant encore mon envie d'approfondir ma pratique.

Au fil de cette immersion, j'ai compris l'importance du travail en équipe, chaque discipline joue un rôle complémentaire, et avancer trop vite en rééducation peut entraîner des complications ou une régression.

Enfin, veiller à conserver à l'ostéopathie l'un des ses atouts qu'est le temps consacré au patient, une séance de 45 minutes permettant d'aborder les attentes et les objectifs du patient, d'analyser les évolutions de la récupération, de réaliser un traitement, mais aussi d'aborder l'indispensable dimension psychologique.

Ce mémoire n'est donc pas une fin en soi, mais plutôt le point de départ d'une réflexion et d'un apprentissage qui continueront d'évoluer au fil de ma pratique.

## VI. Table des matières

I.	Introduction.....	5
1.	Physiopathologie du ligament croisé antérieur.....	5
2.	L'inhibition motrice arthrogène.....	5
a.	Physiopathologie.....	6
b.	Epidémiologie et facteurs de risques.....	6
c.	Conséquences du flessum.....	7
II.	Contexte du stage.....	8
1.	Organismes et intervenants.....	8
2.	Patients.....	9
3.	Prise en charge.....	9
a.	Interventions ciblant le système musculaire.....	10
b.	Interventions ciblant le système nerveux périphérique.....	10
c.	Interventions ciblant le système nerveux central.....	11
III.	Analyse des mécanismes ostéopathiques dans la gestion d'un flessum.....	11
1.	Atteinte locale.....	11
2.	Compensation posturale.....	11
3.	Compensation dynamique.....	12
4.	Contraintes musculaires.....	13
5.	Répercussions psychologiques.....	15
6.	Rééducation perturbée.....	15
7.	Syndrome du Cyclope.....	16
IV.	Justification de l'hypothèse et intérêt ostéopathique.....	16
1.	Approche ostéopathique.....	18
a.	Anamnèse.....	18
b.	Diagnostic.....	18
c.	Observation et analyse posturale.....	20



d.	Examen clinique et testing musculaire .....	20
e.	Classification de l'AMI .....	21
f.	Tests ostéopathiques .....	22
g.	Traitements ostéopathiques.....	22
h.	Reprogrammation neuromotrice .....	25
2.	Perspectives thérapeutiques .....	26
a.	Prévention .....	26
b.	Phases clés de l'intervention ostéopathique.....	26
c.	Evolution.....	28
d.	Ouverture .....	28
V.	Conclusion .....	29
VI.	Table des matières.....	30
VII.	Glossaire .....	31
VIII.	Bibliographie.....	32
IX.	Annexes .....	35

## VII. Glossaire

LCA : Ligament croisé antérieur

VMO : Vaste médial oblique

IJ : Ischio-jambiers

AMI : Arthrogenic muscle inhibition (inhibition motrice)

DIDT : Droit Interne Droit Tendineux

KJ : Kenneth Jones

BFR : Entraînement par restriction du flux sanguin

NMES : Stimulation électrique neuromusculaire

TENS : Stimulation nerveuse transcutanée

EMG : Electromyographie

EBP : Evidence-Based Practice

IM : imagerie mentale

## VIII. Bibliographie

1. Service d'orthopédie et de traumatologie. Déchirure du ligament croisé antérieur. UNIL - Faculté de biologie et de médecine; 2019 avr.
2. Kohn L, Rembeck E, Rauch A. Anterior cruciate ligament injury in adults : Diagnostics and treatment. Orthopade. nov 2020;49(11):1013-28.
3. Perraudin JE. Complications possibles ligamentoplastie ligament croisé antérieur. 2024 avr.
4. Duchateau J, Société de Biomécanique, Professeur à l'Université Libre de Bruxelles. Sir Charles Scott Sherrington (1857-1952). 2023 oct. (Les pionniers).
5. Neri T, Morel G, Bertholon A, Fullphysio L. Webinaire Fullphysio : Arthrogenic Muscle Inhibition expliquée par 3 spécialistes ! 2024 sept 21.
6. Konishi Y, Yoshii R, Ingersoll CD. Gamma Loop Dysfunction as a Possible Neurophysiological Mechanism of Arthrogenic Muscle Inhibition: A Narrative Review of the Literature. J Sport Rehabil. 1 août 2022;31(6):736-41.
7. Rice DA, McNair PJ. Quadriceps Arthrogenic Muscle Inhibition: Neural Mechanisms and Treatment Perspectives. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 1 déc 2010;40(3):250-66.
8. Hopkins JT, Ingersoll CD. Arthrogenic Muscle inhibition: A Limiting Factor in Joint Rehabilitation. 1 mai 2000;Volume 9: Issue 2.
9. Moiroux-Sahraoui A, Forelli F, Mazeas J, Rambaud AJ, Bjerregaard A, Riera J. Quadriceps Activation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: The Early Bird Gets the Worm! Int J Sports Phys Ther. 19(8):1044-51.
10. David Dejour, Etienne Bulidon. Et surtout la santé : David Dejour : le genou chirurgical (focus LCA).
11. Scuderi GR, Kochhar T. Management of Flexion Contracture in Total Knee Arthroplasty. The Journal of Arthroplasty. 1 juin 2007;22(4, Supplement):20-4.
12. Sonnery-Cottet B, Hopper GP, Gousopoulos L, Pioger C, Vieira TD, Thaumat M, et al. Incidence of and Risk Factors for Arthrogenic Muscle Inhibition in Acute Anterior Cruciate Ligament Injuries: A Cross-Sectional Study and Analysis of Associated Factors From the SANTI Study Group. Am J Sports Med. janv 2024;52(1):60-8.
13. Sonnery-Cottet B. Mise au point sur l'inhibition motrice d'origine centrale dans les suites d'une entorse du genou [phdthesis]. Université Paul Sabatier - Toulouse III; 2022.
14. Loursac R, Peillon J, Tourré D. Protocole Allyane et sportifs de haut niveau. Protocole Allyane et sportifs de haut niveau; 2025 févr 18; CKS Gerland.

15. Shelbourne KD, Benner RW, Gray T. Results of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction With Patellar Tendon Autografts: Objective Factors Associated With the Development of Osteoarthritis at 20 to 33 Years After Surgery. *Am J Sports Med.* oct 2017;45(12):2730-8.
16. Campbell TM, McGonagle D. Flexion contracture is a risk factor for knee osteoarthritis incidence, progression and earlier arthroplasty: Data from the Osteoarthritis Initiative. *Ann Phys Rehabil Med.* mars 2021;64(2):101439.
17. Dejour D, Chambat P, Neyret P, Bonnin M. Sport et Rééducation du membre inférieur. Sauramps Medical. Montpellier; 2001. 172 p.
18. Chirurgie du Genou Domont – Claude Bernard. Syndrome fémoro-patellaire - Chirurgie du genou à Paris. Chirurgie du Genou Domont – Claude Bernard;
19. Sonnery-Cottet B. Présentation de l'AMI. 2024 oct 4; 21ème journée lyonnaise de la chirurgie du genou.
20. Mcube. Rééducation après ligamentoplastie par DIDT - Phase 1.
21. Kim JS, Kim KM, Chang E, Jung HC, Lee JM, Needle AR. Conduction Velocity of Spinal Reflex in Patients with Acute Lateral Ankle Sprain. *Healthcare (Basel).* 17 sept 2022;10(9):1794.
22. Norte GE, Knaus KR, Kuenze C, Handsfield GG, Meyer CH, Blemker SS, et al. MRI-Based Assessment of Lower-Extremity Muscle Volumes in Patients Before and After ACL Reconstruction. *J Sport Rehabil.* 1 mai 2018;27(3):201-12.
23. Earls J, Myers T. Fascial Release for Structural Balance. Lotus Publishing. Apple Tree Cottage, Inlands Road, Nutbourne. Chichester. PO I 8 8RJ: Norh Atlantuc Books; 2010. 289 p.
24. Bastide JM, Perreaux E. Ostéopathie et sport. Sully. Vannes; 479 p.
25. Trigkas PN. Vastus medialis oblique, vastus lateralis, muscle imbalance in patellofemoral pain syndrome patient [Doctor of Philosophy in the Faculty of Medical & Human Sciences]. [Manchester]: University of Manchester; 2013.
26. Pinto FG, Thaunat M, Daggett M, Kajetanek C, Marques T, Guimares T, et al. Hamstring Contracture After ACL Reconstruction Is Associated With an Increased Risk of Cyclops Syndrome. *Orthop J Sports Med.* janv 2017;5(1):2325967116684121.
27. Pignol L. Quels sont les facteurs de risque du cyclope chez les personnes ayant subi une ligamentoplastie du ligament croisé antérieur ? Aix-Marseille Université; 2021.
28. Delaloye JR, Murar J, Vieira TD, Franck F, Pioger C, Helfer L, et al. Knee Extension Deficit in the Early Postoperative Period Predisposes to Cyclops Syndrome After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Risk Factor

Analysis in 3633 Patients From the SANTI Study Group Database. *Am J Sports Med.* 1 mars 2020;48(3):565-72.

29. Noailles T, Chalopin A, Boissard M, Lopes R, Bouguennec N, Hardy A. Incidence et facteurs de risque du syndrome du Cyclope après reconstruction du ligament croisé antérieur : revue systématique. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.* 1 nov 2019;105(7):895-9.
30. Sonnery-Cottet B, Saithna A, Quelard B, Daggett M, Borade A, Ouanezar H, et al. Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions. *Br J Sports Med.* mars 2019;53(5):289-98.
31. Lepley AS, Lepley LK. Mechanisms of Arthrogenic Muscle Inhibition. *J Sport Rehabil.* 1 août 2022;31(6):707-16.
32. Didierjean L. Rééducation du genou post-traumatique - Méthode Allyane. 2022 janv 26.
33. Delaloye JR, Murar J, Sánchez MG, Saithna A, Ouanezar H, Thaumat M, et al. How to Rapidly Abolish Knee Extension Deficit After Injury or Surgery: A Practice-Changing Video Pearl From the Scientific Anterior Cruciate Ligament Network International (SANTI) Study Group. *Arthrosc Tech.* juin 2018;7(6):e601-5.
34. Ferret JM. Sémiologie du Genou. Support de cours présenté à; 2023; Isostéo Lyon.
35. Marvin K, MSc. Tardieu Scale et Modified Tardieu Scale (MTS). Nicol Korner-Bitensky, PhD OT ; Annabel McDermott, OT. 13 juill 2011;
36. Daniels and Worthingham's. Muscle Testing. Saunders Elsevier. 1183 0 Westline Industrial Drive St. Louis , Missouri 6314 6: Saunders Elsevier; 473 p.
37. Muscolino JE, Paumard P. Douleur musculaire et étirements en 32 planches Les points gâchettes. 92442 Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2009. 31 p.
38. Dixneuf A. Guide pratique des techniques de Jones. Editions Sully. Vannes: Sully; 2011. 159 p.
39. Chaitow leon, Walker Delany J, Simons D. Clinical Application of Neuromuscular Techniques Volume 2 - The Lower Body. Elsevier Science. Vol. 2. Churchill Livingstone; 2002. 597 p.
40. Weber B, Villeneuve Ph. Posturologie Clinique, Tonus, posture et attitudes. Elsevier Masson. 2019. 209 p. (l'Association Posturologie Internationale).
41. Bordoni B, Escher AR, Girgenti GT, Tobbi F, Bonanzinga R. Osteopathic Approach for Keloids and Hypertrophic Scars. *Cureus.* 15(9):e44815.
42. Kumbrink B. K-taping. Springer Medizin. Berlin Heidelberg 2012; 2011. 207 p.
43. Ikeda K, Higashi T, Sugawara K, Tomori K, Kinoshita H, Kasai T. The effect of visual and auditory enhancements on excitability of the primary motor cortex

- during motor imagery: a pilot study. *International Journal of Rehabilitation Research*. mars 2012;35(1):82.
44. Norte G, Rush J, Sherman D. Arthrogenic Muscle Inhibition: Best Evidence, Mechanisms, and Theory for Treating the Unseen in Clinical Rehabilitation. *J Sport Rehabil*. 1 août 2022;31(6):717-35.
  45. Dos Anjos T, Gabriel F, Vieira TD, Hopper GP, Sonnery-Cottet B. Neuromotor Treatment of Arthrogenic Muscle Inhibition After Knee Injury or Surgery. *Sports Health*. 2024;16(3):383-9.
  46. Anjos TD, Rienzo FD, Benoit CE, Daligault S, Guillot A. Brain wave modulation and EEG power changes during auditory beats stimulation. *Neuroscience*. 30 août 2024;554:156-66.
  47. Dos Anjos T, Guillot A, Daligault S, Chamoun DM, De Sousa T, Di Rienzo F. Low-frequency sounds combined with motor imagery elicits a transient disruption of force performance: A path to neuromotor reprogramming? *NeuroImage*. 15 août 2024;297:120746.
  48. Failla MJ, Logerstedt DS, Grindem H, Axe MJ, Risberg MA, Engebretsen L, et al. Does Extended Preoperative Rehabilitation Influence Outcomes 2 Years After ACL Reconstruction? A Comparative Effectiveness Study Between the MOON and Delaware-Oslo ACL Cohorts. *Am J Sports Med*. oct 2016;44(10):2608-14.
  49. Norte G, Rush J, Sherman D. Arthrogenic Muscle Inhibition: Best Evidence, Mechanisms, and Theory for Treating the Unseen in Clinical Rehabilitation. *J Sport Rehabil*. 1 août 2022;31(6):717-35.
  50. Gangwani N, Kaur G, Phansopkar P, Gangwani N, Kaur G, Phansopkar P. Reviving Movement and Stability: A Case Series on Different Innovative Rehabilitation Strategies Post-anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Cureus*. 25 août 2024;16.
  51. Milandri G, Mare van der Merwe W. *Journal de médecine sportive Aspetar - Rééducation et retour au sport après reconstruction du LCA. Tome 6 - Thème ciblé - Le genou de l'athlète Rééducation et retour au sport après reconstruction du LCA*. 11 janv 2018;
  52. Ardern CL, Webster KE, Taylor NF, Feller JA. Return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a systematic review and meta-analysis of the state of play. *Br J Sports Med*. juin 2011;45(7):596-606.
  53. Lepley LK, Palmieri-Smith RM. Quadriceps Strength, Muscle Activation Failure, and Patient-Reported Function at the Time of Return to Activity in Patients Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Cross-sectional Study. *J Orthop Sports Phys Ther*. déc 2015;45(12):1017-25.
  54. Pôle Sport de l'Aqueduc Santé, C.K.S, Lyon Ortho Clinic, Centre Valmy, Vachet J, C.K.L.L. Guide de rééducation après greffe du LCA avec les ischio-jambiers.

## IX. Annexes

### Annexe N°1 : Classification des AMI par le Dr Sonnery-Cottet

La classification se compose de 4 grades, eux-mêmes divisés en sous grades :

**Grade 0** : à ce stade, on observe une contraction normale du vaste médial oblique (VMO) ;

**Grade 1** : on distingue une inhibition motrice du VMO, sans pour autant observer un déficit d'extension du genou. Ce grade est divisé en sous-parties, en fonction du type d'inhibition détectée :

**Grade 1A** : l'inhibition est ici réversible dès lors que le patient commence à effectuer des exercices d'extension assistée ;

**Grade 1B** : l'inhibition est réfractaire aux exercices simples et nécessite la mise en place d'un processus de rééducation plus poussé pour être prise en charge ;

**Grade 2** : à ce niveau, on observe une inhibition motrice du vaste médial oblique avec un déficit d'extension du genou, généralement induite par une contraction involontaire des ischio-jambiers.

**Grade 2A** : la perte d'amplitude du mouvement est réversible en effectuant quelques exercices destinés à fatiguer les ischio-jambiers ;

**Grade 2B** : la mise en place d'un programme de rééducation plus poussé est nécessaire pour retrouver l'amplitude du mouvement ;

**Grade 3** : ce grade désigne un déficit chronique d'extension passive, induit par la rétractation de la capsule postérieure de l'articulation.

### Advancing Clinical Evaluation and Treatment of Arthrogenic Muscle Inhibition: A Need for Validation and Innovation— Letter to the Editor

DOI: 10.1177/03635465241272410

#### Dear Editor:

We read the recent article by Sonnery-Cottet and colleagues<sup>15</sup> related to the incidence of and risk factors for arthrogenic muscle inhibition (AMI) following acute anterior cruciate ligament (ACL) injuries with significant interest. The premise of this article was based on the clinical assessment and acute intervention of AMI following ACL ruptures. We have long advocated for the importance of an early intervention after an injury or surgery and commend the authors for highlighting the need to employ accessible practices when evaluating and treating patients with suspected muscle inhibition. However, the clinical assessment and intervention approaches suggested by the authors fail to adequately characterize the underlying neurophysiological mechanisms of AMI while also oversimplifying the treatment of complex, persistent physical manifestations of AMI so commonly experienced by patients with ACL injuries.

While we do not inherently disagree with the incidence reported in this article, as a range has been described in the literature, we do express concern with the reliance on the Sonnery-Cottet classification<sup>1</sup> for the purpose of diagnosing AMI. The use of visual inspection and subjective grading may offer an appreciation of volitional quadriceps activation; however, this does not meet the definition of AMI. AMI has been classically defined as a presynaptic, ongoing reflex inhibition of the musculature surrounding a joint after distension or damage to structures of that joint.<sup>4</sup> We now understand that postsynaptic mechanisms are also involved and that the local arthrogenic response likely serves as a catalyst for systemic neurophysiological adaptations.<sup>6,11</sup> With that in mind, validated methodological approaches used to assess the presence and magnitude of AMI have encompassed those that capture an element of the involved pathophysiology which include, but are not limited to, the Hoffmann reflex,<sup>9</sup> interpolated twitch technique,<sup>3</sup> and superimposed burst technique.<sup>5</sup> More recently, assessments that include corticospinal manifestations of AMI have also been explored.<sup>12,13</sup>

We respectfully argue that *only* considering the *potential* outward volitional manifestations of AMI fails to confirm the presence or magnitude of muscle inhibition and importantly does little to guide targeted interventions. As described by Delaloye and colleagues,<sup>1</sup> the criteria used to define “AMI” in this article are reliant on measuring vastus medialis activation failure through the visual inspection of muscle contractions and hamstring contracture through active knee extension deficits. Unfortunately, this is a gross oversimplification and inaccurate representation of AMI. Volitional activation of muscle is not a measure of reflexive inhibition. Measuring the excitability of the motor neuron pool (ie, Hoffmann reflex) or proportion of the motor neuron pool recruited during muscle contractions (ie, central activation) is needed to accurately characterize AMI.<sup>4</sup> From a neuromuscular perspective, there are many ways to recruit motor neurons when engaging skeletal muscle, reflecting a robust and flexible system. While volitional activation is reduced after an ACL injury, assessing it during very simple tasks inherently allows individuals to use alternative strategies to engage muscles. Unfortunately, this renders the ability of visual inspection to identify muscle inhibition moot. Until the Sonnery-Cottet classification is validated against direct measures of muscle inhibition, we do not recommend its use for the purpose of identifying the presence or magnitude of AMI.

Scientifically rigorous investigations aimed at developing validated clinical tools to identify and treat AMI are needed. Unfortunately, the use of the Sonnery-Cottet classification and proposed interventions falls short of this call. The authors of this letter share concern over the conclusive messaging of this article,<sup>15</sup> particularly that AMI is “easily reversible ... with simple exercises.” The authors propose the use of therapeutic exercises (ie, resisted hamstring contractions, active-assisted short-arc quadriceps contractions, and isometric quadriceps contractions [quad sets]) that are already standard of care. Yet, the vast majority of studies that have measured AMI over the past 30 years clearly show that quadriceps inhibition and/or central activation failure can remain present from 1 month to >10 years after ACL reconstruction.<sup>2,7,10,17</sup> Therefore, it appears that AMI is indeed *not easily reversible with simple exercises* when considering the numerous observations reported from early cross-sectional analyses to more recent longitudinal evaluations of neurophysiology and functional correlates. While a variety of known therapeutic adjuncts are reported to transiently reduce AMI,<sup>8,16</sup> there is no evidence that the exercises used in this study have any effect, whether direct or indirect, on central nervous system functioning or neuroplasticity. For this reason, there is no reason to believe such interventions would treat the underlying sources, or pathophysiology, of AMI.

The goal of AMI-based treatments is to provide a transient therapeutic window of opportunity in which patients can volitionally access a greater proportion of their inhibited motor neuron pool to engage more skeletal muscle and maximize the benefits of exercise.<sup>4</sup> Importantly, such treatments should not be administered once but



## Annexe N°2 : Lettre à Editeur du Dr Norte 2/4

*AJSM Vol. 52, No. 12, 2024*

*Letter to the Editor NP35*




rather serially through the course of rehabilitation to guide the recovery of muscle function, given what we know about their short-term effects. In contrast, the current study<sup>15</sup> reported an improvement in the ability to visually contract the vastus medialis oblique and the resolution of an active knee extensor deficit immediately following an intervention in accordance with the Sonnery-Cottet classification. These findings are encouraging and may be beneficial to muscle recovery, but they are not measures of AMI and therefore do not support the conclusion that AMI is easily reversible. While AMI-based treatments hold promise in terms of their effects and accessibility, long-term outcomes remain unclear. Future work investigating the retention of acute benefits to such treatments *and* clinically oriented correlates of pathophysiological outcomes associated with muscle inhibition is necessary *before* making the claim that AMI is easily reversible.

Over time, we have come to better understand the complexities of AMI but also recognize that many more questions remain to be answered. Something that is clear, however, is the need for an interdisciplinary team that includes diverse perspectives from orthopaedic surgeons, rehabilitation practitioners, clinician-scientists, researchers, and patients to work collaboratively on practical solutions that translate to practice. In a recent survey,<sup>14</sup> we learned that many rehabilitation practitioners do not use interventions to treat AMI, despite identifying its definition correctly. Respondents cited a difficulty in quantifying AMI, the lack of education, the lack of experience, and their understanding of terminology as primary barriers to treating AMI. These data highlight a need for practical modes of valid assessments and interventions but also underscore the importance of consistent and accurate messaging to advance clinical practice.

AMI is a complex neurologically driven phenomenon that cannot be readily evaluated without validated methodological approaches. Given the current barriers to validated AMI assessments at the point of care, technological innovations *and* clinically oriented correlates of the pathophysiology driving AMI are necessary. Indeed, a visual assessment in isolation promotes imprecise clinical diagnoses, as it does not explain the degree or origin of muscle inhibition. We hope this letter will serve as a call to action for continued efforts to identify and intervene on the origin(s) of impairments in addition to their clinical manifestations; this is essential to continue our advancement of rehabilitative practices as it relates to the resolution of AMI.

Respectfully,

Grant E. Norte, PhD, ATC  
*Orlando, Florida, USA*  
David A. Sherman, PhD, DPT, ATC  
*Boston, Massachusetts, USA*  
Justin L. Rush, PhD, ATC  
*Athens, Ohio, USA*  
Christopher D. Ingersoll, PhD, LAT, ATC  
*Chapel Hill, North Carolina, USA*

Stephan G. Bodkin, PhD, ATC   
*Salt Lake City, Utah, USA*  
Lynn Snyder-Mackler, PT, ScD, SCS   
*Newark, Delaware, USA*  
Terry L. Grindstaff, PhD, PT, ATC  
*Omaha, Nebraska, USA*  
Julie P. Burland, PhD, ATC  
*Storrs, Connecticut, USA*  
J. Ty Hopkins, PhD, ATC  
*Provo, Utah, USA*  
Troy Blackburn, PhD, ATC  
*Chapel Hill, North Carolina, USA*  
Meredith Chaput, PhD, PT, DPT, SCS  
*Orlando, Florida, USA*  
Yu Konishi, PhD  
*Yokosuka, Japan*  
David A. Rice, PhD, PT  
*Auckland, New Zealand*  
Joseph M. Hart, PhD, ATC  
*Chapel Hill, North Carolina, USA*  
Matthew S. Harkey, PhD, ATC  
*East Lansing, Michigan, USA*  
Ryan Zarzycki, PT, PhD   
*Glenside, Pennsylvania, USA*  
Riann M. Palmieri-Smith, PhD, ATC  
Lindsey K. Lepley, PhD, ATC  
Adam S. Lepley, PhD, ATC  
*Ann Arbor, Michigan, USA*  
Derek N. Pamukoff, PhD  
*London, Ontario, Canada*  
Jihong Park, PhD, ATC  
*Yongin, Republic of Korea*  
Caroline Lisee, PhD, ATC  
*Athens, Georgia, USA*  
Brian Pietrosimone, PhD, ATC  
*Chapel Hill, North Carolina, USA*  
Abbey C. Thomas, PhD, ATC  
*Charlotte, North Carolina, USA*  
John Goetschius, PhD, ATC  
*Harrisonburg, Virginia, USA*  
Timothy W. Tourville, PhD, ATC  
*Burlington, Vermont, USA*  
Dawon J. Kidgell, PhD  
*Frankston, Victoria, Australia*  
Christopher M. Kuenze, PhD, ATC  
*Charlottesville, Virginia, USA*

Address correspondence to Grant E. Norte, PhD, ATC (email: grant.norte@ucf.edu).

One or more of the authors has declared the following potential conflict of interest or source of funding: T.B. is a co-inventor for a patent-pending rehabilitation device demonstrated to acutely reduce AMI (US patent application No. 17/914,305). AOSSM checks author disclosures against the Open Payments Database (OPD). AOSSM has not conducted an independent investigation on the OPD and disclaims any liability or responsibility relating thereto.




## Annexe N°2 : Lettre à Editeur du Dr Norte 3/4


NP36 Letter to the Editor

The American Journal of Sports Medicine

### ORCID iDs

Stephan G. Bodkin  <https://orcid.org/0000-0001-7595-371X>

Lynn Snyder-Mackler  <https://orcid.org/0000-0002-1767-7910>

Ryan Zarzycki  <https://orcid.org/0000-0001-6703-7244>

### REFERENCES

1. Delaloye JR, Murar J, Sanchez MG, et al. How to rapidly abolish knee extension deficit after injury or surgery: a practice-changing video pearl from the Scientific Anterior Cruciate Ligament Network International (SANTI) Study Group. *Arthrosc Tech*. 2018;7(6):e601-e605.
2. Hart JM, Pietrosimone B, Hertel J, Ingersoll CD. Quadriceps activation following knee injuries: a systematic review. *J Athl Train*. 2010;45(1):87-97.
3. Herbert RD, Gandevia SC. Twitch interpolation in human muscles: mechanisms and implications for measurement of voluntary activation. *J Neurophysiol*. 1999;82(5):2271-2283.
4. Hopkins JT, Ingersoll CD. Arthrogenic muscle inhibition: a limiting factor in joint rehabilitation. *J Sport Rehabil*. 2000;9(2):135-159.
5. Kent-Braun JA, Le Blanc R. Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans. *Muscle Nerve*. 1996;19(7):861-869.
6. Lepley AS, Lepley LK. Mechanisms of arthrogenic muscle inhibition. *J Sport Rehabil*. 2021;31(6):707-716.
7. Lisee C, Lepley AS, Birchmeier T, O'Hagan K, Kuenze C. Quadriceps strength and volitional activation after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Sports Health*. 2019;11(2):163-179.
8. Norte G, Rush J, Sherman D. Arthrogenic muscle inhibition: best evidence, mechanisms, and theory for treating the unseen in clinical rehabilitation. *J Sport Rehabil*. 2021;31(6):717-735.
9. Palmieri RM, Ingersoll CD, Hoffman MA. The Hoffmann reflex: methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. *J Athl Train*. 2004;39(3):268-277.
10. Pietrosimone B, Lepley AS, Kuenze C, et al. Arthrogenic muscle inhibition following anterior cruciate ligament injury. *J Sport Rehabil*. 2022;31(6):694-706.
11. Rice DA, McNair PJ. Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: neural mechanisms and treatment perspectives. *Semin Arthritis Rheum*. 2010;40(3):250-266.
12. Rodriguez KM, Palmieri-Smith RM, Krishnan C. How does anterior cruciate ligament reconstruction affect the functioning of the brain and spinal cord? A systematic review with meta-analysis. *J Sport Health Sci*. 2021;10(2):172-181.
13. Rush JL, Glaviano NR, Norte GE. Assessment of quadriceps corticomotor and spinal-reflexive excitability in individuals with a history of anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2021;51(5):961-990.
14. Rush JL, Sherman DA, Bazett-Jones DM, Ingersoll CD, Norte GE. Understanding athletic trainers' knowledge, intervention, and barriers toward arthrogenic muscle inhibition. *J Sport Rehabil*. 2021;31(6):667-675.
15. Sonnerly-Cottet B, Hopper GP, Gousopoulos L, et al. Incidence of and risk factors for arthrogenic muscle inhibition in acute anterior cruciate ligament injuries: a cross-sectional study and analysis of associated factors from the SANTI Study Group. *Am J Sports Med*. 2024;52(1):60-68.
16. Sonnerly-Cottet B, Saithna A, Quelard B, et al. Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions. *Br J Sports Med*. 2019;53(5):289-298.
17. Tayfur B, Charuphongsa C, Morrissey D, Miller SC. Neuromuscular function of the knee joint following knee injuries: does it ever get back to normal? A systematic review with meta-analyses. *Sports Med*. 2021;51(2):321-338.

## Advancing Clinical Evaluation and Treatment of Arthrogenic Muscle Inhibition: A Need for Validation and Innovation—Response

DOI: 10.1177/03635465241272416

### Authors' Response:

We thank Norte et al<sup>3</sup> for their letter to the editor regarding our publication,<sup>12</sup> and we applaud this impressive team for their remarkable history of research on arthrogenic muscle inhibition (AMI).<sup>4-6,8</sup> This work includes a recent survey in which Rush et al<sup>9</sup> identified that the main barrier to the effective treatment of AMI was a difficulty in clinically quantifying the condition. It was therefore surprising that despite being unable to suggest an alternative, Norte et al<sup>5</sup> stated that they do not recommend the use of our clinical classification, therefore leaving the problem apparently unsolved.

The aforementioned survey also reported that 30% of respondents were unable to correctly identify the definition of AMI. Unfortunately, the validity of the survey is limited by the response rate (only 135 responses were received from 3000 National Athletic Trainers' Association [NATA] members to whom the survey was distributed), and it is our opinion that a lack of knowledge regarding the diagnosis and treatment of AMI is much more widespread.

This issue is reflected in the fact that the application of "arthrogenic muscle inhibition" as a search term on *The American Journal of Sports Medicine* website results in the identification of just 17 articles, and only 2 of these actually describe AMI as a main focus. This demonstrates that the term "arthrogenic muscle inhibition" is not well recognized in the orthopaedic community, despite clinical features of the condition being frequently observed. This suggests that there is a disconnect between the considerable laboratory study of AMI and actual clinical practice. This issue is further emphasized by Norte et al's<sup>3</sup> concern that the Sonnerly-Cottet classification of AMI<sup>11</sup> utilizes the visual observation and subjective grading of volitional quadriceps activation instead of measurements of excitability of the motor neuron pool or the proportion of the motor neuron pool recruited during contraction (using the Hoffmann reflex, interpolated twitch, and superimposed burst techniques). Although we agree that a lack of correlation between these laboratory measures of AMI and the classification system is a limitation, it is also important to understand that the techniques recommended by Norte et al<sup>4</sup> are rarely used in clinical practice. In contrast, a physical examination is routine, and extension deficits and quadriceps activation failure are obviously important due to their frequency and associated morbidity<sup>7</sup> (gait abnormality, anterior knee pain, quadriceps atrophy and weakness, and stiffness related complications including cyclops syndrome), making them obvious key

## **Annexe N°2 : Lettre à Editeur du Dr Norte 4/4**

Copyright of American Journal of Sports Medicine is the property of Sage Publications Inc. and its content may not be copied or emailed to multiple sites or posted to a listserv without the copyright holder's express written permission. However, users may print, download, or email articles for individual use.

## Annexe N°3 : Réponse du Dr Sonnery-Cottet 1/4


NP36 Letter to the Editor

The American Journal of Sports Medicine

### ORCID iDs

Stephan G. Bodkin  <https://orcid.org/0000-0001-7595-371X>

Lynn Snyder-Mackler  <https://orcid.org/0000-0002-1767-7910>

Ryan Zarzycki  <https://orcid.org/0000-0001-6703-7244>

### REFERENCES

1. Delaloye JR, Murar J, Sanchez MG, et al. How to rapidly abolish knee extension deficit after injury or surgery: a practice-changing video pearl from the Scientific Anterior Cruciate Ligament Network International (SANTI) Study Group. *Arthrosc Tech*. 2018;7(6):e601-e605.
2. Hart JM, Pietrosimone B, Hertel J, Ingersoll CD. Quadriceps activation following knee injuries: a systematic review. *J Athl Train*. 2010;45(1):87-97.
3. Herbert RD, Gandevia SC. Twitch interpolation in human muscles: mechanisms and implications for measurement of voluntary activation. *J Neurophysiol*. 1999;82(5):2271-2283.
4. Hopkins JT, Ingersoll CD. Arthrogenic muscle inhibition: a limiting factor in joint rehabilitation. *J Sport Rehabil*. 2000;9(2):135-159.
5. Kent-Braun JA, Le Blanc R. Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans. *Muscle Nerve*. 1996;19(7):861-869.
6. Lepley AS, Lepley LK. Mechanisms of arthrogenic muscle inhibition. *J Sport Rehabil*. 2021;31(6):707-716.
7. Lisee C, Lepley AS, Birchmeier T, O'Hagan K, Kuenze C. Quadriceps strength and volitional activation after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Sports Health*. 2019;11(2):163-179.
8. Norte G, Rush J, Sherman D. Arthrogenic muscle inhibition: best evidence, mechanisms, and theory for treating the unseen in clinical rehabilitation. *J Sport Rehabil*. 2021;31(6):717-735.
9. Palmieri RM, Ingersoll CD, Hoffman MA. The Hoffmann reflex: methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. *J Athl Train*. 2004;39(3):268-277.
10. Pietrosimone B, Lepley AS, Kuenze C, et al. Arthrogenic muscle inhibition following anterior cruciate ligament injury. *J Sport Rehabil*. 2022;31(6):694-706.
11. Rice DA, McNair PJ. Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: neural mechanisms and treatment perspectives. *Semin Arthritis Rheum*. 2010;40(3):250-266.
12. Rodriguez KM, Palmieri-Smith RM, Krishnan C. How does anterior cruciate ligament reconstruction affect the functioning of the brain and spinal cord? A systematic review with meta-analysis. *J Sport Health Sci*. 2021;10(2):172-181.
13. Rush JL, Glaviano NR, Norte GE. Assessment of quadriceps corticospinal and spinal-reflexive excitability in individuals with a history of anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2021;51(5):961-990.
14. Rush JL, Sherman DA, Bazett-Jones DM, Ingersoll CD, Norte GE. Understanding athletic trainers' knowledge, intervention, and barriers toward arthrogenic muscle inhibition. *J Sport Rehabil*. 2021;31(6):667-675.
15. Sonnery-Cottet B, Hopper GP, Gousopoulos L, et al. Incidence of and risk factors for arthrogenic muscle inhibition in acute anterior cruciate ligament injuries: a cross-sectional study and analysis of associated factors from the SANTI Study Group. *Am J Sports Med*. 2024;52(1):60-68.
16. Sonnery-Cottet B, Saithna A, Quelard B, et al. Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions. *Br J Sports Med*. 2019;53(5):289-298.
17. Tayfur B, Charupongsang C, Morrissey D, Miller SC. Neuromuscular function of the knee joint following knee injuries: does it ever get back to normal? A systematic review with meta-analyses. *Sports Med*. 2021;51(2):321-338.

## Advancing Clinical Evaluation and Treatment of Arthrogenic Muscle Inhibition: A Need for Validation and Innovation—Response

DOI: 10.1177/03635465241272416

### Authors' Response:

We thank Norte et al<sup>3</sup> for their letter to the editor regarding our publication,<sup>12</sup> and we applaud this impressive team for their remarkable history of research on arthrogenic muscle inhibition (AMI).<sup>4-6,8</sup> This work includes a recent survey in which Rush et al<sup>9</sup> identified that the main barrier to the effective treatment of AMI was a difficulty in clinically quantifying the condition. It was therefore surprising that despite being unable to suggest an alternative, Norte et al<sup>5</sup> stated that they do not recommend the use of our clinical classification, therefore leaving the problem apparently unsolved.

The aforementioned survey also reported that 30% of respondents were unable to correctly identify the definition of AMI. Unfortunately, the validity of the survey is limited by the response rate (only 135 responses were received from 3000 National Athletic Trainers' Association [NATA] members to whom the survey was distributed), and it is our opinion that a lack of knowledge regarding the diagnosis and treatment of AMI is much more widespread.

This issue is reflected in the fact that the application of "arthrogenic muscle inhibition" as a search term on *The American Journal of Sports Medicine* website results in the identification of just 17 articles, and only 2 of these actually describe AMI as a main focus. This demonstrates that the term "arthrogenic muscle inhibition" is not well recognized in the orthopaedic community, despite clinical features of the condition being frequently observed. This suggests that there is a disconnect between the considerable laboratory study of AMI and actual clinical practice. This issue is further emphasized by Norte et al's<sup>3</sup> concern that the Sonnery-Cottet classification of AMI<sup>11</sup> utilizes the visual observation and subjective grading of volitional quadriceps activation instead of measurements of excitability of the motor neuron pool or the proportion of the motor neuron pool recruited during contraction (using the Hoffmann reflex, interpolated twitch, and superimposed burst techniques). Although we agree that a lack of correlation between these laboratory measures of AMI and the classification system is a limitation, it is also important to understand that the techniques recommended by Norte et al<sup>4</sup> are rarely used in clinical practice. In contrast, a physical examination is routine, and extension deficits and quadriceps activation failure are obviously important due to their frequency and associated morbidity<sup>7</sup> (gait abnormality, anterior knee pain, quadriceps atrophy and weakness, and stiffness related complications including cyclops syndrome), making them obvious key



## Annexe N°3 : Réponse du Dr Sonnery-Cottet 2/4

AJSM Vol. 52, No. 12, 2024

Letter to the Editor NP37

clinical outcome measures when evaluating patients with AMI after a knee injury.

The limited access to the laboratory tests referred to by Norte et al<sup>3</sup> in a clinical practice setting may explain the lack of interest of potential respondents to the NATA survey. In contrast, publication of the Sonnery-Cottet clinical classification of AMI in the *Video Journal of Sports Medicine*<sup>11</sup> has garnered over 25,000 views (ranking as the number 1 most-viewed video in the journal). Similarly, our video technique article describing the treatment for extension deficits after a knee injury recently won recognition, with a runner-up award for the most viewed article published in *Arthroscopy Techniques* 5 years ago.<sup>1</sup> It is our opinion that interest is high in these publications because extension deficits and quadriceps activation failure are problems that are observed frequently by all clinicians, and the associated morbidity is well understood. We disagree with Norte et al<sup>3</sup> that the physical exercises we describe are standard of care based on the empirical observation that we see many patients who have initiated physical therapy prior to their clinic visit but still present with an extension deficit that is easily resolved within a few minutes. It is clear that further dissemination of this work is needed.<sup>14</sup> It is also clear that the survey reported that more than 50% of respondents used non-evidence-based treatment modalities, which further indicates that knowledge regarding the appropriate diagnosis, classification, and treatment of AMI is a barrier to effective treatment.<sup>9</sup>

While we understand concerns regarding the use of subjective grading (visual evaluation of quadriceps activation), a physical examination is a mainstay of clinical evaluations. It is perhaps helpful to compare with well-established clinical outcome measures used in the anterior cruciate ligament (ACL) literature. For example, the pivot-shift test is a cornerstone of ACL examinations; however, there is no doubt that it is also subjective and has been described by numerous authors to have a broad range of interobserver and intraobserver reliability. It is therefore our opinion that the use of subjective grading of volitional quadriceps activation should not be so readily dismissed as a useful outcome measure (especially when excellent interobserver and intraobserver reliability are demonstrated). In fact, it is our opinion that there has been an overreliance on laboratory testing in the AMI literature without an appropriate focus on key clinical outcomes. As a result, despite more than 2800 peer-reviewed publications in the last 2 decades, a well-established clinical classification has not been produced by previous authors, and difficulty in clinically quantifying AMI has persisted as a barrier to effective treatment.<sup>2</sup>

Norte et al<sup>3</sup> state that they do not believe that AMI is easily reversible because cross-sectional analyses and longitudinal evaluations of neurophysiological parameters show that AMI can remain present for many years after ACL reconstruction. We completely agree that AMI can be persistent, especially if evaluated using laboratory tests of reflexive inhibition. However, we have demonstrated that in the majority of AMI patients, clinical features of extension deficits and quadriceps activation are easily and immediately improved with therapeutic exercise (we agree that this is not the same as abolishing AMI overall,


which has a broad range of characteristics including neurophysiological changes only observed with laboratory testing). The Sonnery-Cottet classification<sup>11</sup> is clearly helpful in this regard since it allows the observer to detect clinically important improvements that may otherwise have been missed if only laboratory values are relied on.

Since we have demonstrated that AMI affects more than half of ACL-injured knees,<sup>12</sup> and also that an extension deficit is a risk factor for cyclops syndrome,<sup>7</sup> it seems sensible to incorporate our simple and effective treatment technique into daily practice rather than to dismiss these exercises based on laboratory measures that are not practical in a busy clinic setting. Although we agree that the reduction maneuvers described do not cure or abolish AMI,<sup>1</sup> they clearly provide symptomatic relief to the patient by relaxing their hamstring muscles and restoring both extension and active contraction of the vastus medialis oblique. This improves function and allows surgery to be approached with a reduced risk of arthrofibrosis and stiffness.<sup>13,14</sup>

In closing, we thank Norte et al<sup>3</sup> for helping to highlight the existing knowledge gap between laboratory work and clinical practice. To move forward, and to corroborate our findings, the process of electromyographic validation of our classification is in progress.<sup>15,16</sup> Functional brain magnetic resonance imaging studies are also in progress, comparing 2 groups of patients with and without AMI after a recent ACL rupture, with Professor Cavaignac (Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse).<sup>10</sup> Furthermore, another clinical study currently under journal review evaluates the incidence and risk factors for AMI at 3 and 6 weeks after ACL reconstruction but importantly confirms our observation that the clinical features of AMI (extension deficits and quadriceps activation failure) are easily reversed in the majority of patients. These studies have highlighted the complexity of the pathophysiology of AMI and seek to lessen the gap between laboratory work and clinically important outcomes.<sup>10,15,16</sup> In closing, we respectfully urge Norte et al<sup>3</sup> to re-evaluate their position regarding not only the potential utility of the clinical classification but also the efficacy of exercises in reversing extension deficits and quadriceps activation failure. It may be helpful to consider that since our technique publication in 2018,<sup>1</sup> numerous clinicians from around the world have incorporated these reduction measures into their daily practice and have provided positive feedback regarding the efficacy of these exercises in abolishing knee extension deficits and improving quadriceps activation failure.

Finally, we would like to commend the authors for their thoughtful letter and the perspectives they have shared. While it is clear that we hold different views on certain aspects of our research, we believe that our shared commitment to advancing the science of knee surgery can lead us to a productive collaboration.



Respectfully,

Bertrand Sonnery-Cottet, MD, PhD   
Julien Chamoux, MD  
Lyon, France  
Etienne Cavaignac, MD, PhD  
Toulouse, France

## Annexe N°3 : Réponse du Dr Sonnerly-Cottet 3/4

NP38 Letter to the Editor


The American Journal of Sports Medicine

Thais Dutra Vieira, MD   
Lyon, France  
Adnan Saithna, MD   
Tempe, Arizona, USA  
SANTI Study Group  
Lyon, France


Address correspondence to Thais Dutra Vieira, MD (email: [thaisdutravieira@hotmail.com](mailto:thaisdutravieira@hotmail.com)).

One or more of the authors has declared the following potential conflict of interest or source of funding: B.S.-C. has received consulting fees and royalties from Arthrex. E.C. has received consulting fees from Arthrex. AOSSM checks author disclosures against the Open Payments Database (OPD). AOSSM has not conducted an independent investigation on the OPD and disclaims any liability or responsibility relating thereto.

### ORCID iDs

Bertrand Sonnerly-Cottet  <https://orcid.org/0000-0002-6837-0425>

Thais Dutra Vieira  <https://orcid.org/0000-0002-1624-1824>

Adnan Saithna  <https://orcid.org/0000-0002-2408-5307>

### REFERENCES

1. Delaloye JR, Murar J, Sánchez MG, et al. How to rapidly abolish knee extension deficit after injury or surgery: a practice-changing video pearl from the Scientific Anterior Cruciate Ligament Network International (SANTI) Study Group. *Arthrosc Tech*. 2018;7(6):e601-e605.
2. Hopkins JT, Ingersoll CD. Arthrogenic muscle inhibition: 20 years on. *J Sport Rehabil*. 2022;31(6):665-666.
3. Norte G, Sherman DA, Rush JL, et al. Advancing clinical evaluation and treatment of arthrogenic muscle inhibition: a need for validation and innovation. Letter to the editor. *Am J Sports Med*. 2024;52:XX-XX.
4. Norte G, Rush J, Sherman D. Arthrogenic muscle inhibition: best evidence, mechanisms, and theory for treating the unseen in clinical rehabilitation. *J Sport Rehabil*. 2022;31(6):717-735.
5. Norte GE, Hertel J, Saliba SA, Diduch DR, Hart JM. Quadriceps function and patient-reported outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction in patients with or without knee osteoarthritis. *J Athl Train*. 2018;53(10):965-975.
6. Pietrosimone B, Lepley AS, Kuenze C, et al. Arthrogenic muscle inhibition following anterior cruciate ligament injury. *J Sport Rehabil*. 2022;31(6):694-706.
7. Pinto FG, Thaumat M, Daggett M, et al. Hamstring contracture after ACL reconstruction is associated with an increased risk of cyclops syndrome. *Orthop J Sports Med*. 2017;5(1):2325967116684121.
8. Rush JL, Norte GE. Hamstrings fatigue does not improve quadriceps function in individuals with anterior cruciate ligament reconstruction. *Phys Ther Sport*. 2023;61:20-26.
9. Rush JL, Sherman DA, Bazett-Jones DM, Ingersoll CD, Norte GE. Understanding athletic trainers' knowledge, intervention, and barriers toward arthrogenic muscle inhibition. *J Sport Rehabil*. 2022;31(6):667-675.
10. Sonnerly-Cottet B. *Mise au Point sur l'Inhibition Motrice d'Origine Centrale dans les Suites d'Une Entorse du Genou*. PhD Dissertation. Paul Sabatier University; 2022.
11. Sonnerly-Cottet B, Hopper GP, Gousopoulos L, et al. Arthrogenic muscle inhibition following knee injury or surgery: pathophysiology, classification, and treatment. *Video J Sports Med*. 2022;2(3):263502542210862.
12. Sonnerly-Cottet B, Hopper GP, Gousopoulos L, et al. Incidence of and risk factors for arthrogenic muscle inhibition in acute anterior cruciate ligament injuries: a cross-sectional study and analysis of associated factors from the SANTI Study Group. *Am J Sports Med*. 2024;52(1):60-68.
13. Sonnerly-Cottet B, Ripoll T, Cavaignac E. Prevention of knee stiffness following ligament reconstruction: understanding the role of arthrogenic muscle inhibition (AMI). *Orthop Traumatol Surg Res*. 2024;110(1S):103784.
14. Sonnerly-Cottet B, Saithna A, Quelard B, et al. Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions. *Br J Sports Med*. 2019;53(5):289-298.
15. Spector P, Laufer Y, Elboim Gabyzon M, Kittelson A, Stevens Lapsley J, Maffiuletti NA. Neuromuscular electrical stimulation therapy to restore quadriceps muscle function in patients after orthopaedic surgery: a novel structured approach. *J Bone Joint Surg Am*. 2016;98(23):2017-2024.
16. Wellauer V, Item JF, Bizzini M, Maffiuletti NA. Home-based nonoperative-side quadriceps neuromuscular electrical stimulation prevents muscle weakness following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Clin Med*. 2022;11(2):466.

### **Annexe N°3 : Réponse du Dr Sonnery-Cottet 4/4**

Copyright of American Journal of Sports Medicine is the property of Sage Publications Inc. and its content may not be copied or emailed to multiple sites or posted to a listserv without the copyright holder's express written permission. However, users may print, download, or email articles for individual use.

## Annexe N°4 : Formulaire Allyane



### Vos patients présentent-ils des inhibitions motrices ?

Vous êtes médecin, kinésithérapeute, ostéopathe ? Vous avez des questions sur vos patients et les inhibitions motrices ?

Remplissez ce questionnaire en 1 minute pour plus d'informations.  
Si vous souhaitez des informations complémentaires, vous pouvez nous laisser votre adresse mail.

Bonne journée,

L'équipe Allyane

Présence de blessure dans les 12 derniers mois ? \*

- ☐ Oui  
☐ Non

Une immobilisation a-t-elle eu lieu à la suite de la blessure ? \*

- ☐ Oui  
☐ Non

Y a-t-il une inflammation ? \*

- ☐ Oui  
☐ Non

Y a-t-il eu ou y a-t-il encore un œdème ? \*

- ☐ Oui  
☐ Non

Des douleurs sont-elles toujours présentes ? \*

- ☐ Oui  
☐ Non

Des douleurs liées à des compensations sont-elles apparues ? \*

- ☐ Oui  
☐ Non

Si vous avez répondu plus de 2 "oui", il peut être intéressant de mener un testing des inhibitions motrices auprès de vos patients.

Vous souhaitez recevoir des informations complémentaires ? Vous pouvez indiquer ci-dessous votre adresse mail et nous vous écrirons avec plaisir

Votre réponse

Avez-vous des commentaires ?

Votre réponse

Envoyer

Effacer le formulaire

## **Annexe n°5 : Protocole de rééducation kinésithérapique** **suite à reconstruction du LCA**

### **La phase 1 - J0 à J45**

Objectifs articulaires : obtenir l'extension à 0°, obtenir une flexion à 110° environ, un épanchement modéré, et une rotule mobile

Objectifs musculo-tendineux : Le verrouillage du quadriceps, la cicatrisation dirigée des ischio-jambiers, l'entretien musculaire global des membres inférieurs

Objectifs fonctionnels : une marche sans béquille et sans boiterie, un mini-squat bipodal équilibré à 30°, un appui unipodal axé stabilisé. (54)

### **La phase 2 - J45 à J90 – 120**

Objectif articulaire : un genou sec, des amplitudes articulaires subnormales

Objectifs musculo-tendineux : une préparation des ischio-jambiers, des étirements des chaînes musculaires, un entretien postural global

Objectifs fonctionnels : un entretien cardio-vasculaire, des mini squat bipodal équilibré 60° -> 90°, un appui unipodal 30°-> 60°, la mise en place de tests fonctionnels, la préparation à la reprise de la course à pied

### **La phase 3 - J90-120 à 6-8 mois**

Objectif articulaire : Travail de renforcement des ischio-jambiers et du membre inférieur global, la poursuite des étirements

Objectifs musculo-tendineux : la reprise progressive de la course à pied, après validation médicale, la proprioception dynamique, la coordination et motricité

Objectifs fonctionnels : Réhabilitation à l'effort / endurance / cardio, un entretien musculaire global ainsi qu'un réapprentissage du geste sportif