

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 30/10/2023
Par Mr Ramla Suleyman**

**Rupture du ligament croisé antérieur chez le sportif
et sa prise en charge à l'officine**

Membres du jury :

Président : Duriez Patrick, Professeur des Universités, Lille 2

Directeur, conseiller de thèse : Decroocq Maxence, Docteur en Pharmacie, Lille

Assesseur : Arroume Anass, Chirurgien Orthopédiste, CHU Amiens

Faculté de Pharmacie de Lille
3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille
03 20 96 40 40
<https://pharmacie.univ-lille.fr>

Université de Lille

Président
Premier Vice-président
Vice-présidente Formation
Vice-président Recherche
Vice-présidente Réseaux internationaux et européens
Vice-président Ressources humaines
Directrice Générale des Services

Régis BORDET
Etienne PEYRAT
Christel BEAUCOURT
Olivier COLOT
Kathleen O'CONNOR
Jérôme FONCEL
Marie-Dominique SAVINA

UFR3S

Doyen
Premier Vice-Doyen
Vice-Doyen Recherche
Vice-Doyen Finances et Patrimoine
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires
Vice-Doyen RH, SI et Qualité
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie
Vice-Doyen Territoires-Partenariats
Vice-Doyenne Vie de Campus
Vice-Doyen International et Communication
Vice-Doyen étudiant

Dominique LACROIX
Guillaume PENEL
Éric BOULANGER
Damien CUNY
Sébastien D'HARANCY
Hervé HUBERT
Caroline LANIER
Thomas MORGENROTH
Claire PINÇON
Vincent SOBANSKI
Dorian QUINZAIN

Faculté de Pharmacie

Doyen
Premier Assesseur et Assesseur en charge des études
Assesseur aux Ressources et Personnels
Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement
Assesseur à la Vie de la Faculté
Responsable des Services
Représentant étudiant

Delphine ALLORGE
Benjamin BERTIN
Stéphanie DELBAERE
Anne GARAT
Emmanuelle LIPKA
Cyrille PORTA
Honoré GUISE

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|--------------|-----------|--|-------------|
| Mme | ALLORGE | Delphine | Toxicologie et Santé publique | 81 |
| M. | BROUSSEAU | Thierry | Biochimie | 82 |
| M. | DÉCAUDIN | Bertrand | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 81 |
| M. | DINE | Thierry | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81 |
| Mme | DUPONT-PRADO | Annabelle | Hématologie | 82 |
| Mme | GOFFARD | Anne | Bactériologie - Virologie | 82 |
| M. | GRESSIER | Bernard | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81 |
| M. | ODOU | Pascal | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 80 |
| Mme | POULAIN | Stéphanie | Hématologie | 82 |
| M. | SIMON | Nicolas | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81 |
| M. | STAELS | Bart | Biologie cellulaire | 82 |

Professeurs des Universités (PU)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|--------------|-------------|--|-------------|
| M. | ALIOUAT | El Moukhtar | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| Mme | AZAROUAL | Nathalie | Biophysique - RMN | 85 |
| M. | BLANCHEMAIN | Nicolas | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| M. | CARNOY | Christophe | Immunologie | 87 |
| M. | CAZIN | Jean-Louis | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| M. | CHAVATTE | Philippe | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| M. | COURTECUISSÉ | Régis | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| M. | CUNY | Damien | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| Mme | DELBAERE | Stéphanie | Biophysique - RMN | 85 |

| | | | | |
|-----|---------------|-----------------|---|----|
| Mme | DEPREZ | Rebecca | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | DEPREZ | Benoît | Chimie bioinorganique | 85 |
| M. | DUPONT | Frédéric | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| M. | DURIEZ | Patrick | Physiologie | 86 |
| M. | ELATI | Mohamed | Biomathématiques | 27 |
| M. | FOLIGNÉ | Benoît | Bactériologie - Virologie | 87 |
| Mme | FOULON | Catherine | Chimie analytique | 85 |
| M. | GARÇON | Guillaume | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| M. | GOOSSENS | Jean-François | Chimie analytique | 85 |
| M. | HENNEBELLE | Thierry | Pharmacognosie | 86 |
| M. | LEBEGUE | Nicolas | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | LEMDANI | Mohamed | Biomathématiques | 26 |
| Mme | LESTAVEL | Sophie | Biologie cellulaire | 87 |
| Mme | LESTRELIN | Réjane | Biologie cellulaire | 87 |
| Mme | MELNYK | Patricia | Chimie physique | 85 |
| M. | MILLET | Régis | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| Mme | MUHR-TAILLEUX | Anne | Biochimie | 87 |
| Mme | PERROY | Anne-Catherine | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| Mme | ROMOND | Marie-Bénédicte | Bactériologie - Virologie | 87 |
| Mme | SAHPAZ | Sevser | Pharmacognosie | 86 |
| M. | SERGHERAERT | Éric | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| M. | SIEPMANN | Juergen | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| Mme | SIEPMANN | Florence | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| M. | WILLAND | Nicolas | Chimie organique | 86 |

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|-----------|-----------------|---|-------------|
| M. | BLONDIAUX | Nicolas | Bactériologie - Virologie | 82 |
| Mme | DEMARET | Julie | Immunologie | 82 |
| Mme | GARAT | Anne | Toxicologie et Santé publique | 81 |
| Mme | GENAY | Stéphanie | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 81 |
| M. | LANNOY | Damien | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 80 |
| Mme | ODOU | Marie-Françoise | Bactériologie - Virologie | 82 |

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|-----------------|--------------|--|-------------|
| M. | AGOURIDAS | Laurence | Chimie thérapeutique | 85 |
| Mme | ALIOUAT | Cécile-Marie | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| M. | ANTHÉRIEU | Sébastien | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | AUMERCIER | Pierrette | Biochimie | 87 |
| M. | BANTUBUNGI-BLUM | Kadiombo | Biologie cellulaire | 87 |
| Mme | BARTHELEMY | Christine | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 85 |
| Mme | BEHRA | Josette | Bactériologie - Virologie | 87 |
| M. | BELARBI | Karim-Ali | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| M. | BERTHET | Jérôme | Biophysique - RMN | 85 |
| M. | BERTIN | Benjamin | Immunologie | 87 |
| M. | BOCHU | Christophe | Biophysique - RMN | 85 |
| M. | BORDAGE | Simon | Pharmacognosie | 86 |
| M. | BOSC | Damien | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | BRIAND | Olivier | Biochimie | 87 |

| | | | | |
|-----|--------------------|-----------------|--|----|
| Mme | CARON-HOUDE | Sandrine | Biologie cellulaire | 87 |
| Mme | CARRIÉ | Hélène | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| Mme | CHABÉ | Magali | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| Mme | CHARTON | Julie | Chimie organique | 86 |
| M. | CHEVALIER | Dany | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | DANEL | Cécile | Chimie analytique | 85 |
| Mme | DEMANCHE | Christine | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| Mme | DEMARQUILLY | Catherine | Biomathématiques | 85 |
| M. | DHIFLI | Wajdi | Biomathématiques | 27 |
| Mme | DUMONT | Julie | Biologie cellulaire | 87 |
| M. | EL BAKALI | Jamal | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | FARCE | Amaury | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| M. | FLIPO | Marion | Chimie organique | 86 |
| M. | FURMAN | Christophe | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| M. | GERVOIS | Philippe | Biochimie | 87 |
| Mme | GOOSSENS | Laurence | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| Mme | GRAVE | Béatrice | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | GROSS | Barbara | Biochimie | 87 |
| M. | HAMONIER | Julien | Biomathématiques | 26 |
| Mme | HAMOUDI-BEN YELLES | Chérifa-Mounira | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| Mme | HANNOTHIAUX | Marie-Hélène | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | HELLEBOID | Audrey | Physiologie | 86 |
| M. | HERMANN | Emmanuel | Immunologie | 87 |
| M. | KAMBIA KPAKPAGA | Nicolas | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| M. | KARROUT | Younes | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| Mme | LALLOYER | Fanny | Biochimie | 87 |
| Mme | LECOEUR | Marie | Chimie analytique | 85 |
| Mme | LEHMANN | Hélène | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |

| | | | | |
|-----|-------------|---------------|---|----|
| Mme | LELEU | Natascha | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| Mme | LIPKA | Emmanuelle | Chimie analytique | 85 |
| Mme | LOINGEVILLE | Florence | Biomathématiques | 26 |
| Mme | MARTIN | Françoise | Physiologie | 86 |
| M. | MOREAU | Pierre-Arthur | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| M. | MORGENROTH | Thomas | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| Mme | MUSCHERT | Susanne | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| Mme | NIKASINOVIC | Lydia | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | PINÇON | Claire | Biomathématiques | 85 |
| M. | PIVA | Frank | Biochimie | 85 |
| Mme | PLATEL | Anne | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| M. | POURCET | Benoît | Biochimie | 87 |
| M. | RAVAUX | Pierre | Biomathématiques / Innovations pédagogiques | 85 |
| Mme | RAVEZ | Séverine | Chimie thérapeutique | 86 |
| Mme | RIVIÈRE | Céline | Pharmacognosie | 86 |
| M. | ROUMY | Vincent | Pharmacognosie | 86 |
| Mme | SEBTI | Yasmine | Biochimie | 87 |
| Mme | SINGER | Elisabeth | Bactériologie - Virologie | 87 |
| Mme | STANDAERT | Annie | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| M. | TAGZIRT | Madjid | Hématologie | 87 |
| M. | VILLEMAGNE | Baptiste | Chimie organique | 86 |
| M. | WELTI | Stéphane | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| M. | YOUS | Saïd | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | ZITOUNI | Djamel | Biomathématiques | 85 |

Professeurs certifiés

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement |
|------|----------|-----------|------------------------|
| Mme | FAUQUANT | Soline | Anglais |
| M. | HUGES | Dominique | Anglais |
| M. | OSTYN | Gaël | Anglais |

Professeurs Associés

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|----------|------------|----------------------------------|-------------|
| M. | DAO PHAN | Haï Pascal | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | DHANANI | Alban | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |

Maîtres de Conférences Associés

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|-----------|------------|--|-------------|
| Mme | CUCCHI | Malgorzata | Biomathématiques | 85 |
| M. | DUFOSSEZ | François | Biomathématiques | 85 |
| M. | FRIMAT | Bruno | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 85 |
| M. | GILLOT | François | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| M. | MASCAUT | Daniel | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| M. | MITOUMBA | Fabrice | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 86 |
| M. | PELLETIER | Franck | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| M. | ZANETTI | Sébastien | Biomathématiques | 85 |

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|----------|-----------|--|-------------|
| Mme | CUVELIER | Élodie | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81 |
| M. | GRZYCH | Guillaume | Biochimie | 82 |
| Mme | LENSKI | Marie | Toxicologie et Santé publique | 81 |
| Mme | HENRY | Héloïse | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 80 |
| Mme | MASSE | Morgane | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 81 |

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|-----------|---------|---|-------------|
| Mme | GEORGE | Fanny | Bactériologie - Virologie / Immunologie | 87 |
| Mme | N'GUESSAN | Cécilia | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| M. | RUEZ | Richard | Hématologie | 87 |
| M. | SAIED | Tarak | Biophysique - RMN | 85 |
| M. | SIEROCKI | Pierre | Chimie bioinorganique | 85 |

Enseignant contractuel

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement |
|------|-------------|---------|---|
| M. | MARTIN MENA | Anthony | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière |

Faculté de Pharmacie de Lille

3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille

03 20 96 40 40

<https://pharmacie.univ-lille.fr>

**L'Université n'entend donner aucune approbation aux
opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont
propres à leurs auteurs.**

Remerciements

Je tiens tout d'abord à exprimer ma gratitude à mon directeur de thèse, Maxence Decroocq, pour son soutien, ses précieux conseils, sa patience et sa bienveillance tout au long de ce travail.

Mes sincères remerciements vont également à l'ensemble des membres du jury, Professeur Duriez et Docteur Arroume, pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail.

Je tiens à dédier une partie spéciale de mes remerciements à ma chère femme, Celia, pilier de ma vie. C'est avec amour et gratitude que je reconnais le soutien, la compréhension et la patience dont elle a fait preuve tout au long de ce travail.

Je souhaite également exprimer mon amour éternel à mes parents. À mon père, pour ses conseils avisés et son soutien constant. Sa force et sa sagesse ont été une boussole, me guidant à travers les défis et les incertitudes, m'encourageant à persévérer et à croire en moi. Quant à ma mère, qui n'est malheureusement plus de ce monde, je lui dédie ce diplôme. C'est avec une immense tristesse et une éternelle reconnaissance que je pense à elle, qui a toujours cru en moi et qui m'a inspiré à poursuivre mes rêves.

Un merci tout particulier à mes frères et ma sœur, Selim, Sarah, et Sallaheddine, ainsi qu'à leurs conjoints, pour leur amour fraternel, leur soutien moral et leur confiance inébranlable.

Je tiens à adresser une profonde reconnaissance à Anass, mon ami d'enfance et frère de cœur, pour son soutien. Cette amitié signifie tellement pour moi, et je suis reconnaissant pour chaque moment passé ensemble. Un merci spécial également à Fanny, sa femme, pour sa gentillesse, son soutien, sa bienveillance et son esprit positif.

A Youssef et Wassim, mes frères de cœur. Merci pour votre générosité débordante, votre joie contagieuse ainsi que ces moments inoubliables et forts que nous avons partagés.

Je tiens également à exprimer ma sincère gratitude à cinq amis extraordinaires, Haizam, Abdou, Elias, Nass, Amine.

A mes « petits frères du dimanche matin », Sallah (le vrai, pour le coup), Sidou, Sofiane et Raf. Bien que le terme « petits frères » ne soit plus vraiment de rigueur, Merci pour les débats passionnants, les longues discussions enrichissantes, les fous rires inoubliables.

Je souhaite également adresser un merci chaleureux à mes amis de la santé : Paul, Faouzi, Younes, Coco , Ilyes , Sami ainsi qu'à mes amis de Pharma : Brice, mon binôme fidèle pendant presque dix ans, Simon, Sonia, Inès, Gaëtan, Zak, Momo et Roman. Chacun d'entre vous a apporté de la joie, du soutien et de l'enthousiasme, rendant ce voyage académique riche et agréable.

A Hakim, Hamid, Halim, Pierre, Thom, et Hugo merci pour ce que vous m'apportez dans la vie, la joie, les rires, les conseils ...

Je tiens également à exprimer ma gratitude envers ceux qui ont marqué mon parcours professionnel, notamment Ibra, Malik, Christophe, Souad, Amani, Anissa, et Fabienne. Vos conseils avisés, votre soutien et votre professionnalisme ont été d'une grande valeur pour moi.

C'est avec humilité et un immense respect que je dédie ce travail à tous ceux qui m'ont soutenu et cru en moi.

Sommaire

| | |
|---|-----------|
| Remerciements | 10 |
| Sommaire | 12 |
| Listes des abréviations utilisées | 14 |
| Introduction | 15 |
| PARTIE I : | 17 |
| Anatomie et biomécanique du LCA | 17 |
| I.1. Anatomie | 18 |
| I.1.1. Articulation du genou | 18 |
| I.1.2. Le ligament croisé antérieur | 19 |
| I.2. Biomécanique du genou | 22 |
| I.2.1. Mouvement de flexion et d'extension | 22 |
| I.2.2. Mouvement de rotation | 25 |
| I.2.3. Mouvements anormaux | 26 |
| I.2.4. Stabilisateur du genou | 26 |
| I.3. LCA | 26 |
| I.3.1. Statique articulaire | 26 |
| I.3.2. Dynamique articulaire | 27 |
| I.4. Constitution moléculaire du LCA | 27 |
| I.4.1. Fibroblastes | 28 |
| I.4.2. Collagène | 29 |
| I.4.3. Élastine | 30 |
| I.4.4. Protéoglycanes | 31 |
| PARTIE II : | 33 |
| Physiopathologie ligamentaire et articulaire | 33 |
| II.1. Mécanismes de blessure | 34 |
| II.1.1. Traumatismes non appuyés | 34 |
| II.1.2. Traumatismes appuyés | 35 |
| II.2. Réponse du corps à la blessure | 36 |
| II.2.1. Phase inflammatoire | 36 |
| II.2.2. Phase de prolifération | 36 |
| II.2.3. Phase de remodelage | 37 |
| II.3. Conséquence à long terme de la rupture du ligament croisé | 38 |
| II.3.1. Instabilité du genou | 38 |
| II.3.2. Lésions méniscales et du cartilage | 38 |
| II.3.3. Diminution de la fonction du genou | 38 |
| II.3.4. Modifications du style de vie | 38 |
| II.4. Différences sexuelles dans la physiopathologie du LCA | 40 |
| II.4.1. Différences anatomiques | 40 |
| II.4.2. Différences hormonales | 41 |
| II.4.3. Différences de style de mouvement | 41 |
| II.5. Influence de la génétique et de la biologie moléculaire sur la lésion du LCA | 42 |
| II.5.1. Génétique | 42 |
| II.5.2. Biologie moléculaire | 42 |

| | |
|---|-----------|
| PARTIE III : | 45 |
| <i>Diagnostic et ligamentoplastie</i> | 45 |
| III.1. Diagnostic | 46 |
| III.1.1. Signes fonctionnels | 46 |
| III.1.2. Examen clinique | 46 |
| III.1.3. Examens complémentaires | 47 |
| III.2. Traitement conservateur | 49 |
| III.3. Protocole avant chirurgie | 50 |
| III.4. Traitement chirurgical | 51 |
| III.5. Choix thérapeutique | 51 |
| III.6. Cas particulier de l'enfant sportif | 53 |
| III.7. Physiothérapie / Kinésithérapie post-opératoire | 54 |
| III.8. Risque de récurrence et rupture contralatérale | 55 |
| PARTIE IV : | 57 |
| <i>Prise en charge à l'officine</i> | 57 |
| IV.1. Prise en charge de la douleur | 58 |
| IV.1.1. Prise en charge non médicamenteuse | 58 |
| IV.1.1.1. Règles hygiéno-diététiques | 58 |
| IV.1.1.2. Phytothérapie | 59 |
| IV.1.1.3. Aromathérapie | 60 |
| IV.1.2. Prise en charge médicamenteuse | 61 |
| IV.1.2.1. Traitement de 1ère intention | 61 |
| IV.1.2.2. Traitement de 2ème intention | 63 |
| IV.2. Thromboprophylaxie | 65 |
| IV.2.1. Risque de thrombose veineuse profonde (TVP) | 65 |
| IV.2.2. Signes cliniques | 65 |
| IV.2.3. Anticoagulation | 66 |
| IV.2.3.1. Fondaparinux Arixtra® | 66 |
| IV.2.3.2. Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) | 66 |
| IV.2.3.3. Héparines non fractionnées (HNF) | 67 |
| IV.2.4. Contention | 67 |
| IV.3. Aide à la marche | 68 |
| IV.4. Utilisation d'attelles et d'orthèses | 68 |
| IV.4.1. Attelles d'immobilisation | 69 |
| IV.4.2. Attelles de froid | 70 |
| IV.4.3. Attelles articulées | 72 |
| IV.4.4. Attelle de retour au sport | 74 |
| | 77 |
| <i>Conclusion</i> | 79 |
| <i>Liste des figures</i> | 80 |
| <i>Bibliographie</i> | 81 |

Listes des abréviations utilisées

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

AM : Antéro-médial

COX : cyclooxygénases

FES : Stimulation électrique fonctionnelle

GAGs : Glycosaminoglycanes

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HE : Huile essentielle

HNF : Héparine non fractionnée

IJ : Ischio-jambiers

LCA : Ligament croisé antérieur

LCP : Ligament croisé postérieur

ME : Matrice extracellulaire

PA : Principe actif

PL : Postéro-latéral

PTG : prothèse totale de genou

SCP : Sous cutanée profonde

TIH : Thrombocytopénie induite par l'héparine

TVP : Thrombose veineuse profonde

Introduction

La rupture du ligament croisé antérieur (LCA) est une lésion fréquente et invalidante. Son incidence est estimée à environ 1 pour 3000 aux Etats-Unis, et en France et de l'ordre de 1 pour 35000 (1,2). Elle touche principalement les personnes actives, ayant une pratique sportive régulière, et peut avoir un impact sur les performances athlétiques ainsi que sur la qualité de vie.

Le ligament croisé antérieur est un des quatre ligaments principaux du genou, jouant un rôle crucial dans la stabilité de cette articulation (3). Sa rupture peut entraîner une instabilité du genou, des douleurs et souvent une incapacité à pratiquer une activité sportive (4). Ces blessures sont particulièrement fréquentes dans les sports à risque, tels que le football, le basketball, le ski et le rugby etc... (3,4).

La prise en charge des ruptures du LCA est multimodale et dépend de nombreux facteurs, tels que l'âge du patient, le niveau d'activité sportive, le sexe et les objectifs de rétablissement. Le traitement peut inclure une approche conservatrice, reposant sur la rééducation et le renforcement musculaire, ou une approche chirurgicale, visant à reconstruire le ligament. (2)

Dans tous les cas, la prise en charge en officine est une étape pour accompagner le patient tout au long du processus de rétablissement. Elle peut inclure la dispensation de médicaments et de dispositifs médicaux, tels que des attelles de genou ou des béquilles, ainsi que la délivrance de conseils personnalisés sur la gestion de la douleur, l'utilisation des médicaments et la prévention des complications. C'est un enjeu majeur pour optimiser rétablissement des sportifs et leur retour à la compétition.

PARTIE I :
Anatomie et biomécanique du LCA

I.1. Anatomie

I.1.1. Articulation du genou

L'articulation du genou unit la cuisse à la jambe. C'est une articulation portante qui peut être soumise à des charges et des forces considérables dans des contextes variés. Lors de la marche, le genou peut supporter deux à quatre fois le poids corporel, une charge qui peut augmenter exponentiellement lors de la course ou du saut (5). Il est sollicité lors des activités quotidiennes et sportives. Cette adaptabilité révèle l'importance dynamique du genou dans la mobilité humaine.

Le genou est composé de trois os qui forment deux articulations au sein d'une même cavité articulaire : une articulation de type bicondyloïde entre le fémur et le tibia (articulation fémoro-tibiale) et une articulation de type ginglyme entre le fémur et la patella (articulation fémoro-patellaire). (3,6) (Figure 1)

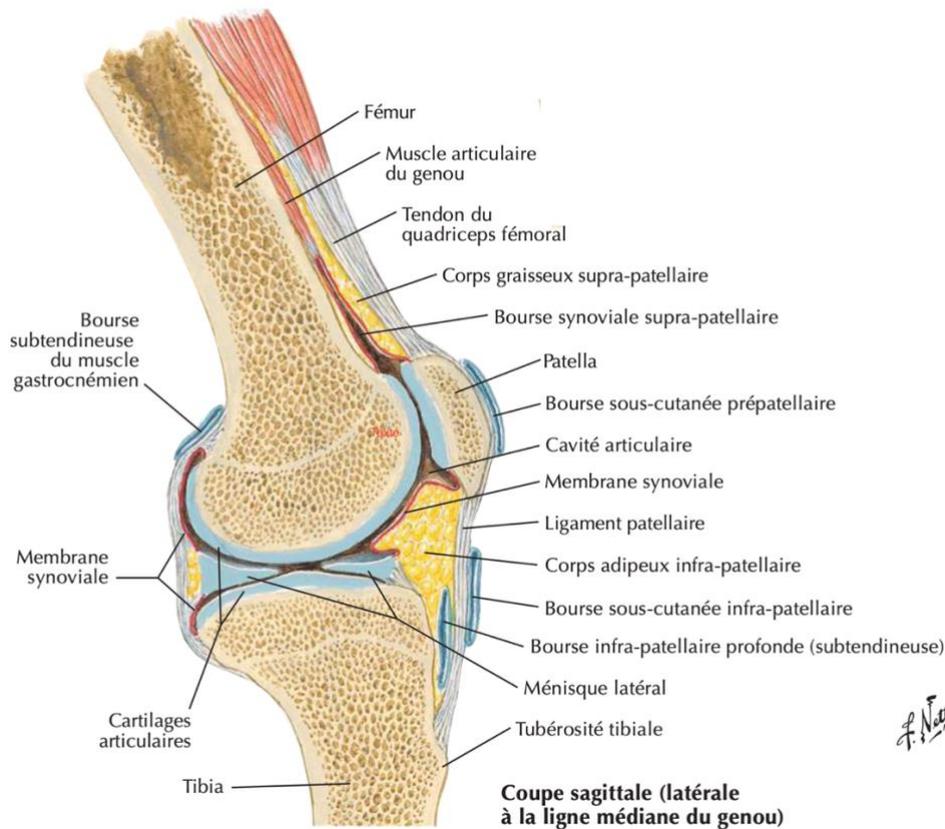


Figure 1 : Coupe sagittale (latérale à la ligne médiane) du genou (7)

L'articulation fémoro-tibiale est composée de deux compartiments (médial et latéral). Dans chacun de ces compartiments, l'articulation met en jeu un condyle fémoral et un plateau tibial, tous deux recouverts de cartilage hyalin. Entre ces surfaces articulaires, on note la présence de ménisques. Les ménisques jouent un rôle de répartition et de transmission des contraintes tout en améliorant la congruence et la lubrification articulaire. (8,9)

L'articulation fémoro-patellaire joue un rôle secondaire dans l'articulation du genou et ne permet que les mouvements de flexion et d'extension. Elle sert de poulie de réflexion pour l'appareil extenseur de la jambe avec l'insertion distale du quadriceps et l'insertion proximale du tendon patellaire sur la patella. (6,10)

Il existe de nombreux éléments qui permettent d'assurer la stabilité de cette articulation peu congruente tels que la capsule, la synoviale, les ménisques, le système ligamentaire (central avec les ligaments croisés antérieur et postérieur, et périphérique avec les ligaments collatéraux médial et latéral) ainsi que les muscles. C'est pourquoi l'articulation du genou est sujette à plusieurs problèmes, tels que les lésions ligamentaires, les déchirures méniscales. (8)

I.1.2. Le ligament croisé antérieur

Le LCA est une bande de tissu conjonctif dense, allant du condyle fémoral latéral au plateau tibial et dont le rôle principal est d'empêcher la translation antérieure du tibia par rapport au fémur. (11)

Le LCA occupe la plus grande partie de l'échancrure inter-condylienne. Son insertion proximale se situe à la partie postéro-supérieure de la face médiale du condyle fémoral latéral. Il prend ensuite une direction antérieure et médiale, avec un trajet presque horizontal, pour aller s'insérer sur le tibia distalement, à proximité de la corne antérieure du ménisque médial. (Figure 2)

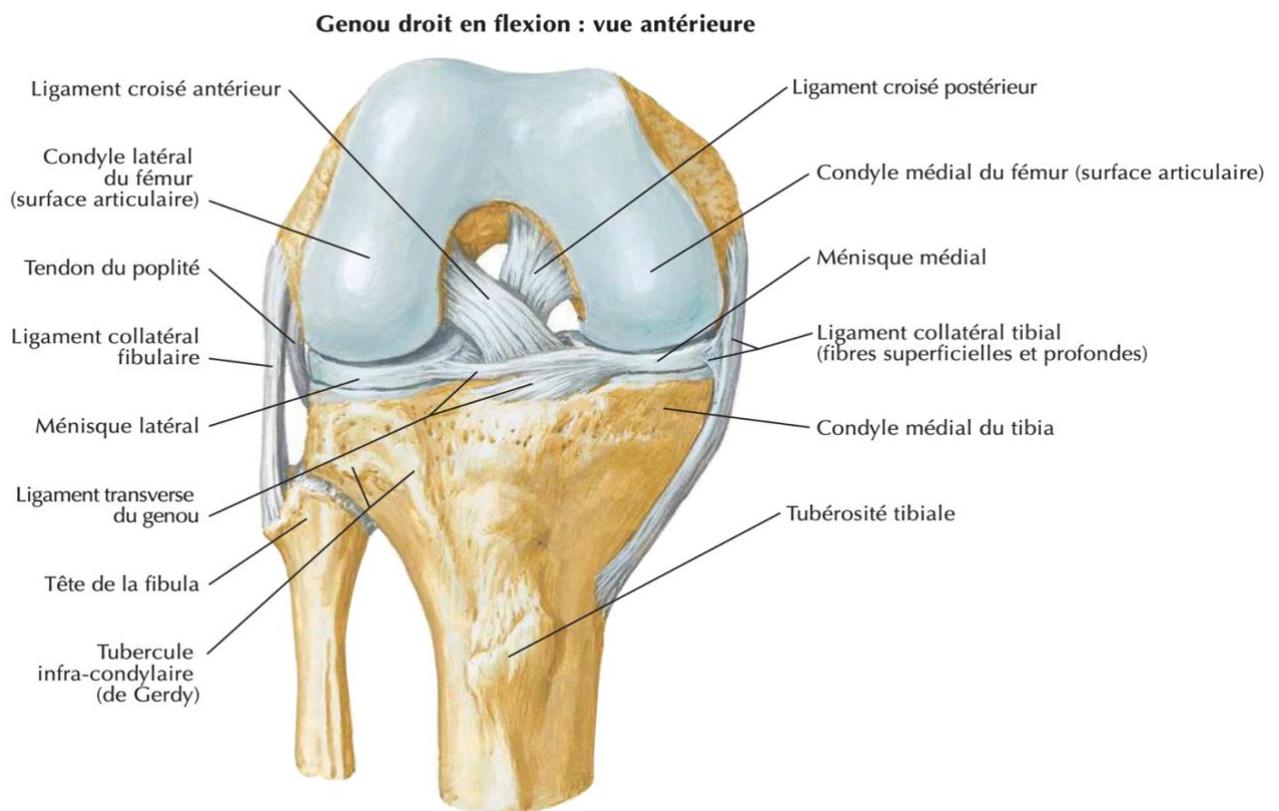


Figure 2 : Genou droit en flexion, vue antérieure (12)

Le LCA possède une capacité d'élongation, avant rupture, variant de 19 à 36%, ce qui en fait le tissu extensible le plus robuste du corps humain. Sa résistance à la rupture est de 1119 à 2517 N chez les hommes et de 739 à 1793 N chez les femmes. (13) Cette résistance atteint son apogée à la fin de la maturité osseuse et diminue ensuite avec l'âge. Pour préserver ses propriétés mécaniques, il est crucial de maintenir une activité physique régulière. (13)

Il mesure en moyenne 32 mm de longueur (22 à 41 mm), et 7 à 12 mm de largeur. Il n'a pas une structure cylindrique. Sa portion intermédiaire est la zone la plus fine, alors qu'il s'élargit de part et d'autre avec des insertions osseuses en éventail. Il est composé de deux faisceaux : un antéro-médial et le second postéro-latéral. Ils ont été décrits d'un point de vue biomécanique mais leur distinction anatomique est moins évidente. Ils ne sont pas isométriques. (14) (Figure3)

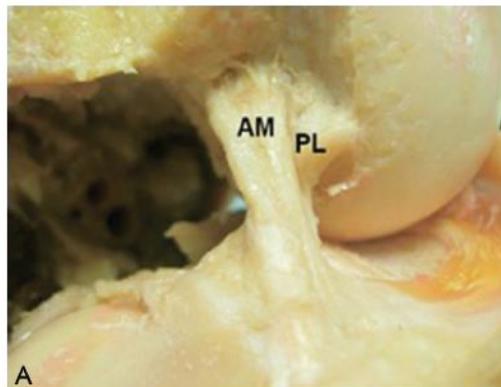


Figure 3 : LCA composé de ses 2 faisceaux (AM : antéromédial,, PL : postérolatéral) (15)

La vascularisation du LCA se fait à travers les replis synoviaux des branches de l'artère géniculée moyenne ainsi que des branches de l'artère géniculée inférieure médiale et latérale. (Figure 4). Celle-ci n'est pas homogène, plus importante en proximale et inexistante en distale. Elle est donc plus précaire que celle des autres ligaments, expliquant en partie le faible potentiel de cicatrisation après sa rupture. (13)

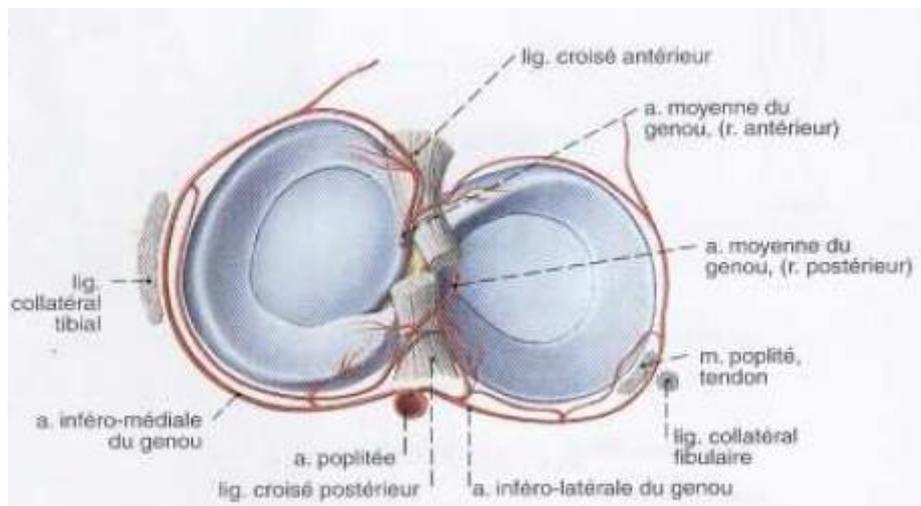


Figure 4 : Vascularisation du LCA (16)

Concernant son innervation, celles-ci ce fait principalement par des mécanorécepteurs provenant des branches du nerf tibial postérieur.

Le LCA forme, avec le ligament croisé postérieur (LCP), le pivot central du genou. Ces deux ligaments se croisent entre eux dans les plans frontal et sagittal d'où leur appellation. Ils sont extra-synoviaux mais intra-capsulaires. (17) (Figure 5)

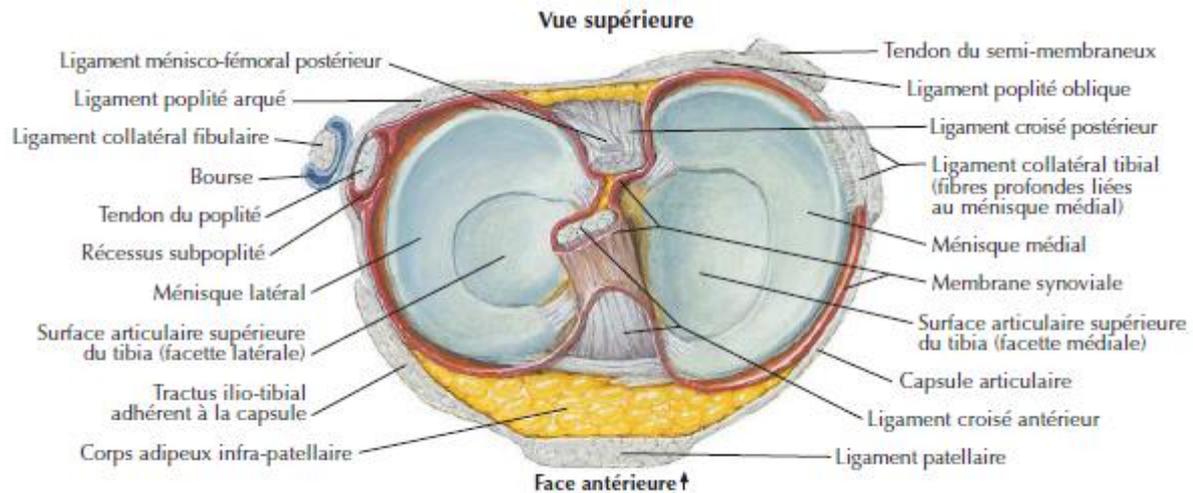


Figure 5 : Vue intra articulaire du LCA (18)

La connaissance de l'anatomie et de la biomécanique du LCA est indispensable à la compréhension des techniques chirurgicales pour sa reconstruction et celle-ci permettront aux pharmaciens d'adapter au mieux leurs conseils pour l'immobilisation.

I.2. Biomécanique du genou

L'articulation fémoro-tibiale présente deux degrés de liberté : la flexion/extension et la rotation alors que l'articulation fémoro-patellaire ne présente qu'un seul degré de mobilité. (3,19)

I.2.1. Mouvement de flexion et d'extension

La flexion du genou atteint activement 120° , 140° lorsqu'elle est associée à la flexion de la hanche (détente des muscles bi-articulaires) et passivement 160° . L'extension du genou est de 0° de manière physiologique. Le quadriceps est responsable de l'extension du genou grâce à ces quatre chefs (vaste externe, vaste intermédiaire, vaste interne et droit fémoral). (3,20) (Figure 7 et 8)

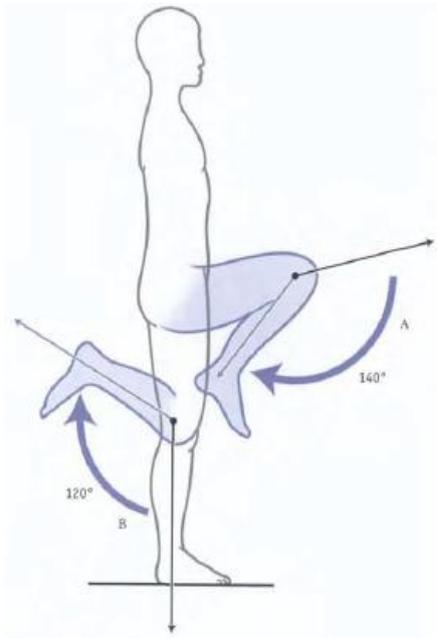
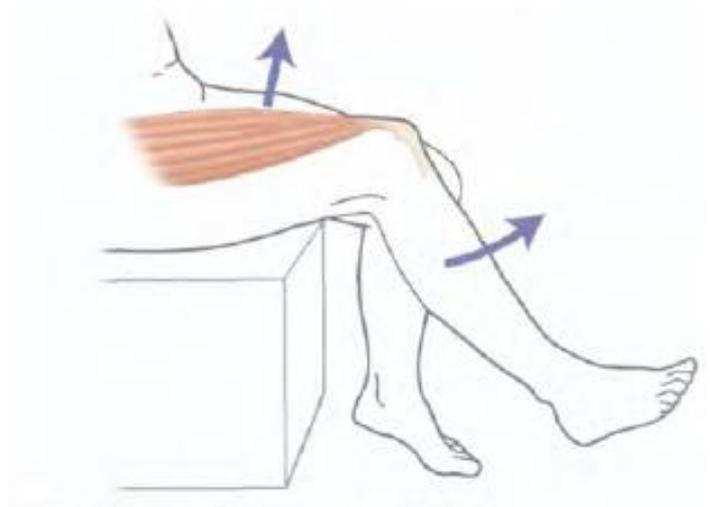


Figure 6 : Flexion du genou (21)

A: Hanche en flexion B: Hanche en extension

Figure 7 : Action du muscle quadriceps (21)



Les principaux acteurs de la flexion sont les muscles ischio-jambiers (muscle semi-tendineux, muscle semi-membraneux et chef long du biceps fémoral), le muscle sartorius, les muscles gastrocnémiens (médial et latéral), le chef court du biceps fémoral et le muscle poplité. (Figure 8 et 9)

Figure 8 : Les muscles du quadriceps fémoral (22)

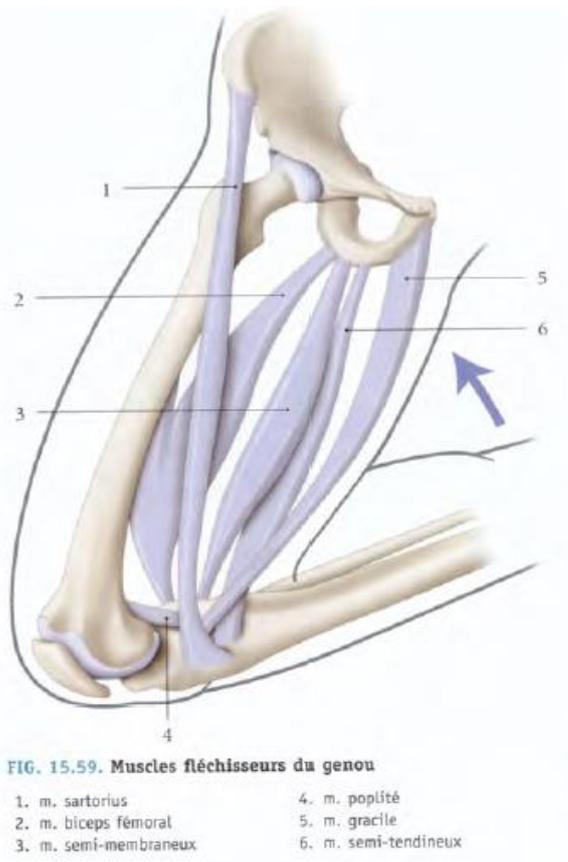
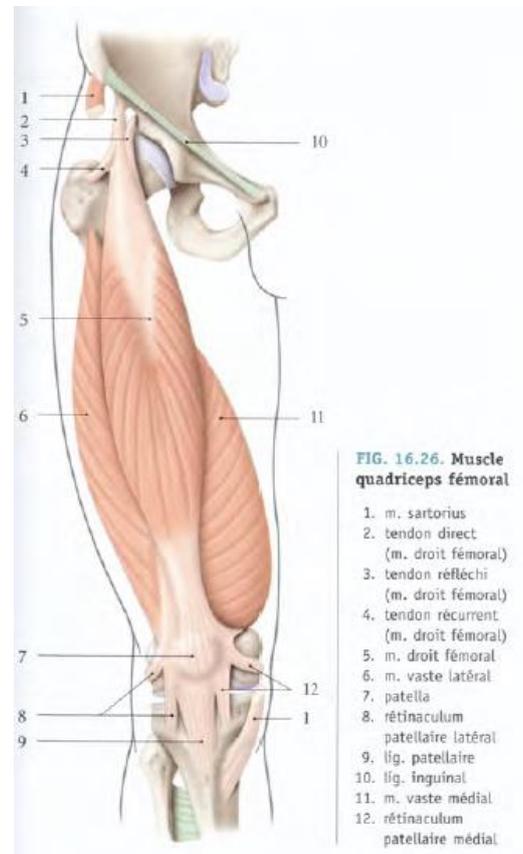


Figure 9 : Les muscles fléchisseurs du genou (23)

Le mouvement de flexion du genou associe un mécanisme de roulement et de glissement. Le mouvement de roulement est similaire à une boule sur un plateau alors que le mouvement de glissement est similaire à un pneu lisse sur la glace. (Figure 10)

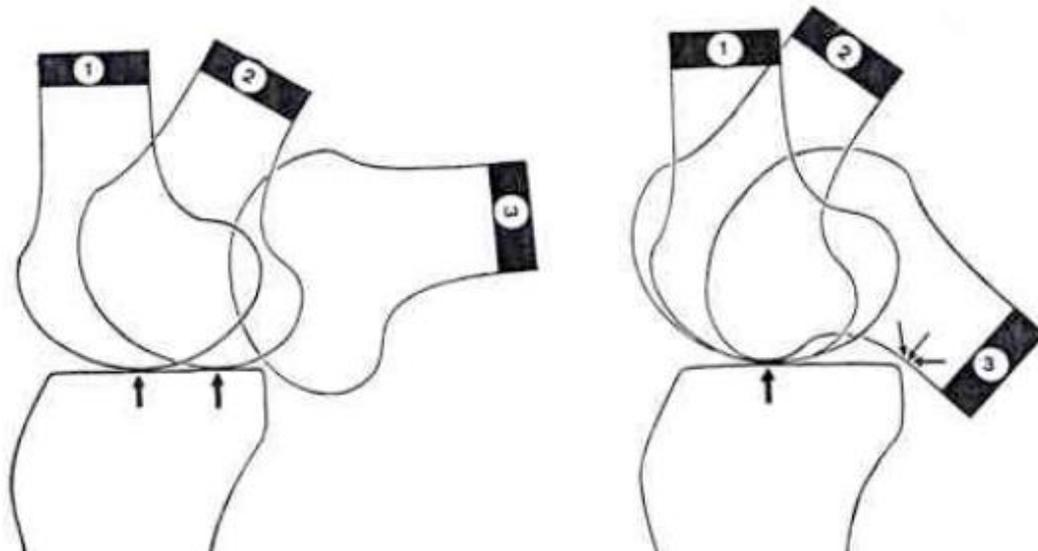


Figure 10 : Mouvements flexion du genou (à gauche mécanisme de roulement, à droite : mécanisme de glissement) (24)

En début de flexion (de 0 à 20°), le mécanisme est un roulement pur, entraînant un léger recul du fémur sur le tibia, avec un LCA qui se tend. De 20° à 110°, le mécanisme est mixte associant roulement et glissement, avec un LCA qui se tend à son maximum. De 110° à 140°, le mécanisme est un glissement pur.

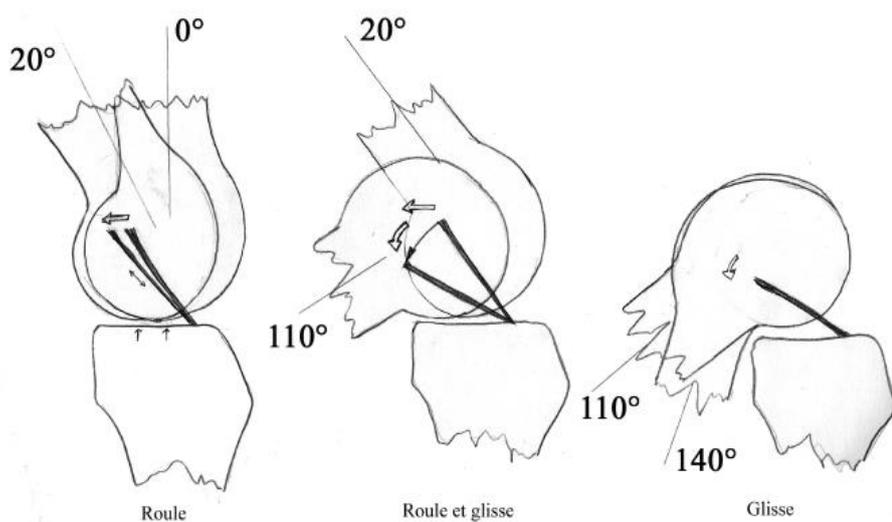


Figure 11 : Schéma du rôle du LCA lors de la flexion du genou

I.2.2 Mouvement de rotation

Il existe deux types de rotation au niveau du genou : une rotation automatique et une rotation volontaire (25) :

- La rotation automatique,

Est associée aux mouvements de flexion et d'extension du genou. Elle est liée à l'asymétrie des condyles fémoraux (avec un rayon de courbure plus faible du condyle fémorale médial), conduisant à un asynchronisme des mouvements de roulement et de glissement. Cela se traduit cliniquement par une rotation externe automatique lors de l'extension et une rotation interne lors de la flexion.

- La rotation volontaire,

N'est possible que lorsqu'il existe un certain degré de flexion du genou. En effet, les ligaments collatéraux médial et latéral sont tendus en extension, de même que le LCA lors de la rotation interne. Lorsque la jambe est fléchie à 90°, la rotation externe active est de 40° et la rotation interne active de 30° (Figure 12). La rotation interne est permise par les muscles de la patte d'oie (semi-tendineux, sartorius et droit interne) et le muscle poplité. La rotation externe est réalisée par le muscle biceps fémoral.

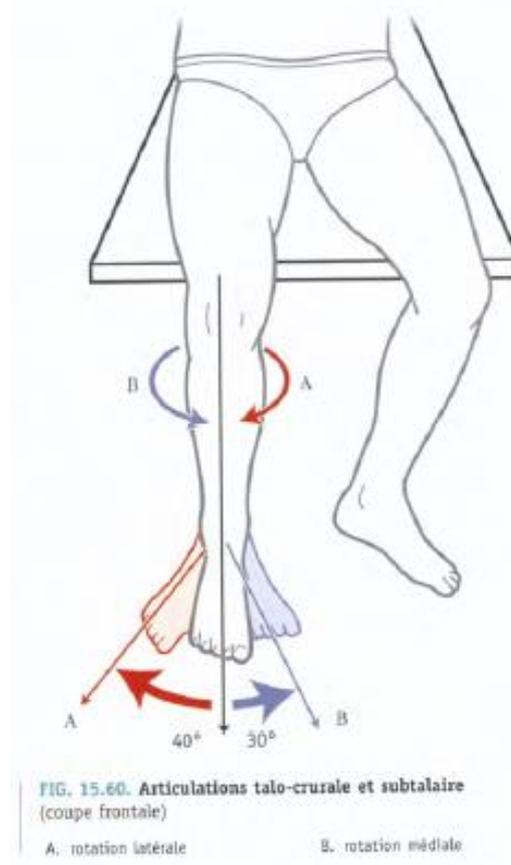


Figure 12 : Rotation du genou (A : rotation externe, B : rotation interne) (3)

I.2.3. Mouvements anormaux

Ce sont des mouvements inexistant sur un genou sain en extension mais qui peuvent s'observer, avec une très faible amplitude, sur un genou en flexion.

La présence de mouvements adduction/abduction signe une lésion ligamentaire périphérique et se traduit cliniquement par une laxité en varus (atteinte du ligament collatéral externe) ou en valgus (atteinte du ligament collatérale interne).

La présence de mouvements antéro-postérieurs du tibia sous le fémur signe une lésion ligamentaire du pivot central et se traduit cliniquement par un tiroir antérieur (atteinte du LCA) ou postérieur (atteinte du LCP) (26)

I.2.4. Stabilisateur du genou

En station debout, le genou subit de nombreuses contraintes de direction variée. Le genou est stabilisé par des facteurs actifs et passifs

- La stabilité sagittale est assurée par les ligaments croisés et surtout par le muscle quadriceps fémoral
- La stabilité frontale relève d'une part des ligaments collatéraux et d'autre parts du tractus ilio-tibial et des muscles de la patte d'oie
- La stabilité rotatoire est assurée par l'ensemble des formations capsulaire, ligamentaires, méniscales et musculaires (27) .

I.3. LCA

I.3.1. Statique articulaire

Le LCA joue un rôle primordial dans la stabilité du genou. Il assure le contrôle de la translation tibiale antérieure, le contrôle de la stabilité rotatoire et la synchronisation entre le condyle fémoral latéral et le plateau tibial dans les mouvements de pivot (13).

Le LCA est le frein primaire à la translation tibiale antérieure du tibia par rapport au fémur. En effet, lors d'une rupture chronique du LCA, la translation antérieure du tibia par rapport au fémur est quatre fois plus importante que dans un genou normal. (29). Le LCA est un frein secondaire à la rotation interne du tibia par rapport au fémur, principalement grâce au faisceau postéro-lateral. Il est également un frein secondaire mineure au mouvement de valgus. (17) (Figure 13)

Figure 13 : Translation antérieure du tibia par rapport au fémur (30)



LCA intact

La rupture du LCA est à l'origine d'un tiroir

I.3.2. Dynamique articulaire

Lors de l'extension du genou, les deux faisceaux sont en tension, particulièrement le faisceau postéro-latéral qui est sous tension maximale entre 0 et 30°. La flexion du genou entraîne une diminution de la tension sur le faisceau postéro-latéral, celle-ci étant transférée au faisceau antéro-médial (AM). La contrainte sur celui-ci est maximale entre 60 et 90° (31).

Chacun des deux faisceaux permettent la stabilité antéropostérieure et rotatoire de l'articulation. Le faisceau antéro-médial s'oppose à la translation tibiale antérieure et le faisceau postéro-latéral s'oppose aux contraintes de rotation de flexion du genou (32).

I.4. Constitution moléculaire du LCA

Le LCA est composé histologiquement de trois zones histologiques, une zone proximale, une zone centrale, zone distale. (18) (Figure 14)

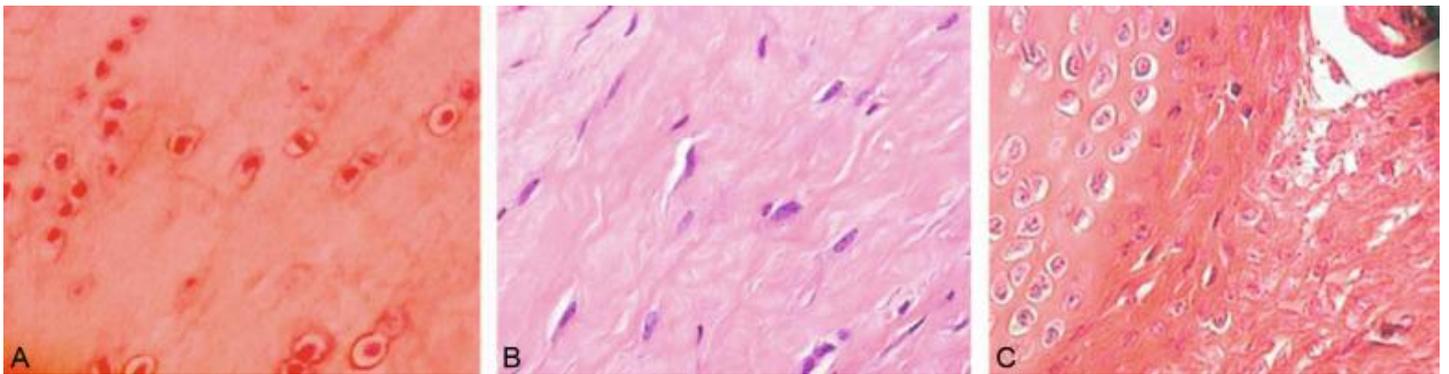


Figure 14 : Les 3 zones histologiques du LCA (17)

A : Zone proximale riche en cellules rondes et ovoïdes, ne contient que quelques fibroblastes fusiformes, et est composée de collagène et de glycoprotéines.

B : Zone centrale riche en fibroblastes et forte densité de fibres de collagène, d'élastine.

C : Zone distale riche en fibrochondroblastes ovoïdes et est donc très résistante.

Le ligament croisé antérieur, à l'instar des autres ligaments du corps, est une structure robuste conçue pour faire face aux contraintes de traction. Cette capacité à résister et à s'adapter provient de sa constitution moléculaire distincte. Il est majoritairement composé de collagène, d'élastine, de protéoglycanes et de fibroblastes. Le tissu composant le LCA est un tissu conjonctif fibreux dense et peu vascularisé. (17)

I.4.1. Fibroblastes

Ce sont des cellules fusiformes présentes dans le tissu conjonctif. Elles sont caractérisées par un noyau ovale, des organites bien développés et un cytoplasme riche qui leur permet de synthétiser et de sécréter les composants de la matrice extracellulaire (MEC). De plus, elles présentent des prolongements cytoplasmiques qui leur permettent d'interagir avec les fibres environnantes, aidant à maintenir l'intégrité structurale du ligament.

Les principales fonctions des fibroblastes regroupent :

- La synthèse de la matrice extracellulaire : Les fibroblastes sont responsables de la production de tous les principaux composants de la matrice extracellulaire du LCA, notamment le collagène, l'élastine et les protéoglycanes. Ces molécules sont essentielles à la résistance, à l'élasticité et à la viscoélasticité du ligament.
- La réparation : En réponse à une lésion, les fibroblastes migrent vers le site endommagé, augmentant leur prolifération et leur activité synthétique pour réparer et régénérer le tissu ligamentaire.
- La régulation : Au-delà de la synthèse, les fibroblastes régulent également la dégradation de la matrice en sécrétant des enzymes, telles que les métalloprotéinases matricielles (MMP), qui peuvent dégrader le collagène et d'autres composants de la matrice. (33,34)
- Les fibroblastes peuvent se différencier en myofibroblastes, des cellules qui possèdent à la fois des caractéristiques des fibroblastes et des cellules musculaires lisses. Ces myofibroblastes jouent un rôle crucial dans la contraction du tissu lors de la cicatrisation. (35)

Les fibroblastes sont littéralement les « bâtisseurs » du LCA. Ils assurent la production, la maintenance et la réparation des éléments fondamentaux qui confèrent au ligament sa structure et ses propriétés mécaniques, jouant ainsi un rôle central dans la fonction et la santé du LCA. (36) (Figure 15)

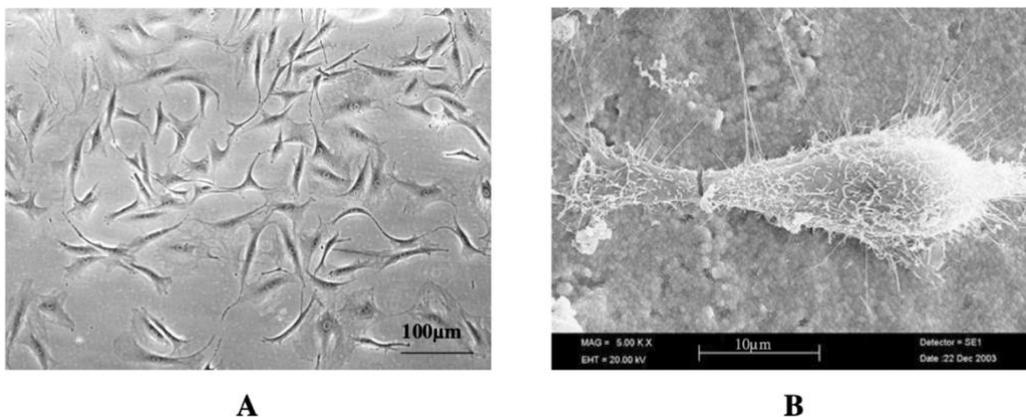


Figure 15 : Fibroblastes ligamentaires vus en microscopie **A** : microscope inversé ($\times 100$) **B** : microscope électronique à balayage (36)

I.4.2. Collagène

Le collagène est une famille de protéines fibreuses, représentant le composant principal des tissus conjonctifs du corps humain. Dans le contexte du ligament croisé antérieur, le collagène joue un rôle prépondérant, étant la protéine dominante et la principale responsable de sa résistance mécanique.

La MEC présente une structure fibreuse qui est structurée de manière hiérarchique. Cette organisation se manifeste en six niveaux clairement définis, allant de la molécule de collagène comme premier niveau, jusqu'au ligament en tant que niveau final. (37)

Les fibroblastes sécrètent des molécules de collagène qui adoptent la structure de super-hélices. Cette structure unique confère une grande résistance à la traction. Ces super-hélices s'assemblent ensuite pour constituer des fibrilles et par la suite des subfibrilles. Ces fibrilles forment ensuite les fibres de collagène, regroupées en différents faisceaux pour enfin constituer le ligament. Le collagène est composé de trois chaînes polypeptidiques enroulées en une triple hélice. (38) (Figure 16)

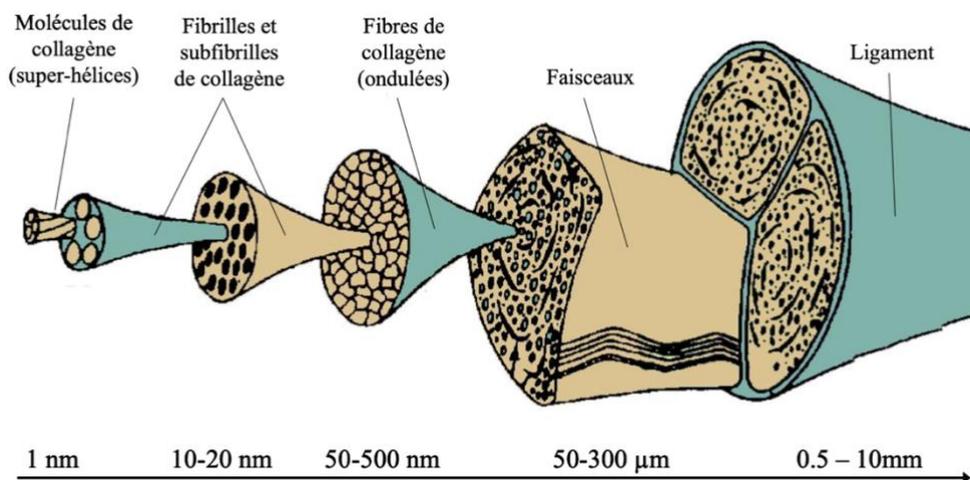


Figure 16 : Architecture allant de la molécule du collagène jusqu'au ligament (39)

Bien que le corps humain produise plusieurs types de collagène, le LCA est principalement composé de collagène de type I. Cette variante du collagène est caractérisée par des fibres denses et parallèles, optimisées pour résister aux forces de traction exercées sur le ligament. Le collagène de type III, bien que moins abondant, est également présent, en particulier dans les jeunes ligaments et pendant le processus de guérison. Même si le LCA est un tissu relativement stable, le collagène y subit un renouvellement lent mais continu, permettant au ligament de répondre aux changements mécaniques et de réparer les micro-dommages.

L'agencement en trois dimensions des fibres de collagène associé aux éléments viscoélastiques confère au LCA ses propriétés. En effet, le LCA possède une capacité singulière d'absorber l'énergie et de résister aux sollicitations mécaniques.

Les faisceaux de fibres de collagène dans le LCA sont orientés en fonction des contraintes mécaniques, leur permettant d'absorber les forces et d'empêcher une hyperextension ou une torsion excessive du genou. Ces fibres agissent comme des câbles, soutenant l'articulation et assurant sa stabilité. (17)

La composition fibreuse du ligament croisé antérieur intègre divers types de collagène et, dans une proportion moindre, de l'élastine, ce qui lui donne ses caractéristiques mécaniques. (39)

I.4.3. Élastine

Le LCA est principalement constitué de collagène, mais l'élastine y joue un rôle crucial en lui conférant une capacité d'étirement et de retour à la forme initiale après sollicitations mécaniques. C'est une protéine hydrophobe majeure des tissus élastiques, offrant élasticité et souplesse aux structures dans lesquelles elle est présente. (40)

Les fibroblastes du LCA sont également responsables de la synthèse de l'élastine qui est synthétisée sous forme de tropoélastine, un précurseur soluble. Une fois sécrétée dans la matrice extracellulaire, la tropoélastine subit une réticulation, formant des fibres d'élastine stables. (Figure 17)

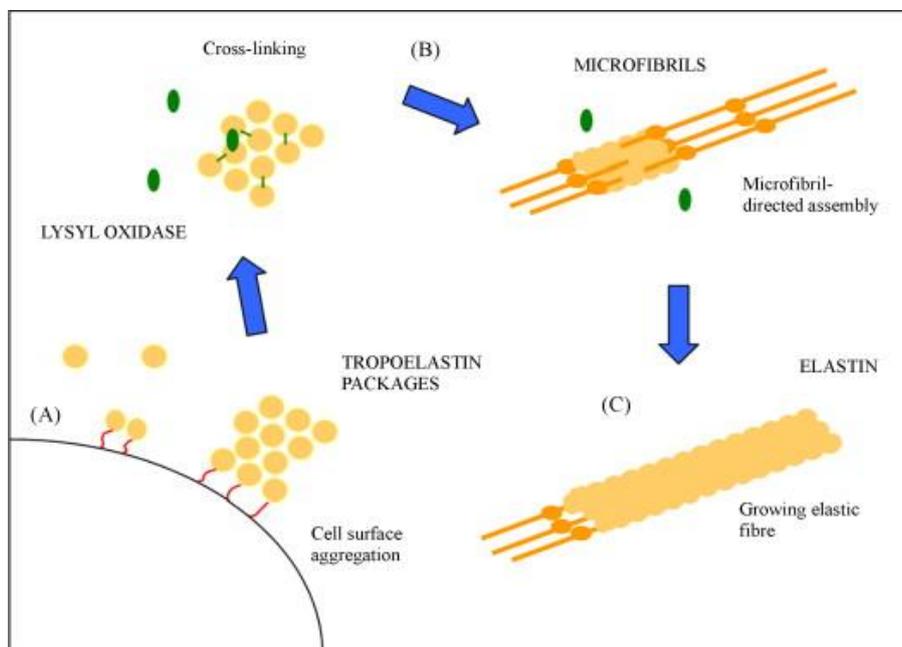


Figure 17 : Représentation schématique de l'élastogenèse (41)

A : La tropoélastine sécrétée est attachée à la surface cellulaire.

B : Des paquets de tropoélastine sont libérés pour un assemblage ultérieur dirigé par les microfibrilles et subissent une oxydation de la lysine qui facilite la réticulation.

C : La tropoélastine est incorporée aux fibres élastiques en croissance.

Bien que l'élastine soit un composant durable avec un renouvellement lent, elle peut subir une dégradation due à des stress mécaniques, à l'inflammation ou au vieillissement. Une diminution ou une altération de l'élastine dans le LCA peut affecter sa capacité à retrouver sa forme initiale après étirement, augmentant potentiellement le risque de lésion. C'est une protéine moins abondante que le collagène dans le LCA, mais elle est essentielle pour équilibrer la force et la flexibilité du ligament. (42,43,44)

I.4.4. Protéoglycanes

Les protéoglycanes, sont présents en quantité moindre par rapport au collagène et à l'élastine dans le LCA. Ils jouent néanmoins un rôle indispensable dans la fonction du ligament. Ces molécules sont essentielles pour la rétention d'eau, la viscoélasticité et les interactions moléculaires au sein du LCA. (45)

Synthétisés par les fibroblastes, ils sont composés d'un noyau protéique central auquel sont attachées une ou plusieurs chaînes de glycosaminoglycanes (GAGs). Ces chaînes sont fortement chargées négativement, ce qui leur permet d'attirer et de retenir de grandes quantités d'eau (Figure 18). (46)

On retient deux grands rôles des protéoglycanes pour le LCA :

- **La rétention d'eau :** Grâce à leurs chaînes GAGs, les protéoglycanes confèrent au LCA sa capacité à retenir l'eau, garantissant une viscoélasticité appropriée au ligament. Cette rétention d'eau est essentielle pour la résilience du ligament, permettant d'amortir les chocs et de distribuer les charges.
- **Interactions moléculaires :** Les protéoglycanes facilitent également les interactions entre différentes fibres de collagène, aidant à maintenir la structure tridimensionnelle du ligament. Ils peuvent moduler les propriétés mécaniques du LCA en se liant aux fibres de collagène.

La demi-vie des protéoglycanes est plus courte que celle du collagène, mais ils sont continuellement renouvelés pour garantir la fonction optimale du LCA.

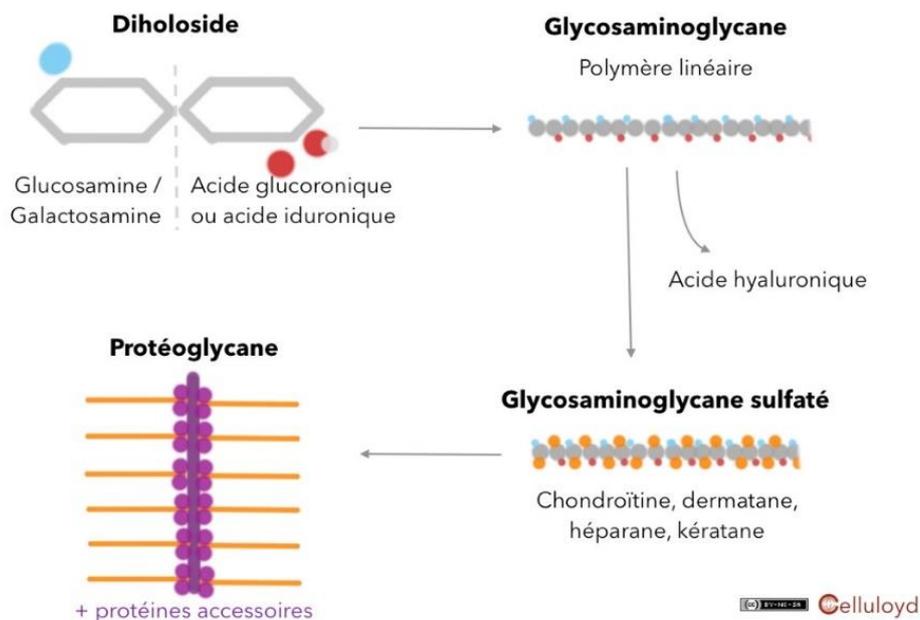


Figure 18 : Glycosaminoglycanes et protéoglycanes (47)

Une dégradation ou une perte des protéoglycanes peut affecter la capacité du LCA à retenir l'eau, ce qui pourrait compromettre sa résilience et augmenter le risque de lésion. (48)

PARTIE II :
Physiopathologie ligamentaire et articulaire

En ce qui concerne le ski alpin, on observe un risque significativement plus élevé de rupture du LCA au sein des équipes de France par rapport aux skieurs occasionnels. En effet, le taux de lésions du LCA varie de 0,40 à 0,63 rupture pour 1000 jours de ski chez les skieurs occasionnels, tandis qu'il atteint 4,25 ruptures pour 1000 jours de ski au sein des équipes de France. (13)

Le risque de ruptures du LCA est en moyenne 7 fois supérieur pendant les compétitions par rapport aux séances d'entraînement. Cette disparité s'explique par l'intensité et l'engagement nettement plus élevés pendant celles-ci. De plus, le temps d'échauffement et de travail technique occupe un temps plus importants lors des entraînements. (13,38)

II.1. Mécanismes de blessure

Les ruptures du LCA sont des lésions fréquentes survenant dans la grande majorité des cas, lors d'un traumatisme sportif. On distingue les traumatismes appuyés de ceux qui ne le sont pas. (49,50)

II.1.1. Traumatismes non appuyés

Ils sont à l'origine de rupture isolées du LCA, liées à des contraintes dans le plan transversal ou sagittal.

Ces traumatismes sont dus à la contraction brusque du quadriceps associée à une rotation interne (ex : réception d'un saut avec le genou légèrement fléchi et tourné vers l'intérieur). Celle-ci entraîne l'enroulement du LCA autour du LCP qui se rompt car il est moins résistant. Ils peuvent également se produire lors d'un déséquilibre arrière, notamment chez le skieur ou d'une hyperextension active (au football, lors d'un tir dans le vide). Dans ce cas le LCA se rompt sur l'échancrure intercondylienne. (28)

Les forces de rotation et de cisaillement générées par ces mouvements peuvent être supérieures à la résistance du LCA, entraînant sa rupture.

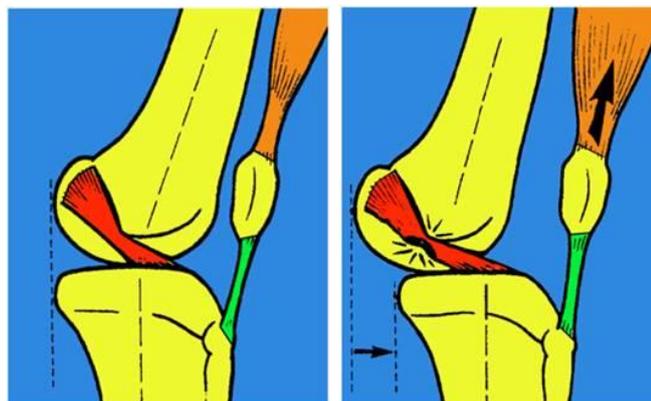


Figure 19 : Rupture du LCA sur réception d'un saut (51)

Figure 20 : Schéma lésionnel d'une rupture du LCA lors d'un shoot dans le vide (52)

II.1.2. Traumatismes appuyés

Ils sont à l'origine de lésions du LCA, liés à des contraintes imposées en rotation ou dans le plan frontal. La rupture du LCA intervient lorsque la tension imposée dépasse sa capacité d'élongation. Par exemple lors d'un choc violent avec un autre joueur ou lors d'une chute. Dans ces cas, le genou peut être soumis à une force importante qui le pousse dans une position anormale, conduisant à la rupture du LCA. (53)

Le mécanisme le plus fréquent associe un Valgus, une Flexion et Rotation Externe (VAFLE). Ceci induit la lésion de la triade antéro-médiale (le LCA, le ligament collatéral interne et parfois le ménisque). Ils sont retrouvés dans les sports demandant des changements de direction rapides. (28) (Figure 21)



Figure 21 : Rupture du LCA sur mécanisme de VAFLE (54)

Le mécanisme associant un Varus, une Flexion et une Rotation Interne (VARFI) est responsable de lésions du LCA et du plan externe (ligament collatéral externe, le point d'angle postéro-externe et parfois le ménisque). (55) (Figure 22)



Figure 22 : Rupture LCA par enroulement autour du LCP, mécanisme de VARFI (56)

II.2. Réponse du corps à la blessure

II.2.1. Phase inflammatoire

La phase inflammatoire déclenchée par la rupture du ligament croisé antérieur est la première réponse du corps à cette lésion. Elle commence presque immédiatement après la blessure et persiste pendant quelques jours.

Cliniquement, cette phase est facilement identifiable. Elle se manifeste par des symptômes classiques d'inflammation : douleur, chaleur, rougeur et œdème. Ces signes sont le reflet des processus cellulaires et vasculaires en cours. La douleur est en grande partie due à la libération de médiateurs inflammatoires comme les prostaglandines. L'œdème, quant à lui, est causé par une augmentation de la perméabilité vasculaire, permettant aux protéines et aux cellules du sang de migrer vers le site de la blessure. (47,48)

- Hématome :

Lors de cette phase, la première manifestation observée est une réaction vasculaire. Les vaisseaux sanguins endommagés entraînent un épanchement de sang au site de la blessure, formant un hématome qui servira de substrat pour la cascade inflammatoire.

- Cascade inflammatoire :

Les cellules principales orchestrant cette phase sont les leucocytes, en particulier les neutrophiles, qui arrivent rapidement sur les lieux. Puis arrivent les macrophages. Leur rôle est d'éliminer les débris cellulaires et de libérer des cytokines, des molécules de signalisation qui amplifient et régulent la réponse inflammatoire. (59) Les macrophages, en particulier, jouent un rôle clé en sécrétant des facteurs de croissance qui facilitent la transition vers la phase suivante, celle de la prolifération.

II.2.2. Phase de prolifération

Après l'inflammation initiale, le corps entame la phase de prolifération, un processus complexe visant à remplacer les tissus perdus et à rétablir l'intégrité du ligament. Cette phase commence quelques jours après la blessure et peut s'étendre sur plusieurs semaines. (60)

- Granulation :

Au début de cette étape de prolifération, la formation du tissu de granulation est primordiale. Caractérisé par une richesse en capillaires, ce tissu est composé de fibroblastes, de cellules inflammatoires et de nouveaux vaisseaux sanguins, produits par la néo-angiogenèse. Ces vaisseaux assurent l'apport de nutriments et d'oxygène essentiels à la guérison. (60)

- **Fibroblastes :**

Les fibroblastes jouent un rôle central dans cette phase. Ces cellules produisent des composants majeurs de la MEC, en particulier le collagène. Au début, le collagène synthétisé est principalement le collagène de type III, plus fin et moins résistant que le collagène de type I. Ce collagène initial forme une sorte de "trame" provisoire pour le nouveau tissu. (33,34,61)

- **Macrophages :**

En parallèle, la migration cellulaire est facilitée par la sécrétion de divers facteurs de croissance par les macrophages et d'autres cellules. Ces facteurs attirent des cellules supplémentaires sur le site de la blessure, encourageant la prolifération et la différenciation.

Bien que la phase de prolifération soit essentielle à la réparation des tissus, elle n'est pas sans inconvénients. Un excès de tissu de granulation peut entraver la fonction normale des tissus avoisinants et poser des problèmes pour la phase de remodelage qui suit. (62)

II.2.3. Phase de remodelage

La phase de remodelage marque la dernière étape du processus de guérison du ligament croisé antérieur. Elle commence quelques semaines après la blessure et, selon la gravité, peut s'étendre sur plusieurs mois, voire des années.

- **Collagène :**

Le collagène de type III, prédominant dans la phase de prolifération, est progressivement remplacé par le collagène de type I, plus robuste et durable. Ce changement est crucial pour restituer la résistance mécanique du ligament. (63)

- **Alignement :**

Les fibres de collagène, initialement disposées de manière aléatoire, commencent à s'aligner en fonction des forces mécaniques appliquées au ligament, maximisant ainsi sa résistance à la traction. La maturation et le réalignement des fibres sont des processus dynamiques, influencés par les sollicitations mécaniques du ligament. C'est la raison pour laquelle une mobilisation contrôlée et une rééducation adaptée sont essentielles pour optimiser la qualité de la cicatrisation. (63)

- **Apoptose :**

Enfin, la phase de remodelage voit la régression du tissu de granulation excédentaire. Les cellules non nécessaires, notamment certains fibroblastes et cellules inflammatoires, subissent une apoptose. La cicatrice se rétracte, devient plus dense et s'intègre mieux au tissu environnant. (63)

II.3. Conséquence à long terme de la rupture du ligament croisé

La rupture du LCA peut avoir de nombreuses conséquences à long terme sur la santé et la fonction du genou se répercutant sur la qualité de vie du patient. (64)

II.3.1. Instabilité du genou

L'une des principales conséquences de la rupture du LCA est l'instabilité du genou. Il s'agit d'un symptôme subjectif lié à la laxité induite par la rupture. Cela peut se manifester par des sensations de déroboement du genou, en particulier lors de mouvements dynamiques ou de changements de direction. Cela peut affecter la capacité d'une personne à participer à certaines activités physiques, notamment les sports de pivot. (65)

II.3.2. Lésions méniscales et du cartilage

La laxité résultant d'une rupture du LCA peut augmenter le risque de lésions méniscales. Ces lésions méniscales peuvent survenir lors d'un traumatisme initial du LCA ou suite à la laxité chronique du genou. La perte du rôle stabilisateur du LCA peut également conduire à des contraintes excessives sur le cartilage articulaire, augmentant le risque de lésions du cartilage et d'arthrose précoce du genou. Ce risque d'arthrose est existant à long terme, même avec une réparation chirurgicale. L'arthrose est une affection dégénérative qui peut causer de la douleur, une réduction de la mobilité du genou et une diminution de la qualité de vie. (65)

II.3.3. Diminution de la fonction du genou

Même avec une réhabilitation adéquate, certains patients peuvent ne pas retrouver le même niveau de fonction du genou qu'avant la blessure. Cela peut affecter leur capacité à effectuer certaines tâches ou à participer à certaines activités, et peut avoir un impact sur leur qualité de vie.

II.3.4. Modifications du style de vie

Les personnes qui pratiquent des sports de compétition peuvent devoir modifier leur niveau d'activité ou changer de sport. De plus, la rééducation après une rupture du LCA peut être un processus long et exigeant, qui nécessite un engagement significatif en termes de temps et d'effort.

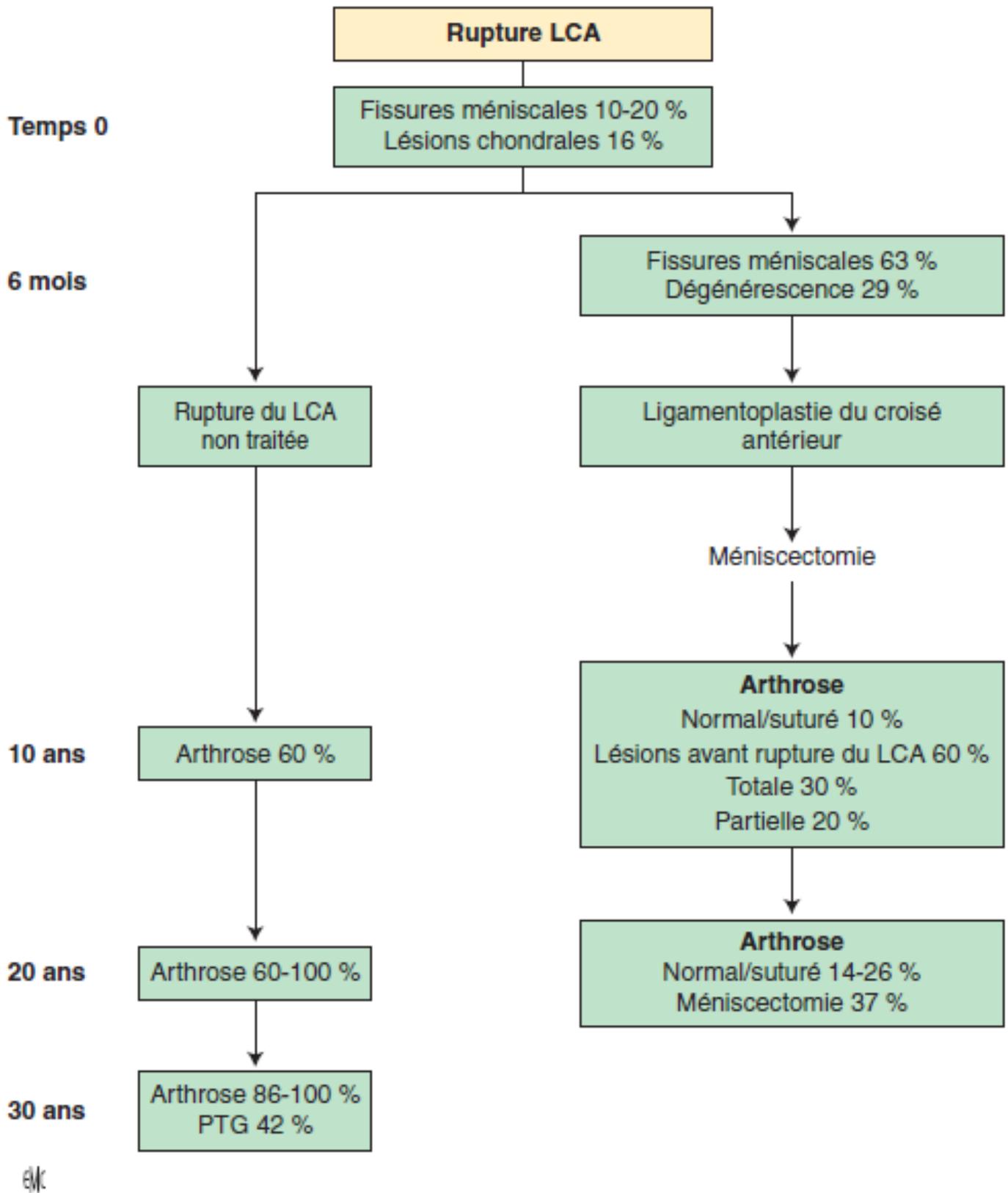


Figure 23 : Évolution de l'arthrose après rupture du LCA

PTG : prothèse totale de genou

II.4. Différences sexuelles dans la physiopathologie du LCA

Les facteurs intrinsèques de risque de lésion du LCA sont nombreux et demeurent partiellement compris, avec peu de preuves établissant un lien clair entre ces facteurs et les risques de lésion réels. La littérature ne parvient pas à dégager un consensus sur l'impact relatif de ces facteurs et sur leurs éventuelles interactions. (4,52,54)

On retrouve globalement autant de rupture du LCA chez l'homme que chez la femme. Cependant, quand on analyse certains sports, le risque de rupture du LCA chez les femmes est bien supérieur aux hommes notamment au football et au basketball. (13,54,57)

II.4.1. Différences anatomiques

Il existe peu d'études avec un haut niveau de preuves portant sur les facteurs de risque anatomiques. L'impact de la pente tibiale est fréquemment évoqué. Certaines recherches suggèrent qu'une grande inclinaison tibiale postérieure favorise la translation antérieure du tibia. Le LCA féminin est plus petit en longueur, en section transversale et en volume que le LCA masculin, même après ajustement pour l'anthropométrie corporelle. (51,58,59)

La dimension et la hauteur de l'échancrure intercondylienne pourraient aussi constituer des facteurs de risque de lésion, en provoquant davantage de conflits avec le ligament durant des mouvements de cisaillement ou d'hyperextension.

Il est observé que les femmes présentent un angle d'antéversion fémorale plus marqué (angle Q), un valgus du genou plus prononcé, ainsi qu'une torsion tibiale et une pronation plantaire supérieures par rapport aux hommes. (58,60) (Figure 24)

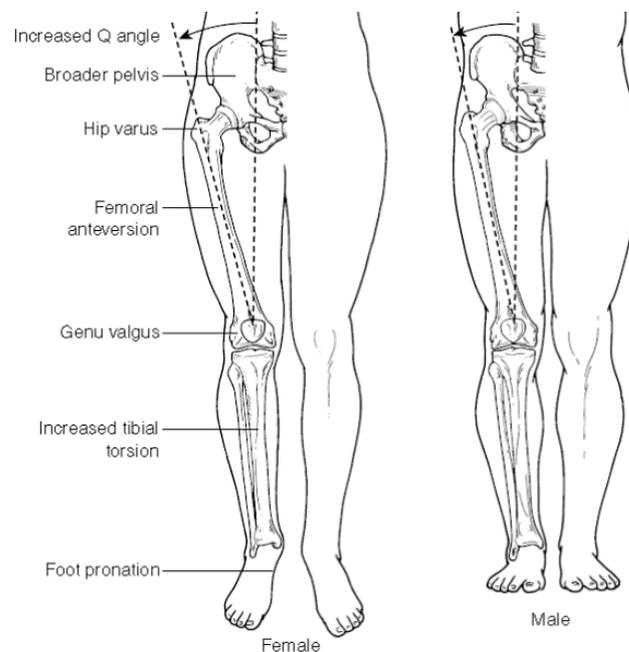


Figure 24 : Variations anatomiques de l'alignement du membre inférieur des femmes comparativement aux hommes (72)

II.4.2. Différences hormonales

Les hormones peuvent également jouer un rôle dans la susceptibilité aux lésions du LCA. Par exemple, certaines recherches ont suggéré que les fluctuations des niveaux d'œstrogènes pendant le cycle menstruel peuvent affecter la résistance des ligaments et augmenter le risque de lésion du LCA, notamment en phase pré-ovulatoire. (51,61,62)

Des récepteurs pour les œstrogènes et la progestérone, deux hormones sexuelles, se trouvent dans le LCA humain. Les œstrogènes sont connus pour perturber la synthèse du collagène et la prolifération des fibroblastes, cependant, peu de relations ont été établies. (31,34)

Les hormones sexuelles modulent également les réponses inflammatoires et immunitaires, affectant le processus de guérison post-lésionnel. Les œstrogènes, en particulier, peuvent moduler la réponse inflammatoire en ajustant la libération de cytokines, ayant ainsi un impact sur la réparation tissulaire et la récupération post-lésion. (31,34)

II.4.3. Différences de style de mouvement

Le contrôle proprioceptif semble présenter des différences en fonction du sexe. Il est observé que les femmes tendent à adopter une posture plus droite lors des atterrissages de sauts et lors des changements de direction. (72) Un mécanisme souvent observé chez les femmes est d'atterrir avec une hanche et un genou en extension, où le genou présente un valgus, un tibia en rotation interne, et un pied en pronation. (77)

Figure 25 : Technique d'atterrissage anormal, alignement du genou valgus.(77)



Les facteurs de risque peuvent être regroupés en deux catégories distinctes :

- **Une prédominance dans sa gestuelle :**

Les femmes ont tendance à présenter un valgus du genou plus prononcé lors de l'atterrissage de leurs sauts par rapport aux hommes (Figure 25). Les athlètes qui subissent des blessures montrent une contrainte accrue sur leur genou. (72)

- **Une prédominance quadricipitale :**

Les femmes présentent une activation musculaire différente du couple quadriceps/ischio-jambiers et montrent une prédominance des quadriceps. La contraction antagoniste des ischio-jambiers joue un rôle biomécanique crucial en contrant le tiroir antérieur du tibia, qui représente un risque pour le ligament croisé antérieur (LCA). Cela se traduit par une force de flexion du genou moins importante et une force d'extension plus élevée, ce qui altère leur capacité à maîtriser les forces de cisaillement résultant du déplacement antérieur du tibia. Les déséquilibres entre la force des quadriceps et celle des ischio-jambiers contribuent à l'augmentation des contraintes sur le LCA.

Il est observé que la pré-activation des ischio-jambiers (IJ) est moins prononcée chez les joueuses de handball ayant déjà subi une rupture du LCA. Les femmes ont tendance à adopter des stratégies de mouvement et des schémas d'atterrissage qui mettent davantage de pression sur le LCA, par exemple en ayant une répartition de la charge plus frontale et en utilisant moins les muscles fessiers et ischio-jambiers lors de l'atterrissage. (72)

Il existe d'autres facteurs de risque extrinsèque de lésion du LCA que nous ne détaillerons pas comme le coefficient de friction du sol pour les sports en salle (les terrains artificiels avec un coefficient de friction plus élevé permettent moins de glissement au sol, ce qui engendre une rotation pied fixé au sol). (72,78)

II.5. Influence de la génétique et de la biologie moléculaire sur la lésion du LCA

II.5.1. Génétique

Il pourrait exister une prédisposition familiale à la lésion du ligament croisé antérieur. Dans une étude portant sur 171 joueurs ayant subi une rupture du LCA, il a été constaté que 23,4% d'entre eux avaient l'un des parents également touché, comparativement à 11,7% dans le groupe témoin. On souligne une corrélation entre l'hyperlaxité et une asymétrie des tiroirs lors de l'examen clinique, et le risque de lésion du LCA. (72)

Certaines études ont suggéré que la susceptibilité aux lésions du LCA pourrait être en partie déterminée par la génétique. Par exemple, certains variants génétiques ont été associés à une augmentation de la laxité des ligaments et à un risque accru de lésions du LCA.

II.5.2. Biologie moléculaire

Au niveau moléculaire, la réponse du corps à une lésion du LCA implique un certain nombre de processus complexes, y compris l'inflammation, la prolifération de nouvelles cellules et la production de nouvelles fibres de collagène. Ces processus sont régulés par une variété de facteurs moléculaires, y compris des protéines, des enzymes, et des facteurs de croissance. Par exemple, des protéines telles que le collagène sont essentielles pour la structure et la résistance du LCA, et des enzymes telles que les métalloprotéinases matricielles jouent un rôle clé dans la dégradation et le remodelage du tissu ligamentaire.

Cependant, la génétique n'est qu'un des nombreux facteurs qui peuvent influencer le risque de lésion du LCA, et davantage de recherches sont nécessaires pour comprendre pleinement l'importance de ces liens génétiques.

PARTIE III :
Diagnostic et ligamentoplastie

III.1. Diagnostic

Le diagnostic de rupture du LCA repose sur la réalisation d'un examen clinique rigoureux complété d'examens complémentaires. (79)

III.1.1. Signes fonctionnels

Les signes cliniques accompagnant la rupture du ligament croisé antérieur sont classiquement :

- La douleur, qui est aspécifique de la lésion,
- La notion d'un craquement lors du traumatisme
- La sensation de déboitement du genou.

Sont également décrits en phase aiguë, une impotence fonctionnelle avec une reprise du sport impossible et un gonflement de l'articulation.

La sensation de blocage de l'articulation doit faire rechercher une atteinte méniscale associée et l'instabilité de l'articulation est le signe le plus important à la phase chronique.

III.1.2. Examen clinique

L'examen clinique réalisé doit toujours être bilatéral (évaluant les deux genoux) et comparatif (le genou atteint comparé au genou sain). Il consiste en la recherche d'une déformation du membre ou de la présence de plaie, la mesure des amplitudes articulaires, la recherche d'un tiroir antérieur, et la réalisation d'un test du ressaut.

La mesure des amplitudes articulaires permet de rechercher un flessum, défini par l'incapacité à mettre l'articulation en extension complète, pouvant signer une atteinte méniscale ou une hémarthrose (sang dans l'articulation). Elle permet également de rechercher une diminution de la flexion, liée à la douleur présentée par le patient.

Le test de Lachman-Trillat permet la recherche d'un tiroir antérieur. Il consiste en la réalisation d'une vive translation tibiale antérieure avec une main tandis que l'autre main retient l'avancée du fémur, genou à 20° de flexion. Sur un genou sain, cette manœuvre induit un arrêt dur de la translation. Un arrêt mou est pathognomonique de rupture du LCA. (Figure 26 et 27)

Figure 26 : Test de Lachman, tiroir antérieur 20°

Figure 27: Tiroir antérieur 90°



La recherche d'un tiroir antérieur peut également être réalisée à 90°. La manœuvre sera identique à celle de Lachman, genou positionné en flexion à 90°.

Enfin, le test de ressaut (« pivot-shift ») consiste en la combinaison d'une rotation interne du tibia et d'un valgus lors d'un passage de l'extension à la flexion. Il correspond à une réduction brutale des plateaux tibiaux par rapport aux condyles fémoraux. (Figure 28)



Figure 28 : Test du ressaut (10)

III.1.3. Examens complémentaires

Le bilan complémentaire de première intention comporte des radiographies standards, avec des incidences de face et de profil. Elles permettent de rechercher une avulsion de l'épine tibiale antérieure ou du plateau tibial externe, nommée fracture de Segond (pathognomonique d'une rupture du LCA, liée à l'arrachement du ligament antéro-externe). (Figure 29)



Figure 29 :Fracture de Segond (80)

La mesure de la laxité pourra être faite par des clichés dynamiques (Figure 30), en comparant le genou sain et le genou lésé ou par un arthromètre (KT-1000, GNRB). La présence d'une translation antérieure à 20° de flexion, avec un différentiel supérieur à 3mm signe une rupture du LCA. Ces examens permettent d'évaluer l'efficacité du LCA.

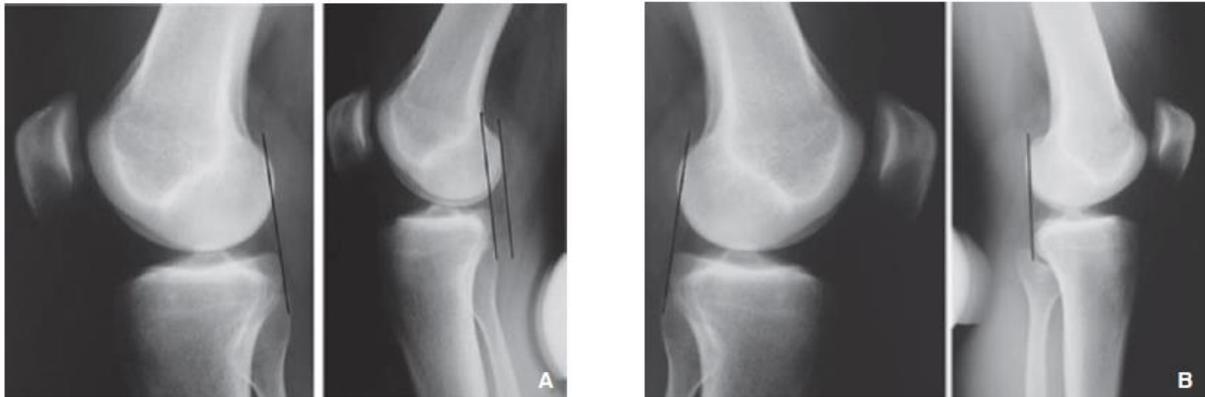


Figure 30 : Radiographies dynamiques (81)

A. Présence d'un différentiel de translation antérieure témoignant d'une rupture du LCA

B. Radiographie dynamique du genou controlatéral normal

Enfin, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) reste le meilleur examen pour l'analyse morphologique des ligaments et notamment du LCA ainsi que des ménisques. Les signes directs retrouvés sont la rupture du LCA, l'horizontalisation et la vacuité de l'échancrure intercondylienne. (Figure 31)

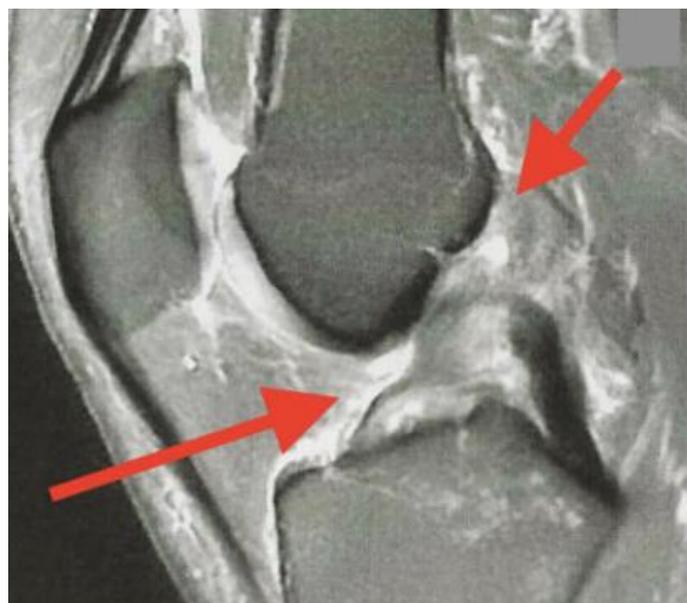


Figure 31 : IRM montrant une rupture du LCA (82)

III.2. Traitement conservateur

Le traitement lors de la phase aiguë comporte essentiellement des mesures antalgiques. Il fait appel aux antalgiques de palier I et II, au glaçage, à l'immobilisation par attelle. Si l'appui n'est pas possible, une thromboprophylaxie sera mise en place.

La rééducation doit être mise en place le plus rapidement possible, quel que soit le choix thérapeutique (conservateur ou chirurgical), elle permet la récupération progressive des mobilités. Les objectifs de la rééducation sont l'antalgie par glaçage, la lutte contre l'œdème et contre l'AMI (arthrogenic muscle inhibition), la récupération d'une extension complète et la levée de sidération du quadriceps (perte temporaire de la capacité à contracter et à activer les muscles du quadriceps).

L'élément le plus important de la rééducation est le renforcement musculaire pour pallier l'absence de LCA. Il sera donc nécessaire de renforcer les ischio-jambiers pour empêcher la translation tibiale antérieure et de renforcer le quadriceps en chaîne fermée.

Un travail sur la proprioception sera également réalisé avec une programmation du contrôle du genou dans les situations de stress.

Le traitement orthopédique quant à lui consiste en une immobilisation de l'articulation qui permet de favoriser la cicatrisation en nourrice du LCA. Il sera particulièrement important en cas d'atteinte méniscale ou ligamentaire associé à la rupture du LCA. (83)

III.3. Protocole avant chirurgie

La rééducation préopératoire avant une ligamentoplastie du LCA est cruciale pour prévenir la perte musculaire, également appelée amyotrophie. (84)

Cette période préopératoire permet de préparer le genou et les muscles environnants en renforçant les structures musculaires et en augmentant la stabilité articulaire. En renforçant spécifiquement les quadriceps, les muscles ischio-jambiers, la rééducation préopératoire permet de minimiser l'atrophie musculaire qui pourrait survenir après la chirurgie en raison de l'immobilisation et de la réduction de l'activité :

- Activation précoce des quadriceps par des contractions isométriques douces, exemple de « l'écrase coussin ». (Figure 32)
- Exercice de proprioception (référence à la perception consciente ou inconsciente de la position, du mouvement et de l'équilibre du corps) : si l'état du genou autorise, cet exercice a pour but de stimuler, les mécanorécepteurs afin de prévenir leur immobilisation ou inactivité.
- Stimulation électrique fonctionnelle (FES), de plus en plus utilisée. (Figure 33) Elle fonctionne en envoyant des impulsions électriques aux muscles ciblés, provoquant des contractions musculaires.

Figure 32 : Écrase coussin (85)



Figure 33 : FES (86)



Cette phase est supervisée pour un kinésithérapeute qui ajustera en fonction de la progression du patient. Ils vont toutefois généralement privilégier les exercices de rééducation en chaîne fermée, ce qui permet de renforcer spécifiquement les muscles autour de l'articulation tout en minimisant le stress de la zone lésée. (84,87)

Travail en chaîne fermée : Exercices dans lesquels la partie distale du membre en rééducation est fixée ou en contact avec une surface solide, généralement le sol ou un appareil de musculation. Le pied du patient ne bouge pas librement, mais reste en contact avec une surface immobile pendant l'exercice. L'objectif principal du travail en chaîne fermée est de renforcer les muscles et les articulations tout en favorisant la stabilité et la coordination.

III.4. Traitement chirurgical

La prise en charge chirurgicale a trois objectifs principaux :

- Tout d'abord de restaurer la fonction du genou en le stabilisant.
- Il faut œuvrer à préserver l'articulation, notamment les ménisques et cartilages
- Et enfin il doit permettre un retour au même niveau au même sport.

Cela consiste en une ligamentoplastie sous arthroscopie. Le ligament croisé antérieur rompu y est remplacé par une autogreffe.

Il existe plusieurs types d'autogreffe avec des avantages et inconvénients qui leurs sont propres. Les greffons les plus fréquemment utilisés sont les ischio-jambiers (tendons du droit interne et du demi-tendineux DIDT) et le tendon rotulien (technique de Kenneth-Jones KJ).

Le DIDT est un greffon composé uniquement de tendon alors que le KJ est une greffe os-ligament-os. Il n'y a pas de différence significative sur les résultats entre les différents greffons.

Le choix de la greffe et de la technique chirurgicale dépend des habitudes du chirurgien, du sport pratiqué, de l'âge du patient, de sa profession et de considérations esthétiques. (88,89)

III.5. Choix thérapeutique

Le choix thérapeutique, orthopédique ou chirurgical, est guidé par différents paramètres. (90) En premier lieu, le bilan lésionnel, en cas d'atteinte multi-ligamentaire, d'anse de sceaue méniscale ou encore d'arrachement des épines tibiales, une prise en charge chirurgicale sera préconisée de manière très rapprochée. En second lieu, la gêne ressentie par le patient et notamment l'instabilité articulaire.

Le profil sportif du patient est également considéré :

- Le type de sport pratiqué (sport sans contact, sport avec pivot et/ou pivot-contact) les lésions du LCA sont plus courantes.
- Le niveau sportif du patient (amateur ou professionnel). (Figure 34)

Plus le patient est jeune, son activité sportive intense et prolongée, plus une prise en charge chirurgicale sera proposée. Enfin le profil du patient sera pris en compte (sa motivation, les répercussions sur ses activités et ambitions sportives, la pratique d'un métier à risque de chute etc...).



Figure 34 : sportifs professionnels (91)

INDICATIONS DE LA LIGAMENTOPLASTIE DE RECONSTRUCTION DU LCA CHEZ L'ADULTE

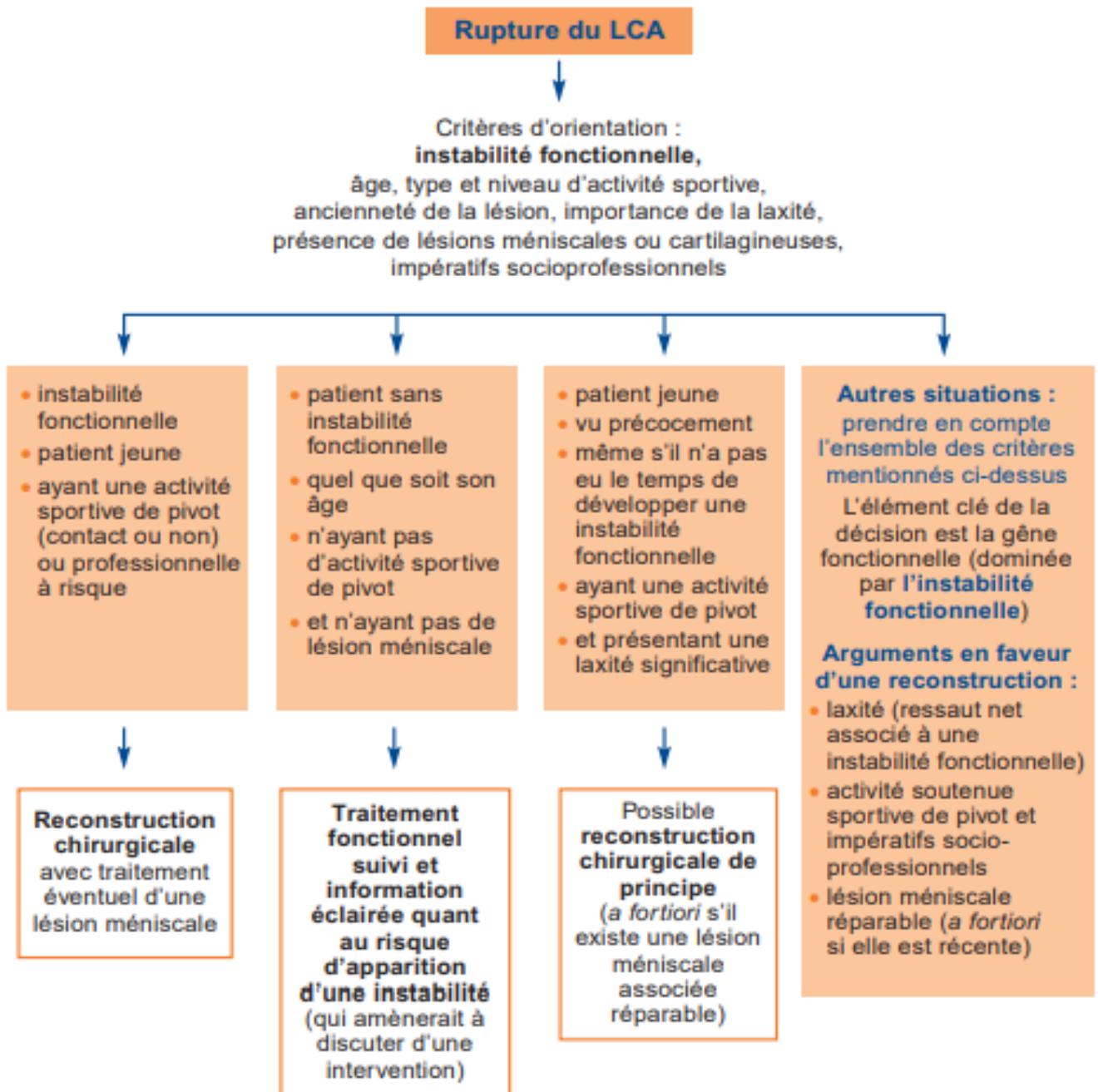


Figure 35 : Indication de la ligamentoplastie de reconstruction du LCA chez l'adulte (90)

III.6. Cas particulier de l'enfant sportif

Les enfants présentent une hyperlaxité physiologique, ils sont par ailleurs souvent peu observants des consignes, la restriction sportive est donc difficilement applicable voire inapplicable. De par leurs activités, ils sont considérés comme des « sportifs pivot contact » de tous les jours.

En cas d'instabilité, ils présentent des risques méniscaux et cartilagineux identiques à ceux de l'adulte. Un traitement conservateur peut être proposé mais il nécessite une restriction ou une modification de l'activité sportive et un programme de rééducation spécifique. Une attelle articulée sur mesure devra être mise en place pour la pratique sportive et le patient devra être évalué cliniquement régulièrement. (65)

Le traitement chirurgical sera discuté si le patient présente une mauvaise tolérance avec une instabilité chronique, s'il présente des lésions méniscales à l'IRM ou en cas d'échec du traitement conservateur. En cas de pratique d'un sport pivot-contact du haut niveau, une prise en charge chirurgicale pourra être envisagée après discussion avec l'enfant et son entourage.

En effet, la prise en charge chirurgicale et le passage au travers d'un cartilage de conjugaison fait peser sur l'enfant le risque d'épiphysiodèse, qui correspond à la destruction de tout ou d'une partie de physe (cartilage de croissance), ce qui provoque l'arrêt de croissance du segment de membre que contrôle cette physe. (92)

En cas d'épiphysiodèse complète il existe un risque d'inégalité de longueur des membres inférieurs et en cas d'épiphysiodèse partielle, un risque de déviation angulaire du membre.

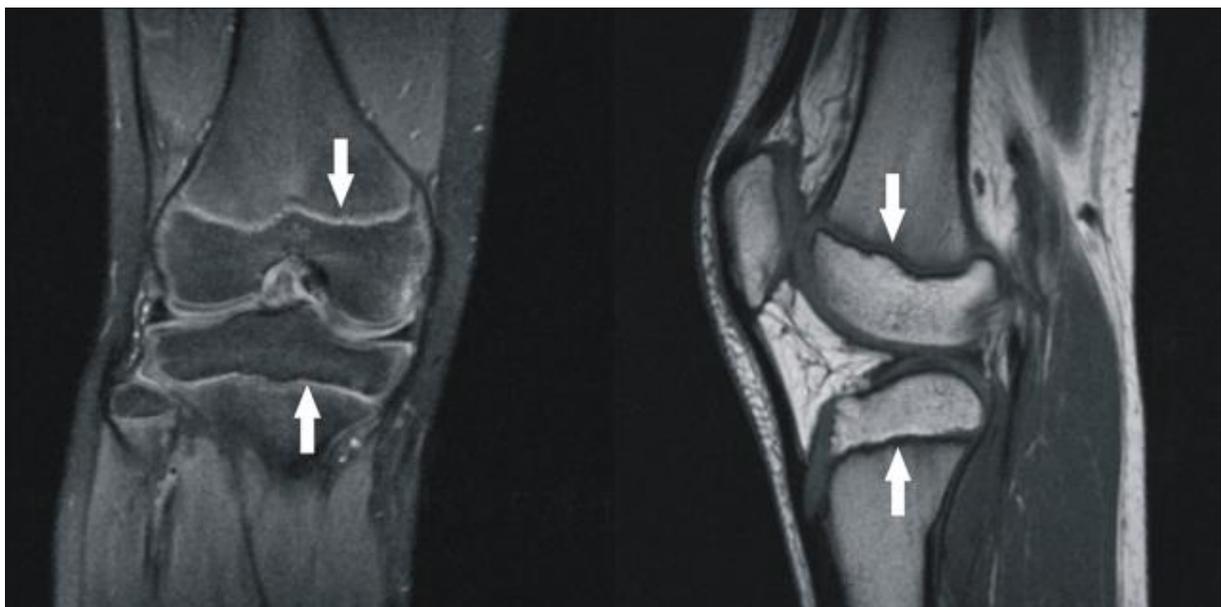


Figure 36 : Les cartilages de croissance du genou vus de face et de profil en IRM (93)

III.7. Physiothérapie / Kinésithérapie post-opératoire

De nombreux protocoles de rééducation après une ligamentoplastie du LCA sont disponibles. Bien que des variations existent, ces protocoles suivent généralement une progression similaire en plusieurs phases distinctes :

1. Phase I ~ Semaine 1 - Phase récupération post-opératoire : Cette phase initiale vise à contrôler la douleur et l'inflammation tout en récupérant la mobilité du genou et en améliorant le contrôle neuro-musculaire. Elle comprend des exercices isométriques et isotoniques, ainsi que l'amélioration du schéma de marche.

2. Phase II ~ Semaines 2 à 9 - Tolérance à la mise en charge : Pendant cette période, l'objectif principal est de retrouver une mobilité complète du genou, de commencer à supporter le poids du corps sur les deux jambes, et de travailler sur la proprioception. La rééducation comprend également le renforcement musculaire et le contrôle dynamique sous charge. Des activités cardio-vasculaires telles que le vélo, la natation etc... sont introduites, et la reprise de la course à pied commence à être envisagée.

3. Phase III ~ Semaine 10 à 16 - Activités unipodales : Au cours de cette phase, l'accent est mis sur le renforcement musculaire en utilisant des exercices en chaîne cinétique fermée et ouverte, ainsi que sur le travail unipodal dans différents plans de mouvement. Des exercices pliométriques unipodaux sont inclus dans un plan, tandis que des exercices bipodaux couvrant tous les plans de mouvement sont également introduits.

4. Phase IV ~ Semaine 17 à 22 - Entraînement spécifique à la reprise du sport : Dans cette dernière phase, la priorité est donnée à l'optimisation de la force musculaire et de l'endurance. La pliométrie, le travail d'amortissement en situation de fatigue, le renforcement des appuis, l'entraînement à la vitesse et des exercices spécifiques à l'activité sportive sont au programme.

Ces phases de rééducation post-ligamentoplastie du LCA, bien que pouvant varier en détail, suivent généralement cette séquence de progression pour permettre une récupération efficace et une reprise progressive des activités sportives. (13,84,94)

III.8. Risque de récurrence et rupture controlatérale

Dans le cas du ligament croisé antérieur (LCA), la cicatrisation n'intervient pas spontanément. La rééducation s'étend généralement sur une période d'environ neuf mois, divisée en trois phases cruciales :

- La phase de préparation préopératoire,
- La phase de rééducation postopératoire qui s'étend jusqu'à environ 5 à 6 mois après l'intervention chirurgicale
- Enfin, la phase de retour à la pratique sportive. Le temps entre la ligamentoplastie du ligament croisé antérieur LCA et la reprise de l'activité sportive varie considérablement, s'étalant de 2 à 24 mois, avec une moyenne de 7,3 mois. (13) (72)

Le risque de rupture après une ligamentoplastie du LCA touche plus de 1 athlète sur 10. Ce risque est majoré dans les 12 premiers mois suivants l'intervention puis diminue au-delà de 2 ans. Par la suite, il faut être vigilant sur le risque de rupture controlatérale qui devient plus grand. (Figure 37) (65,95,96)

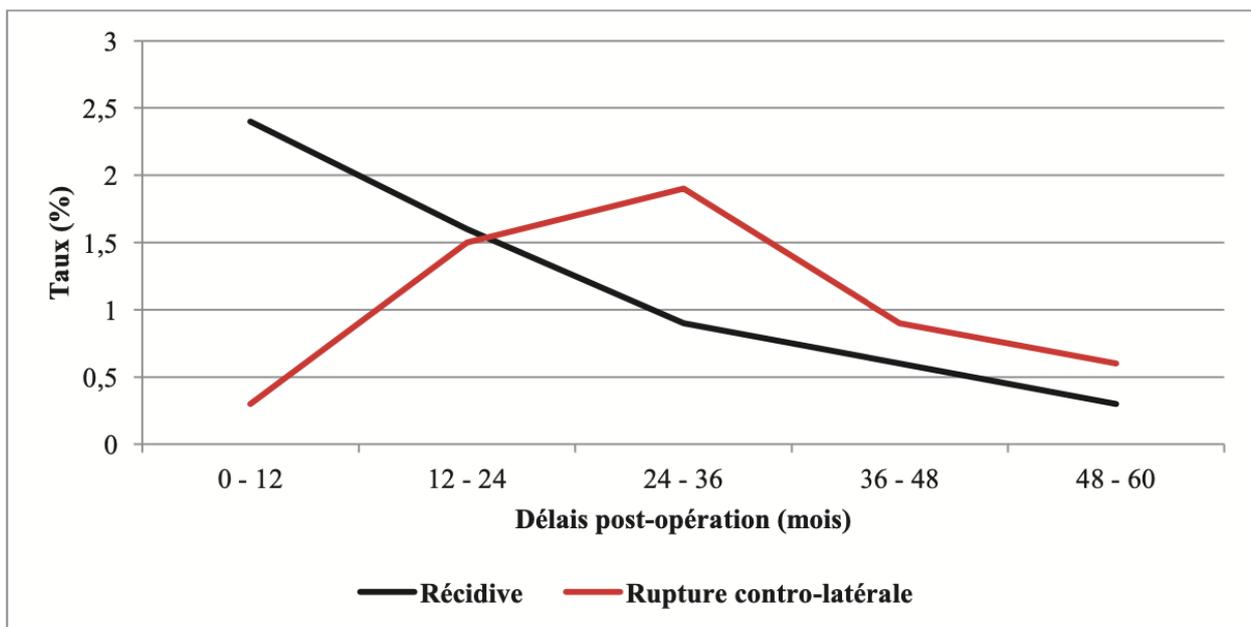


Figure 37 : Taux en pourcentage (%) de récurrences et de ruptures controlatérales après reconstruction du LCA en fonction du délai post-opératoire (mois) (13)

Certaines études montrent que les femmes sont plus à risque (> 4x) de récurrence pour la rupture du LCA ou d'une atteinte voire d'une rupture controlatérale. (98)

Plus de 80% des athlètes sont de retour à leur activité sportive après ligamentoplastie, mais il semblerait que seulement un tiers retrouveraient leur niveau d'avant blessure dans les 12 mois suivants l'intervention. Le retour à la compétition se fait pour environ la moitié des athlètes 36 mois après l'intervention. (13,58,65)

PARTIE IV :
Prise en charge à l'officine

IV.1. Prise en charge de la douleur

La gestion efficace de la douleur est une préoccupation primordiale pour améliorer la qualité de vie du patient/sportif. Le pharmacien, en tant que professionnel de santé accessible et compétent, joue un rôle dans la prise en charge de la douleur.

IV.1.1. Prise en charge non médicamenteuse

IV.1.1.1. Règles hygiéno-diététiques

La gestion de la douleur sans médicament joue un rôle essentiel dans la récupération après une lésion telle qu'une rupture du LCA et le protocole RICE (Rest, Ice, Compression, Élévation) est une approche clé en la matière. (Figure 38)

Rest : le repos minimise la pression et la contrainte sur la lésion.

Ice : l'application de glace sur la zone affectée réduit l'inflammation et soulage la douleur, tout en favorisant une récupération plus rapide.

Compression : La compression, grâce à l'utilisation de bandages élastiques, maintient la blessure stable et réduit le risque d'œdème.

Élévation : l'élévation de la jambe affectée, en la maintenant surélevée au-dessus du niveau du cœur, favorise le drainage et réduit l'œdème.

Les pharmaciens apportent des conseils sur la mise en œuvre correcte du protocole RICE, qui est couramment utilisé, à la fois en phase aiguë et en phase postopératoire pour gérer l'inflammation et la douleur après une blessure ou une intervention chirurgicale. (99)

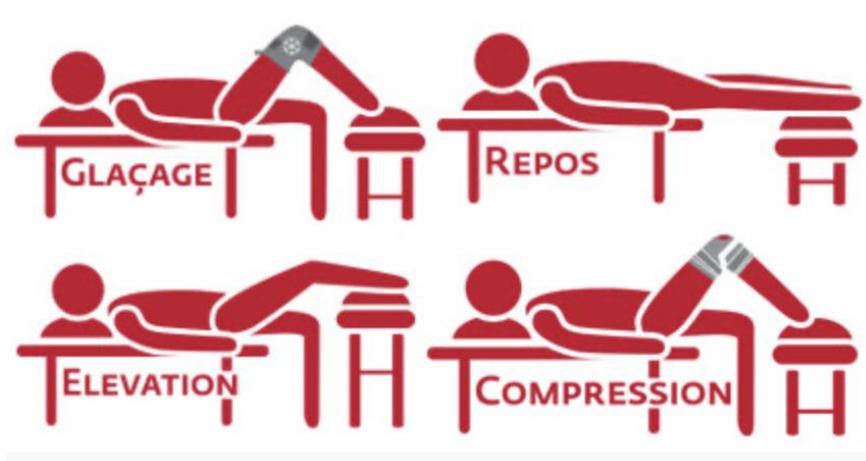


Figure 38 : Protocole RICE (100)

L'adoption de règles hygiéno-diététiques strictes est fondamentale pour une récupération efficace. Cela inclut le maintien d'une alimentation équilibrée et diversifiée, un apport suffisant en protéines, calcium et vitamine D, ainsi qu'une hydratation correcte.

Le contrôle du poids, la limitation de la consommation d'alcool, de sucre et de tabac, un repos adéquat, un programme adapté d'exercice et de rééducation, et la gestion du stress sont également indispensables pour soutenir la guérison et minimiser les risques de complications.

Il convient de noter que l'utilisation de compléments alimentaires et d'huiles essentielles peut être envisagée comme un complément potentiel dans le processus de gestion de la douleur et de récupération suite à une rupture du LCA. Ces approches complémentaires ont suscité un intérêt croissant en raison de leurs possibles bienfaits sur la réduction de l'inflammation et la gestion de la douleur.

IV.1.1.2. Phytothérapie

En phytothérapie, les plantes peuvent être utilisées pour aider à réduire l'inflammation et favoriser la guérison. (101,102) On les retrouve en pharmacie sous forme d'extraits de plantes standardisés (EPS). On note que les trois plantes suivantes sont inscrites à la pharmacopée. Et ne doivent pas être utilisés chez la femme enceinte et pendant l'allaitement. (101,103)

- Harpagophytum :

L'*Harpagophytum procumbens*, ou griffe du diable, est une plante médicinale connue pour ses effets anti-inflammatoires et antalgiques. L'harpagoside, le principe actif de cette plante, est efficace pour soulager les douleurs articulaires et musculaires.

La posologie habituelle est de 600 à 1200 mg d'extrait standardisé par jour. Cette plante a un potentiel irritant gastrique, la rendant inappropriée pour ceux qui souffrent d'ulcères gastriques ou de calculs biliaires. De plus, le pharmacien doit informer les patients des possibles interactions avec les médicaments anti-arythmiques et anticoagulants. (103,104)

- Curcuma :

Le *Curcuma longa* est une plante médicinale connue pour ses puissantes propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes, principalement attribuées à la curcumine. La curcumine est souvent associée à une meilleure digestion et peut réduire l'inflammation.

La posologie courante du curcuma se situe entre 400 à 600 mg de curcumine, trois fois par jour. Le pharmacien peut préconiser l'association avec du poivre noir (sauf si syndrome de l'intestin irritable) pour augmenter la biodisponibilité de la curcumine ou l'utilisation de curcumine liposomale. Il faudra informer les patients des possibles effets indésirables tels que les troubles gastro-intestinaux et effet fluidifiant du sang. Il est contre indiqué en cas de lithiase biliaire. (103,105)

- Saule blanc :

Salix alba, est reconnue pour ses propriétés anti-inflammatoires, grâce à la présence de la salicine. La salicine est métabolisée en acide salicylique.

La posologie recommandée est généralement de 60 à 240 mg de salicine par jour. Le pharmacien doit informer les patients de l'interaction potentielle du Saule avec les anticoagulants (potentiel anti-coagulant) et les autres médicaments anti-inflammatoires. Cette plante ne doit pas être indiquée pour les personnes ayant des allergies à l'aspirine. (103)

IV.1.1.3. Aromathérapie

En aromathérapie, les huiles essentielles (HE) peuvent être utilisées pour leurs propriétés anti-inflammatoires, antalgiques et cicatrisantes. De manière générale, il sera toujours conseillé de procéder à des tests cutanés au préalable afin de détecter d'éventuelles réactions allergiques, de les utiliser après six ans, jamais pures (diluées) sauf mention expresse et d'éviter tout contact avec les yeux.

- HE d'Hélichryse italienne :

Helichrysum italicum est réputée pour ses propriétés anti-inflammatoires, cicatrisantes et fibrinolytiques (anti-hématome), principalement dues aux italdiones.

Pour une application topique, il est conseillé d'utiliser II à IV gouttes diluées dans une huile végétale, trois fois par jour sur la zone concernée. Le pharmacien doit rappeler de ne pas ingérer l'huile, ne pas utiliser chez la femme enceinte et/ou allaitante, patient sous anti-coagulant. (103,106)

- HE de Gaulthérie couchée :

Gaultheria procumbens, connue pour ses propriétés anti-inflammatoires et antispasmodiques, est riche en salicylate de méthyle.

Pour un usage topique, II à III gouttes diluées dans une huile végétale sont généralement conseillées, à appliquer sur la zone concernée jusqu'à trois fois par jour. L'huile ne doit pas être ingérée.

Elle est contre indiquée en cas d'allergie aux dérivés salicylés et ne doit pas être utilisée chez la femme enceinte ainsi que pendant l'allaitement. (103,106)

- HE de Lavande vraie :

Lavandula angustifolia, riche en linalol et acétate de linalyle, est connue pour ses propriétés relaxantes et anti-inflammatoires.

La posologie recommandée est de II à IV gouttes diluées dans une huile végétale, appliquées localement trois fois par jour.

Cette HE ne doit pas être utilisée chez la femme enceinte et/ou allaitante. (103,106)

Le rôle du pharmacien est essentiel pour orienter sur les modalités d'utilisation, les précautions, et les contre-indications pour une utilisation sûre et efficace de ces huiles essentielles.

IV.1.2. Prise en charge médicamenteuse

On retrouve une utilisation courante d'analgésiques de palier I tels que le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour atténuer la douleur dans le contexte d'une rupture du LCA.

Cependant, il est important de noter que l'utilisation systématique des AINS est sujette à débat, et il est essentiel pour les pharmaciens de rappeler que ce traitement doit être de courte durée et idéalement initié après un délai de 48 heures à partir de l'apparition de la douleur, notamment dans le cas spécifique d'une rupture du LCA.

IV.1.2.1. Traitement de 1ère intention

Paracétamol :

Le paracétamol, est un analgésique de palier I largement utilisé en première intention pour soulager la douleur. Son utilisation est courante, y compris dans le traitement de la douleur post-opératoire.

La posologie recommandée varie en fonction de l'âge et du poids du patient, mais en général, elle consiste en des doses de 500 à 1000 mg toutes les quatre à six heures, avec une dose maximale de quatre grammes par jour pour les adultes, soit 60mg/kg/J. (92,93)

AINS :

Les AINS sont une classe de médicaments fréquemment utilisée dans le cadre d'une rupture du ligament croisé antérieur pour atténuer la douleur, l'inflammation et l'œdème.

Ces médicaments agissent en inhibant les enzymes cyclooxygénases (COX) qui sont responsables de la production de prostaglandines, impliquées dans la régulation de la douleur et de l'inflammation. Il est essentiel de noter que l'inhibition des COX par les AINS peut avoir des effets indésirables potentiels (digestifs notamment).

Il est donc crucial que les patients atteints d'une rupture du LCA discutent de l'utilisation des AINS avec leur professionnel de la santé. Ce dernier pourra évaluer le bénéfice potentiel par rapport aux risques individuels du patient, en tenant compte de son historique médical.

L'utilisation des AINS est généralement recommandée à partir du troisième jour après une lésion. Cette chronologie est basée sur une compréhension de la cascade biologique de l'inflammation et du rôle des macrophages dans la réparation tissulaire.

Les premières heures et jours suivant la lésion sont caractérisés par une réponse inflammatoire initiale, essentielle pour la préparation à la réparation. Cependant, cette phase initiale peut également provoquer de la douleur et de l'œdème. A partir du 3^{ème} jour, les macrophages commencent à jouer un rôle clé dans la réparation des tissus, contribuant à la régulation de l'inflammation. L'utilisation d'AINS à ce stade peut moduler l'inflammation tout en permettant aux macrophages de poursuivre leur travail de réparation. (62)

Cette décision est généralement prise après une évaluation clinique du médecin, afin de tenir compte de la nature de la blessure, de la gravité de l'inflammation et des besoins spécifiques du patient.

Les AINS peuvent être utilisés *per os* et en application locale.

AINS Per OS :

| Famille | Principe Actif (PA) (Nom commercial) | Posologie chez l'adulte sans pathologie ni allergie |
|--------------------------|---|--|
| Arylcarboxyliques | Ibuprofene (SPIFEN®, ANTARENE®,...) | 200 à 400mg/prise, max 1200mg/24h |
| | Ketoprofene (PROFENID ®, BI PROFENID®) | 50 à 200mg/prise max 200mg/24h |
| | Naproxene (APRANAX ®) | 275 à 550mg/prise max 1100mg/24h |
| | Diclofenac (VOLTARENE ®) | 50 mg à 100mg/prise max 150mg /24h |
| | Acide tiaprofenique (SURGAM®) | 100 à 200mg/prise max 600mg/24h |
| Salicylés | Acide acetylsalicylique (ASPEGIC®) | 500mg à 1000mg/prise max 3g/24h |
| Anthraniliques | Acide niflumique (NIFLURIL®) | 250 à 500mg/prise max 1500mg/24h |
| | Acide mefenamique (PONSTYL®) | 250 à 500mg/prise max 1500mg/24h |

AINS en application locale :

On peut retrouver les AINS sous forme de gels tels que le diclofénac (Voltaren®), l'ibuprofène (AdvilMed®, Antarène®, Ibufetum®), le kétoprofène (Ketum®), l'acide niflumique (Niflugel®).

Ils peuvent être envisagés comme une option de gestion de la douleur et de l'inflammation locale. En général, ils sont appliqués deux à trois fois par jour par massage doux sur la peau autour du genou blessé.

Il faut souligner l'importance de l'hygiène des mains avant et après l'application de ces gels pour éviter toute contamination. De plus, il convient de protéger la zone d'application contre l'exposition au soleil, car certains AINS peuvent rendre la peau plus sensible aux rayons UV (photosensibilisants).

IV.1.2.2. Traitement de 2ème intention

Dans certaines situations, notamment en préopératoire ou en postopératoire visant à réparer un LCA, la douleur peut être intense et non suffisamment contrôlée avec des AINS ou du paracétamol seuls. Dans ce cas l'utilisation d'antalgique de palier II peut être envisagée.

Codéine :

Antalgique opioïde de palier II, Elle exerce son action en se convertissant en morphine par bio-activation au niveau du foie par le CYP2D6, se liant aux récepteurs opioïdes μ , ce qui modifie la perception de la douleur.

La posologie de la codéine peut varier en fonction de la gravité de la douleur, généralement en commençant par 15 à 60 milligrammes toutes les 4 à 6 heures. L'augmentation des doses doit être effectuée sous surveillance médicale sans dépasser 240mg/j, au-delà de ce dosage, les bénéfices thérapeutiques sont généralement surpassés par les effets indésirables, notamment la somnolence et la constipation. (92,93)

Tramadol :

C'est un antalgique de palier II. Il agit en se liant aux récepteurs opioïdes du système nerveux central et la moelle épinière, modifiant ainsi la perception de la douleur.

Le tramadol seul, tel que CONTRAMAL® ou TOPALGIC®, peut être envisagé. La posologie initiale du tramadol seul est généralement de 50 à 100 milligrammes toutes les quatre à six heures, mais elle peut être augmentée progressivement sous supervision médicale si nécessaire pour un soulagement adéquat de la douleur. La dose quotidienne maximale de tramadol pour un adulte est de 400 milligrammes par jour, répartie en plusieurs prises. (92,93)

Une autre option peut consister à utiliser le tramadol associé au paracétamol, tel que IXPRI® ou ZALDIAR®.

L'association au paracétamol permet d'avoir une action synergique sur la douleur. La posologie du tramadol associée au paracétamol, dépendra de l'intensité de la douleur, débute généralement par un à deux comprimés toutes les quatre à six heures.

L'utilisation de doses élevées de tramadol peut augmenter le risque d'effets indésirables, notamment la somnolence, la dépendance, et des effets secondaires potentiellement graves.

Par conséquent, il est essentiel de respecter les recommandations du médecin prescripteur et de ne pas dépasser la dose maximale recommandée, notamment lorsque du paracétamol est déjà prescrit.

Antalgiques de palier III :

Il n'est généralement pas courant d'employer des analgésiques de palier III, tels que la morphine (Skenan®, Actiskéan®, etc.), dans les suites d'une ligamentoplastie du LCA.

IV.2. Thromboprophylaxie

IV.2.1. Risque de thrombose veineuse profonde (TVP)

Les suites d'une ligamentoplastie du LCA, ne sont pas sans risques. Parmi les complications potentielles, le risque de TVP est une préoccupation importante, en particulier lorsque le patient rencontre des difficultés à poser le pied sur le sol après l'intervention. (110)

La TVP est caractérisée par la formation de caillots sanguins dans les veines profondes, et peut entraîner des complications graves si elle n'est pas détectée et traitée à temps,

- Embolie pulmonaire :

L'un des risques les plus graves de la TVP est le détachement d'un thrombus, qui peut migrer jusqu'aux poumons et provoquer une embolie pulmonaire. Cela peut entraîner une insuffisance cardiaque aiguë et être potentiellement mortel.

- Syndrome post-thrombotique :

Certains patients qui ont eu une TVP peuvent développer un syndrome post-thrombotique, caractérisé par une douleur chronique, un gonflement, des ulcères cutanés et une altération de la fonction des membres touchés. (111)

IV.2.2. Signes cliniques

La TVP s'exprime cliniquement par des symptômes variés. Parmi les plus courants,

- La douleur, souvent spontanée mais parfois déclenchée par la palpation (signe de Homans)
- Un œdème, se caractérisant par un gonflement,
- Une diminution du ballant du mollet,

En plus de ces symptômes, des signes inflammatoires tels qu'une rougeur de la jambe et parfois une légère fièvre peuvent être observés. (112)

IV.2.3. Anticoagulation

IV.2.3.1. Fondaparinux Arixtra®

Le fondaparinux est un anticoagulant synthétique, n'appartenant pas à la famille des héparines. Il agit comme un inhibiteur sélectif du facteur Xa, interrompant ainsi la cascade de la coagulation et prévenant la formation de caillots sanguins. Sa structure est basée sur la séquence pentasaccharide de l'héparine, la molécule naturelle d'origine.

La posologie du fondaparinux, dans le cadre post-opératoire doit être ajustée en fonction du poids du patient avec 1 injection sous cutanée profonde (SCP) par jour. La dose recommandée est fonction du poids du patient. Lorsque le poids est inférieur à 50kg, la dose recommandée est de 5mg. Lorsque les patients pèsent entre 50 et 100kg, la dose recommandée est de 7,5mg. Au-delà de 100kg, la posologie est de 10mg.

Son efficacité semble se rapprocher de celle de l'énoxaparine avec un risque de thrombopénie induite réduite. Le médicament sera contre indiqué chez les patients insuffisants rénaux sévères. (108)

IV.2.3.2. Héparines de bas poids moléculaire (HBPM)

Les HBPM appartiennent à la famille des antithrombotiques. Elles ont des propriétés anti coagulantes par leur activité anti Xa et une faible activité anti IIa , (activité antiXa/anti IIa > 1)

| Famille | PA (nom commercial) | Posologie |
|--|--------------------------------|--|
| Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) | Enoxaparine sodique (lovenox®) | 1 injection de 2000 à 5000 UI d'anti Xa en fonction du risque, durée de traitement variable (généralement entre 7 et 10 jours post-op) |
| | Tinzaparine sodique (innohep®) | |

La posologie des HBPM est généralement adaptée en fonction du poids du patient, de la pathologie traitée et de la présence de facteurs de risque individuels. Ces médicaments sont administrés par voie sous-cutanée, avec des doses variant de 0,5 à 1,5 mg/kg une à deux fois par jour.

Il est important de noter que les HBPM sont éliminées principalement par voie rénale, ce qui signifie que chez les patients présentant une insuffisance rénale ou une altération de la fonction rénale, il peut être nécessaire d'ajuster la posologie pour éviter une accumulation excessive du médicament dans le corps. Dans de tels cas, une surveillance étroite de la fonction rénale et une adaptation appropriée de la dose sont essentielles pour maintenir l'efficacité anticoagulante tout en minimisant le risque d'effets indésirables liés à la surdose (risque hémorragique). (113)

IV.2.3.3. Héparines non fractionnées (HNF)

En plus des HBPM, une autre option anticoagulante peut être envisagée, HNF, utilisée en deuxième intention.

Contrairement aux HBPM, l'HNF est moins dépendante de l'élimination rénale. Cela peut s'avérer bénéfique chez les patients présentant une altération de la fonction rénale, car elle offre une plus grande flexibilité dans la posologie.

La calciparine, se fixe sur l'antithrombine (IIa), ce qui augmente (x1000) l'activité naturelle de l'inhibiteur de la thrombine, du facteur Xa et de tous les facteurs activés de la coagulation. Sa posologie est de 5000 UI toutes les 12h pendant 10 jours.

A noter que les héparines, qu'elles soient de bas poids moléculaire ou non fractionnées, sont associées à un risque de thrombocytopénie induite par l'héparine (TIH), une réaction immunitaire rare mais pouvant être grave.

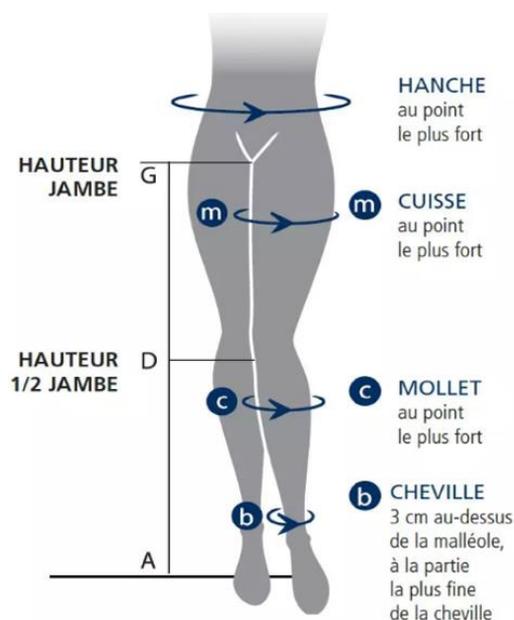
Les patients sous héparines doivent être surveillés attentivement pour détecter tout signe de TIH, tels qu'une diminution du nombre de plaquettes sanguines, et prendre des mesures immédiates en cas de suspicion de cette complication. Il est important de noter que la TIH est plus fréquemment observée chez les patients traités avec l'HNF. (113)

IV.2.4. Contention

Il est conseillé d'utiliser une prophylaxie par compression veineuse (15 à 20 mmHg), particulièrement lorsque la thromboprophylaxie médicamenteuse est contre-indiquée. En combinaison avec des antithrombotiques, cela offre une protection additionnelle.

La compression veineuse peut être réalisée soit par l'utilisation de chaussettes, de bas, de collants ou de bandes de contention. (113) La précision des mesures prises par le pharmacien est la clé du confort et de l'efficacité des bas de contention. (Figure 39)

Figure 39 : Prise de mesures (114)



IV.3. Aide à la marche

Le pharmacien peut aussi fournir des cannes anglaises au patient, elles sont utiles après le traumatisme lorsque le patient ne peut pas marcher et après la ligamentoplastie. Leur principal objectif est de fournir une stabilité, de soulager le poids du corps sur la jambe affectée, réduisant le risque de chutes, et facilitant la récupération des patients. En post-opératoire, les cannes anglaises sont généralement nécessaires durant quelques jours. (Figure 40)

Figure 40 : Canne anglaise (115)



IV.4. Utilisation d'attelles et d'orthèses

L'attelle et l'orthèse sont deux dispositifs médicaux utilisés pour soutenir, stabiliser ou protéger une partie du corps, telle qu'une articulation. Cependant, elles ont des objectifs et des conceptions légèrement différents.

- Attelle :

Une attelle est généralement un dispositif plus rigide qui est utilisé pour immobiliser une partie du corps. Elles sont conçues pour maintenir une zone dans une position fixe afin de favoriser la guérison des os (fractures), des ligaments ou des tendons (entorses ou tendinites) après une blessure ou une chirurgie. Elle est souvent en plastique, en métal ou en matériau composite.

- Orthèse :

Une orthèse est généralement un dispositif plus souple, conçu pour offrir un soutien, une stabilité ou une correction à une partie du corps. Elles sont principalement utilisées pour aider à corriger des problèmes de posture, de mouvement ou de fonctionnement des articulations. Elles sont souvent fabriquées en matériaux flexibles comme le tissu, le plastique mou ou le néoprène.

Le pharmacien sera fréquemment confronté à des ordonnances prescrivant l'utilisation d'attelles et d'orthèses pour diverses conditions médicales suite à une rupture du LCA, il est donc essentiel d'orienter efficacement vers la bonne immobilisation.

Nous allons nous intéresser à différents groupes d'attelles dans différentes gammes (Orliman®, Thuasne®, Donjoy®, Gibaud®)

IV.4.1. Attelles d'immobilisation

les attelles d'immobilisation pour le genou sont des dispositifs médicaux utilisés pour maintenir le genou dans une position fixe et stable. Cela permet d'éviter les mouvements indésirables pouvant aggraver la blessure, augmenter la douleur et perturber la récupération.

Les attelles d'immobilisation sont disponibles dans différentes configurations, en fonction du degré d'immobilisation requis, allant de 0° (extension stricte) à 20° de flexion.

3 Pans® Orliman



Genu'R® Orliman



Ligaflex® 20° Thuasne



Lorsqu'une extension complète est nécessaire, une attelle d'immobilisation à 0° (Zimmer®) est utilisée, notamment après une chirurgie ou en cas de blessure grave nécessitant une protection maximale avant la réalisation des examens complémentaires. Les attelles à 20° de flexion, bien que n'autorisant qu'une légère inclinaison, sont également strictes et limitent les mouvements pour des raisons spécifiques, telles que la stabilisation postopératoire ou la gestion de certaines blessures.

Le choix de l'attelle dépend de la nature de la blessure ou de l'intervention chirurgicale, ainsi que des recommandations du professionnel de la santé. L'objectif principal de ces attelles est de fournir une immobilisation adaptée pour favoriser une guérison efficace et minimiser le risque de complications.

X-ACT ROM LITE ® Donjoy

Cette attelle a été spécifiquement conçue pour le rétablissement postopératoire après une ligamentoplastie du LCA. Elle offre une gestion précise de l'amplitude de mouvement, avec des incréments de 10 degrés permettant de régler l'extension de 90° à -10° et la flexion de -10° à 120°. De plus, elle offre la possibilité de bloquer rapidement l'amplitude de mouvement en flexion à 0°, 15° et 30° pour un ajustement personnalisé en fonction des besoins du patient. En outre, cette attelle offre la flexibilité d'un blocage total dans une plage de -10° à 100°, par incréments de 10 degrés en 10 degrés, offrant ainsi une solution adaptée à différentes phases de la récupération postopératoire.



IV.4.2. Attelles de froid

Les attelles de froid, également connues sous le nom de dispositifs de cryothérapie, peuvent avoir un certain intérêt dans le cadre d'une rupture du LCA. Leur intérêt est multiple : (99,116,117)

- Réduction de l'inflammation/œdème :

Après une rupture du LCA, il y a souvent une inflammation importante autour de l'articulation du genou. Les attelles de froid peuvent aider à réduire l'inflammation en refroidissant la zone, ce qui peut soulager la douleur et l'œdème.

- Gestion de la douleur :

Les attelles de froid peuvent avoir un effet antalgique en engourdissant la zone douloureuse. Cela peut permettre au patient de mieux tolérer la douleur associée à la rupture du LCA.

- Préparation à la chirurgie :

Dans le cas où une intervention chirurgicale de reconstruction du LCA est prévue, les attelles de froid peuvent être utilisées pour préparer le genou en réduisant l'inflammation et en préparant les tissus pour la chirurgie.

- Récupération postopératoire :

Après une chirurgie de reconstruction du LCA, les attelles de froid peuvent être utilisées pour contrôler l'œdème, réduire la douleur et favoriser la cicatrisation. Elles peuvent être utilisées en combinaison avec l'élévation du genou pour un meilleur contrôle de l'œdème.

- Rééducation :

Pendant la phase de rééducation après la chirurgie de reconstruction du LCA, les attelles de froid peuvent être utilisées pour soulager la douleur après des séances d'exercices intensifs et pour favoriser la récupération musculaire.



**CRYO PUMP® (non articulée ou articulée)
Orliman**

Cette attelle permet de faciliter le processus de récupération. Elle est équipée de poches de froid interchangeables, ce qui permet de traiter l'inflammation et la douleur de manière ciblée. Cependant, il est essentiel de prendre des précautions pour éviter les brûlures par le froid en protégeant la peau avec un tissu fin lors de l'utilisation de ces poches. De plus, elle est disponible en taille unique, ce qui simplifie le choix de la taille pour les utilisateurs. Elle est également dotée d'un système de compression intégré, ce qui renforce son efficacité en offrant un soutien ciblé et une compression ajustable.

SUPPORT EVEREST ICE II® : Donjoy

Cette attelle offre une approche complète pour la gestion des blessures articulaires. Elle combine l'immobilisation avec la possibilité de régler précisément l'amplitude de mouvement en flexion/extension, offrant des options allant de 0° à une amplitude complète. De plus, elle intègre un système de cryothérapie externe grâce à un pack de froid qui peut être appliqué localement pour soulager l'inflammation et la douleur. Une caractéristique pratique est la fourniture de deux packs de froid, ce qui permet de maintenir un pack au congélateur en permanence pour un traitement continu. Cette attelle est équipée d'une housse gonflable munie d'une pompe manuelle, permettant d'ajouter un effet compressif à la thérapie par le froid, contribuant ainsi à une récupération plus rapide et à un soulagement accru.



IV.4.3. Atelles articulées

Dans le cadre de la rupture du LCA les atelles articulées utilisées sont principalement des genouillères à quatre points. Le système breveté à quatre points d'appui a été élaboré dans le but de limiter les mouvements de translations tibiales antérieures en générant des forces qui s'opposent au déplacement du tibia vers l'avant. Elles offrent plusieurs avantages et intérêts :

- **Stabilisation de l'articulation :**

Les genouillères à quatre points sont conçues pour fournir un soutien stable à l'articulation du genou. Elles aident à maintenir l'alignement correct de l'articulation, ce qui est particulièrement important en cas de lésions ou de laxités ligamentaires.

- **Prévention des blessures :**

Les genouillères à quatre points peuvent être portées par des athlètes ou des individus actifs pour prévenir les lésions au genou, en particulier lors d'activités à fort impact ou de sports qui sollicitent beaucoup l'articulation du genou.

- **Réduction de la douleur :**

En offrant un soutien supplémentaire, ces genouillères peuvent contribuer à réduire la douleur associée à diverses affections du genou.

- **Aide à la récupération :**

Après une lésion au genou ou une intervention chirurgicale, les genouillères à quatre points peuvent être utilisées pour soutenir la récupération en limitant les mouvements indésirables et en permettant une récupération plus efficace.

- **Amélioration de la stabilité :**

Ces genouillères sont conçues pour offrir une meilleure stabilité en répartissant uniformément la pression sur l'articulation du genou. Cela peut aider à éviter les mouvements excessifs ou non naturels qui pourraient causer ou aggraver des lésions.

- **Facilitation de la réhabilitation :**

Les genouillères à quatre points peuvent être utilisées pendant les séances de rééducation pour permettre une mobilisation contrôlée de l'articulation du genou tout en la protégeant. Cela peut faciliter la récupération après une intervention chirurgicale ou une blessure.

- **Prévention des rechutes :**

Après une lésion au genou, les genouillères peuvent être portées pour prévenir les rechutes, en particulier chez les athlètes qui cherchent à retourner à leur activité sportive, et ce d'autant plus qu'il existe une appréhension.



Genurom Neo antérieure ® Orliman

Cette attelle présente une conception intéressante pour la gestion des blessures au genou. Elle est dotée d'une embase en aluminium positionnée au niveau du tibia, ce qui lui permet de renforcer l'action du LCA et d'empêcher le déplacement excessif vers l'avant ainsi qu'une rotation interne excessive du tibia par rapport au fémur.

De plus, cette attelle est équipée d'articulations polycentriques dynamiques qui permettent un contrôle précis de l'amplitude de mouvement tout en suivant la physiologie naturelle du genou. Elle offre une gamme d'options de limitation, notamment en extension à 0°, 10°, 20°, 30° et 40°, ainsi qu'en flexion à 90°, 75°, 60° et 45°. Cette variété d'ajustements permet une personnalisation optimale en fonction des besoins individuels du patient et de la phase de récupération, offrant ainsi un soutien et une protection adaptés tout au long du processus de guérison.

SE 4 POINT® Donjoy

Cette attelle offre une solution pour la stabilisation antéropostérieure et rotatoire du genou, répondant ainsi aux besoins spécifiques de gestion des blessures articulaires. L'une de ses caractéristiques distinctives est la possibilité de l'utiliser dans l'eau, y compris dans l'eau de mer. Cependant, il est important de noter qu'après chaque utilisation, l'attelle doit être soigneusement rincée et séchée pour maintenir son efficacité et sa durabilité.

Elle offre une limitation de l'amplitude de flexion à 45°, 60°, 75° et 90°, tout en permettant de régler l'amplitude de l'extension à 0°, 10°, 20°, 30° et 40°, avec une pré-configuration à 10°. Cette polyvalence permet de s'adapter aux besoins individuels du patient et de la phase de récupération spécifique.

Cette attelle demeure légère, et peu encombrante. Il est possible de la verrouiller à 0° sur demande, permettant ainsi une solution complète pour la gestion des blessures du genou.





ACL EVERYDAY® Donjoy

Cette attelle, initialement conçue pour une utilisation en tant qu'attelle de consolidation, présente des avantages distincts. Elle a été améliorée pour un confort grâce à une mousse supplémentaire intégrée. Cela confère une expérience plus agréable lors de son port. Cette attelle est idéale pour les tailles plus fines, mais il est important de noter qu'elle n'est pas adaptée aux personnes de forte corpulence en raison de ses dimensions spécifiques.

Un autre avantage notable est qu'elle donne la possibilité d'une reprise du sport, ce qui en fait une solution polyvalente pour les patients souhaitant retourner à une activité sportive. Elle combine ainsi le confort, la taille réduite et une capacité de soutien suffisante pour permettre une réadaptation active tout en protégeant l'articulation du genou.

IV.4.4. Attelle de retour au sport

Les attelles de reprise du sport, également appelées orthèses sportives ou genouillères de reprise, sont des dispositifs conçus pour fournir un soutien et une protection supplémentaires aux articulations pendant l'activité sportive. Voici quelques-uns des avantages et intérêts des attelles de reprise du sport :

- **Stabilité renforcée :**

Les attelles de reprise du sport aident à prévenir les mouvements excessifs, tels que la torsion ou l'hyperextension, qui pourraient compromettre les suites.

- **Prévention des blessures :**

En apportant une meilleure stabilité et en réduisant le risque de mouvements dangereux, les attelles de reprise du sport peuvent contribuer à prévenir les blessures lors d'activités physiques intenses ou de sports à fort impact.

- **Soutien post-lésion :**

Après une lésion antérieure, notamment du LCA, les attelles de reprise du sport peuvent être utilisées pour aider le sportif à reprendre ses activités en toute sécurité tout en protégeant la zone blessée.

- **Confiance accrue :**

Les athlètes qui ont subi une blessure antérieure peuvent avoir peur de récidiver. Les attelles de reprise du sport peuvent offrir une plus grande confiance en permettant au sportif de se sentir plus en sécurité pendant l'activité.

- **Réduction de la douleur :**

Dans certains cas, les attelles de reprise du sport peuvent aider à réduire la douleur en minimisant les contraintes sur l'articulation affectée ou en soutenant les structures musculaires environnantes.

- **Récupération optimale :**

Les attelles de reprise du sport peuvent être utilisées pendant la phase de rééducation pour faciliter la récupération tout en permettant au patient de continuer à s'entraîner et à renforcer l'articulation.

- **Retour plus rapide à l'activité sportive :**

En offrant une protection et un soutien, les athlètes peuvent reprendre leur activité sportive plus rapidement après une blessure ou une intervention chirurgicale.

Genu stab ® Orliman

La Genulig Stab se distingue par sa polyvalence, répondant de manière ciblée aux pathologies du genou, qu'elles soient d'origine traumatique ou chronique, et accompagnant les patients jusqu'à leur reprise d'activité. Sa conception anatomique garantit une grande adaptabilité morphologique pour un ajustement. Équipée de cadrans articulés crantés et polycentriques, l'attelle accompagne les mouvements du genou tout en contrôlant les mouvements de flexion-extension et de rotation. Elle intègre également une sangle de strapping en "X", permettant une compression graduelle et divers types de strapping. Sa mise en place de l'avant vers l'arrière soutient spécifiquement le ligament croisé antérieur (LCA), tandis que les deux doubles ressorts Spiralium accompagnent l'action des ligaments lors des mouvements du genou, favorisant ainsi une reprise progressive du sport.



Ces ressorts sont interchangeable avec des barres en acier pour une adaptation précise aux besoins individuels des patients.

Rebel® Thuasne

Cette attelle est conçue pour répondre aux besoins des patients souhaitant reprendre des activités sportives intensives après une lésion ligamentaire, comme le ski ou le motocross. Elle convient également aux patients présentant une instabilité sévère du genou nécessitant un maintien élevé. Son rôle principal est d'assurer une stabilisation des ligaments en prévenant les mouvements anormaux de translation et de rotation du tibia. Elle y parvient grâce à une armature rigide en aluminium, une coque tibiale antérieure et une articulation qui reproduit le mouvement naturel du genou. Cette attelle permet un contrôle précis de l'amplitude du mouvement, avec une limitation de la flexion/extension et des plages de réglages importantes.



Cette fonction permet une personnalisation adaptée aux besoins spécifiques du patient, qu'il s'agisse de prévenir de futurs traumatismes ou de permettre une reprise progressive de l'activité sportive.

ARMOR® Donoy

Cette attelle légère est conçue pour la reprise du sport, y compris les activités extrêmes. Elle peut être adaptée à une utilisation avec des bottes, notamment pour la pratique de sports tels que le motocross, grâce à sa courte embrasse de mollet.



Elle apporte une gamme d'options de limitation, notamment en extension à 0°, 10°, 20°, 30° ou 40° (préréglée à 10°), ainsi qu'en flexion à 45°, 60°, 75° ou 90°.





Attelle Gibaud® compressive

Les grenouillères compressives sont souvent utilisées dans la rééducation après une rupture du LCA ou sa ligamentoplastie. Elles offrent un soutien et réduisent l'œdème autour du genou.

Ces grenouillères sont conçues pour maintenir la pression sur la zone affectée, ce qui peut aider à réduire la douleur, stabiliser le genou et ont aussi une fonction proprioceptive.

Le rôle du pharmacien dans le choix et l'orientation vers la bonne attelle est d'une importance cruciale pour garantir le bien-être et la récupération des patients. En tant que professionnel de la santé de première ligne, le pharmacien joue un rôle essentiel en guidant les patients vers la meilleure attelle en fonction de leur condition médicale spécifique. Cela nécessite une compréhension approfondie des différents types d'attelles disponibles sur le marché, ainsi que de leurs caractéristiques et de leurs avantages.

Le pharmacien doit veiller à ce que la prise de mesure soit effectuée de manière précise et au bon endroit, conformément aux recommandations du fabricant. Une mesure incorrecte peut entraîner une attelle inadaptée, ce qui peut compromettre son efficacité et potentiellement aggraver la condition du patient.

Conclusion

Le LCA fait l'objet de nombreuses recherches et études en raison de sa prévalence élevée de lésions. Les caractéristiques spécifiques du LCA, ainsi que son importance pour la fonction du genou, en font un ligament distinct des autres ligaments du corps humain. Les lésions du LCA peuvent avoir un impact majeur sur la mobilité des individus, nécessitant une intervention chirurgicale et une période de rééducation prolongée.

Il est important de noter que les conséquences à long terme de la rupture du LCA peuvent être influencées par de nombreux facteurs, dont l'existence de lésions initiales associées, la qualité de la réparation chirurgicale et de la réhabilitation, l'âge et l'état de santé général du patient, ainsi que le niveau d'activité physique avant la blessure.

En conclusion, cette thèse a exploré la complexité de la rupture du ligament croisé antérieur chez les sportifs, de l'anatomie à la prise en charge multimodale, en mettant en évidence le rôle central des pharmaciens.

La connaissance des pharmaciens en anatomie et biomécanique peut jouer un rôle important dans la recommandation de solutions adaptées, y compris la sélection précise de l'attelle, de sa taille et de son positionnement.

Cependant, pour aller encore plus loin dans l'amélioration des soins, il est impératif que les pharmaciens continuent à développer leurs connaissances. Les diplômes universitaires en orthopédie sont un excellent moyen d'approfondir leur expertise, mais la curiosité personnelle et la volonté de se tenir informé des dernières avancées médicales sont tout aussi essentielles.

En résumé, les pharmaciens ont un rôle à jouer aux côtés des médecins et des kinésithérapeutes pour guider et accompagner au mieux les sportifs dans leur processus de rétablissement après une rupture du ligament croisé antérieur et d'autres blessures liées au sport.

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Coupe sagittale (latérale à la ligne médiane) du genou (7) | 18 |
| Figure 2 : Genou droit en flexion, vue antérieure (12) | 19 |
| Figure 3 : LCA composé de ses 2 faisceaux (AM : antéromédial,, PL : postérolatéral) (15) | 20 |
| Figure 4 : Vascularisation du LCA (16) | 20 |
| Figure 5 : Vue intra articulaire du LCA (18) | 21 |
| Figure 6 : Flexion du genou (21) | 22 |
| Figure 7 : Action du muscle quadriceps (21) | 22 |
| Figure 8 : Les muscles du quadriceps fémoral (22) | 23 |
| Figure 9 : Les muscles fléchisseurs du genou (23) | 23 |
| Figure 10 : Mouvements flexion du genou (à gauche mécanisme de roulement, à droite : mécanisme de glissement) (24) | 24 |
| Figure 11 : Schéma du rôle du LCA lors de la flexion du genou | 24 |
| Figure 12 : Rotation du genou (A : rotation externe, B : rotation interne) (3) | 25 |
| Figure 13 : Translation antérieure du tibia par rapport au fémur (30) | 26 |
| Figure 14 : Les 3 zones histologiques du LCA (17) | 27 |
| Figure 15 : Fibroblastes ligamentaires vus en microscopie A : microscope inversé (×100) B : microscope électronique à balayage (36) | 28 |
| Figure 16 : Architecture allant de la molécule du collagène jusqu'au ligament (39) | 29 |
| Figure 17 : Représentation schématique de l'élastogénèse (41) | 30 |
| Figure 18 : Glycosaminoglycanes et protéoglycanes(47) | 31 |
| Figure 19 : Rupture du LCA sur réception d'un saut (51) | 34 |
| Figure 20 : Schéma lésionnel d'une rupture du LCA lors d'un shoot dans le vide (52) | 34 |
| Figure 21 : Rupture du LCA sur mécanisme de VAFLE (54) | 35 |
| Figure 22 : Rupture LCA par enroulement autour du LCP, mécanisme de VARFI (56) | 35 |
| Figure 23 : Évolution de l'arthrose après rupture du LCA | 39 |
| Figure 24 : Variations anatomiques de l'alignement du membre inférieur des femmes comparativement aux hommes (72) | 40 |
| Figure 25 : Technique d'atterrissage anormal, alignement du genou valgus.(77) | 41 |
| Figure 26 : Test de Lachman, tiroir antérieur 20° | 46 |
| Figure 27: Tiroir antérieur 90° | 46 |
| Figure 28 : Test du ressaut (10) | 47 |
| Figure 29 :Fracture de Segond (80) | 47 |
| Figure 30 : Radiographies dynamiques (81) | 48 |
| Figure 31 : IRM montrant une rupture du LCA (82) | 48 |
| Figure 32 : Écrase coussin (85) | 50 |
| Figure 33 : FES (86) | 50 |
| Figure 34 : sportifs professionnels (91) | 51 |
| Figure 35 : Indication de la ligamentoplastie de reconstruction du LCA chez l'adulte (90) | 52 |
| Figure 36 : Les cartilages de croissance du genou vus de face et de profil en IRM (93) | 53 |
| Figure 37 : Taux en pourcentage (%) de récurrences et de ruptures contro-latérales après reconstruction du LCA en fonction du délai post-opératoire (mois) (13) | 55 |
| Figure 38 : Protocole RICE (100) | 58 |
| Figure 39 : Prise de mesures (114) | 67 |
| Figure 40 : Canne anglaise (115) | 68 |

Bibliographie

1. Rousseau O, Lignier S, Poulain A, Caty G. Les facteurs de risque anatomiques de la rupture du ligament croisé antérieur chez la femme sportive : revue narrative. *J Traumatol Sport*. 1 mars 2023;40(1):27-34.
2. Nantes Chirurgie Jeunesse et Sport [Internet]. 2023 [cité 5 juill 2023]. Sport et rupture du ligament croisés antérieur | NCJS. Disponible sur: <https://www.nantes-chirurgie-jeunesse-sports.fr/rupture-lca-reprise-sport/>
3. Pierre Kamina. Anatomie clinique Kamina. 4eme edition. Vol. tome 1. Maloine; 2009.
4. Kutaish H, Cantivalli A, Duthon V, Menetrey J. [Rupture of the anterior cruciate ligament in women]. *Rev Med Suisse*. 20 juill 2022;18(790-2):1449-54.
5. Adouni MBA. Analyse biomécanique de l'articulation de genou durant la bipédie humaine.
6. Dahhan P, Delepine G, Larde D. L'articulation fémoro-patellaire. *Anat Clin*. 1 mars 1981;3(1):23-38.
7. Frank Netter. Coupe sagittale (latérale à la ligne médiane du genou). In: Atlas Netter d'anatomie humaine. 6e edition. Elsevier Masson; p. 498.
8. Lazennec JY, Trabelsi R. [Practical aspects of knee anatomy]. *Rev Prat*. 15 oct 1998;48(16):1755-8.
9. Pierre Kamina. arthrologie du membre inferieur. In: anatomie clinique Kamina. 4eme edition. Maloine; p. 411-2.
10. Netters concise orthopaedic anatomy. 2. ed. Elsevier; 2010.
11. Boisrenoult P, Noailles T, Steltzen C, Beaufils P, Pujol N. Anatomie moderne du ligament croisé antérieur – un seul faisceau plat torsadé. *Rev Chir Orthopédique Traumatol*. 1 nov 2015;101(7, Supplement):S250-1.
12. Frank Netter. Genou droit en flexion : vue antérieure. In: Atlas Netter d'anatomie humaine. 6e edition. Elsevier Masson; p. 496.
13. Benoît Pairoit de Fontenay. Récupération après reconstruction du ligament croisé antérieur et prévention des ruptures: étude biomécanique d'un mouvement pluri-articulaire [Internet]. L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1; 2014. Disponible sur: <chrome-extension://mhnlakgilnojmnhkhckjpnpcpbhabphi/pages/pdf/web/viewer.html?file=file%3A%2F%2F%2FUsers%2Fsuley%2FDownloads%2FTH2014PairoitdeFontenayBenoit.pdf>
14. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Ménétrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1 mars 2006;14(3):204-13.
15. Potel JF, Hulet C. L'arthroscopie. 3e éd. Paris: Elsevier Masson; 2015.
16. Ort I-7.hft.Diz ana-mek.pdf [Internet]. [cité 1 oct 2023]. Disponible sur: https://acikders.ankara.edu.tr/pluginfile.php/28817/mod_resource/content/1/Ort%20I-7.hft.Diz%20ana-mek.pdf
17. Lucena T, Courtot L, Marot V, Cavaignac E. Chapitre 19 - Anatomie du ligament croisé antérieur: Biomécanique du genou avec etsans ligament croisé antérieur. In: Conso C, éditeur. L'arthroscopie du Genou [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2023 [cité 7 sept 2023]. p. 139-146.e2. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294766657000190>
18. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2015.
19. cours_20biomecanique_20genou_20GV.pdf [Internet]. [cité 1 oct 2023]. Disponible sur: http://www.clubortho.fr/cariboost_files/cours_20biomecanique_20genou_20GV.pdf
20. GENOU, Étude fonctionnelle - Encyclopædia Universalis [Internet]. [cité 9 août 2023]. Disponible sur: <https://www.universalis.fr/encyclopedie/genou/2-etude-fonctionnelle/>
21. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2015.

22. Pierre Kamina. FASCIAS ET MUSCLES DE LA CUISSE. In: Anatomie clinique Kamina. 4e édition. Maloine; p. 455.
23. Pierre Kamina. ARTICULATION DU GENOU. In: Anatomie clinique Kamina. 4e édition. Maloine; p. 420.
24. [PDF] Influence de la cinématique d'une articulation de genou polycentrique sur la marche d'un robot bipède | Semantic Scholar [Internet]. [cité 1 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Influence-de-la-cin%3%A9matique-d'une-articulation-de-Hamon/dfe08c40098194172024ebc70af5db2683155c49#extracted>
25. Elsevier. Elsevier Connect. [cité 9 août 2023]. Membre inférieur, un extrait du Gray's Anatomie – Les fondamentaux. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/anatomie/membre-inferieur,-un-extrait-du-grays-anatomie-les-fondamentaux-entorsegenou.pdf> [Internet]. [cité 1 oct 2023]. Disponible sur: <http://www.protocoles-urgences.fr/downloads-6/page4/files/entorsegenou.pdf>
26. Fischer LP, Guyot J, Gonon GP, Carret JP, Courcelles P, Dahhan P. Du rôle des muscles et des ligaments dans le contrôle de la stabilité du genou. *Anat Clin.* 1 mars 1978;1(1):43-53.
27. Lustig S, Servien E, Parratte S, Demey G, Neyret P. Lésions ligamentaires récentes du genou de l'adulte. *EMC - Appar Locomoteur.* janv 2013;8(1):1-17.
28. Beynon BD, Fleming BC, Labovitch R, Parsons B. Chronic anterior cruciate ligament deficiency is associated with increased anterior translation of the tibia during the transition from non-weightbearing to weightbearing. *J Orthop Res.* mars 2002;20(2):332-7.
29. Rupture du ligament croisé antérieur (LCA): de la rééducation à la performance sportive (kiné sport) [Internet]. [cité 1 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.massimowautierkine.com/post/rupture-du-ligament-crois%3%A9-ant%3%A9rieur-lca-de-la-r-%3%A9%3%A9ducation-%3%A0-la-performance-sportive>
30. Aumont M. Les facteurs de risque de rupture du ligament croisé antérieur chez la femme pratiquant des sports à pivot collectifs.
31. Anatomie descriptive du ligament croisé antérieur externe [Internet]. *Chirurgie du Sport - Paris.* [cité 2 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.chirurgiedusport.com/nos-specialites/anatomie-et-biomecanique-du-ligament-croise-anterieur-lca-ligament-double-faisceau/>
32. Wang INE, Shan J, Choi R, Oh S, Kepler CK, Chen FH, et al. Role of osteoblast-fibroblast interactions in the formation of the ligament-to-bone interface. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* déc 2007;25(12):1609-20.
33. Cialdai F, Risaliti C, Monici M. Role of fibroblasts in wound healing and tissue remodeling on Earth and in space. *Front Bioeng Biotechnol.* 4 oct 2022;10:958381.
34. Robayo LM, Moulin VJ, Tremblay P, Cloutier R, Lamontagne J, Larkin AM, et al. New ligament healing model based on tissue-engineered collagen scaffolds. *Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc.* 2011;19(1):38-48.
35. Kahn C. Ingénierie tissulaire des ligaments: Conception d'un bioréacteur et étude des propriétés mécaniques.
36. Kew SJ, Gwynne JH, Enea D, Abu-Rub M, Pandit A, Zeugolis D, et al. Regeneration and repair of tendon and ligament tissue using collagen fibre biomaterials. *Acta Biomater.* 1 sept 2011;7(9):3237-47.
37. Hoffmann A, Gross G. Tendon and ligament engineering in the adult organism: mesenchymal stem cells and gene-therapeutic approaches. *Int Orthop.* 1 déc 2007;31(6):791-7.
38. Cédric Laurent. Vers un nouveau biosubstitut pour l'ingénierie tissulaire du ligament croisé antérieur : approche biomécanique [Internet]. Université de Lorraine; 2012. Disponible sur: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/DDOC_T_2012_0073_LAURENT.pdf
39. Wise SG, Yeo GC, Hiob MA, Rnjak-Kovacina J, Kaplan DL, Ng MKC, et al. Tropoelastin: A versatile, bioactive assembly module. *Acta Biomater.* 1 avr 2014;10(4):1532-41.
40. Wise SG, Weiss AS. Tropoelastin. *Int J Biochem Cell Biol.* 1 mars 2009;41(3):494-7.
41. Hill JR, Eekhoff JD, Brophy RH, Lake SP. Elastic Fibers in Orthopaedics: Form and

- Function in Tendons and Ligaments, Clinical Implications, and Future Directions. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* nov 2020;38(11):2305-17.
43. Naya Y, Takanari H. Elastin is responsible for the rigidity of the ligament under shear and rotational stress: a mathematical simulation study. *J Orthop Surg.* 19 avr 2023;18(1):310.
 44. Robert L. Elastin, past, present and future. *Pathol Biol.* 1 oct 2002;50(8):503-11.
 45. Yanagishita M. Function of proteoglycans in the extracellular matrix. *Acta Pathol Jpn.* juin 1993;43(6):283-93.
 46. Hascall VC, Hascall GK. Proteoglycans. In: Hay ED, éditeur. *Cell Biology of Extracellular Matrix* [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1981 [cité 23 sept 2023]. p. 39-63. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-1-4613-0881-2_3
 47. celluloyd. Glycosaminoglycanes et protéoglycanes [Internet]. Tumblr. [cité 23 sept 2023]. Disponible sur: <https://celluloyd.tumblr.com/post/166994974017/glycosaminoglycanes-et-prot%C3%A9oglycanes-la>
 48. Lujan TJ, Underwood CJ, Jacobs NT, Weiss JA. Contribution of glycosaminoglycans to viscoelastic tensile behavior of human ligament. *J Appl Physiol.* févr 2009;106(2):423-31.
 49. Chia L, De Oliveira Silva D, Whalan M, McKay MJ, Sullivan J, Fuller CW, et al. Non-contact Anterior Cruciate Ligament Injury Epidemiology in Team-Ball Sports: A Systematic Review with Meta-analysis by Sex, Age, Sport, Participation Level, and Exposure Type. *Sports Med Auckl NZ.* oct 2022;52(10):2447-67.
 50. Waldén M, Krosshaug T, Bjørneboe J, Andersen TE, Faul O, Hägglund M. Three distinct mechanisms predominate in non-contact anterior cruciate ligament injuries in male professional football players: a systematic video analysis of 39 cases. *Br J Sports Med.* nov 2015;49(22):1452-60.
 51. L'effrayante blessure au genou d'Ibrahimovic [Internet]. [cité 30 sept 2023]. Disponible sur: <https://fr.besoccer.com/info/l-effrayante-blessure-au-genou-d-ibrahimovic>
 52. [cité 30 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.medipole.com/lca.php>
 53. Physiopedia [Internet]. [cité 2 oct 2023]. Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injury. Disponible sur: [https://www.physio-pedia.com/Anterior_Cruciate_Ligament_\(ACL\)_Injury](https://www.physio-pedia.com/Anterior_Cruciate_Ligament_(ACL)_Injury)
 54. Dutch coach Koeman bemoans double injury blow. Reuters [Internet]. 17 déc 2019 [cité 1 oct 2023]; Disponible sur: <https://www.reuters.com/article/uk-soccer-netherlands-depay-idUKKBN1YL0MD>
 55. Rodineau J. Les mécanismes de rupture du ligament croisé antérieur. *J Traumatol Sport.* 1 sept 2014;31(3):149-52.
 56. Ligaments croisé antérieur et croisé postérieur (LCA LCP) : les ruptures [Internet]. [cité 29 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/genou-ligaments-croise-anterieur-posterieur/>
 57. Pathologique-Cours-03.pdf [Internet]. [cité 1 oct 2023]. Disponible sur: <https://f2school.com/wp-content/uploads/2020/09/Pathologique-Cours-03.pdf>
 58. SKS_2011_Inflammation_chapitre3_OCR.pdf [Internet]. [cité 1 oct 2023]. Disponible sur: https://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/10046/SKS_2011_Inflammation_chapitre3_OCR.pdf
 59. Les médiateurs de l'inflammation — Site des ressources d'ACCES pour enseigner les Sciences de la Vie et de la Terre [Internet]. [cité 2 oct 2023]. Disponible sur: <http://aces.ens-lyon.fr/aces/thematiques/immunité-et-vaccination/thematiques/immunité-innée-barrières-naturelles-et-réaction-inflammatoire/les-médiateurs-de-l2019inflammation>
 60. MDS_PLAIES_La_plaie.pdf [Internet]. [cité 4 oct 2023]. Disponible sur: https://www.chuv.ch/fileadmin/sites/dso/documents/Methodes_de_soins/MDS_PLAIES_La_plaie.pdf
 61. Dunn MG, Liesch JB, Tiku ML, Zawadsky JP. Development of fibroblast-seeded ligament analogs for ACL reconstruction. *J Biomed Mater Res.* 1995;29(11):1363-71.
 62. Paoloni JA, Milne C, Orchard J, Hamilton B. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in

- sports medicine: guidelines for practical but sensible use. *Br J Sports Med.* oct 2009;43(11):863-5.
63. Landreau P, Christel P, Djian P. *Pathologie ligamentaire du genou.* Springer Science & Business Media; 2003. 678 p.
 64. Potel JF, Hulet C. *L'arthroscopie.* 3e éd. Paris: Elsevier Masson; 2015.
 65. LaBella CR, Hennrikus W, Hewett TE, Council on Sports Medicine and Fitness, and Section on Orthopaedics. Anterior cruciate ligament injuries: diagnosis, treatment, and prevention. *Pediatrics.* mai 2014;133(5):e1437-1450.
 66. Anterior Cruciate Ligament Injury Incidence in Adolescent Athletes: A Systematic Review and Meta-analysis - PubMed [Internet]. [cité 30 sept 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.ressources-electroniques.univ-lille.fr/33090889/>
 67. Agel J, Rockwood T, Klossner D. Collegiate ACL Injury Rates Across 15 Sports: National Collegiate Athletic Association Injury Surveillance System Data Update (2004-2005 Through 2012-2013). *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* nov 2016;26(6):518-23.
 68. Zech A, Hollander K, Junge A, Steib S, Groll A, Heiner J, et al. Sex differences in injury rates in team-sport athletes: A systematic review and meta-regression analysis. *J Sport Health Sci.* janv 2022;11(1):104-14.
 69. Anderson AF, Dome DC, Gautam S, Awh MH, Rennirt GW. Correlation of Anthropometric Measurements, Strength, Anterior Cruciate Ligament Size, and Intercondylar Notch Characteristics to Sex Differences in Anterior Cruciate Ligament Tear Rates. *Am J Sports Med.* 1 janv 2001;29(1):58-66.
 70. Mok AC, Fancher AJ, Vopat ML, Baker J, Tarakemeh A, Mullen S, et al. Sex-Specific Outcomes After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis. *Orthop J Sports Med.* 23 févr 2022;10(2):23259671221076883.
 71. Seyedahmadi M, Minoonejad H, Karimizadeh Ardakani M, Heidari Z, Bayattork M, Akbari H. What are gender differences in lower limb muscle activity during jump–landing tasks? A systematic review and meta-analysis. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 28 avr 2022;14:77.
 72. Timothée GILLOT. Etude des risques de lésion du ligament croisé antérieur chez la joueuse de sports pivot [Internet]. Université de Rouen-Normandie; 2019. Disponible sur: cé
 73. Shultz SJ, Schmitz RJ, Nguyen AD, Chaudhari AM, Padua DA, McLean SG, et al. ACL Research Retreat V: An Update on ACL Injury Risk and Prevention, March 25–27, 2010, Greensboro, NC. *J Athl Train.* 2010;45(5):499-508.
 74. Quatman CE, Ford KR, Myer GD, Paterno MV, Hewett TE. The Effects of Gender and Maturational Status on Generalized Joint Laxity in Young Athletes. *J Sci Med Sport Sports Med Aust.* juin 2008;11(3):257-63.
 75. DeFroda SF, Bokshan SL, Worobey S, Ready L, Daniels AH, Owens BD. Oral contraceptives provide protection against anterior cruciate ligament tears: a national database study of 165,748 female patients. *Phys Sportsmed.* nov 2019;47(4):416-20.
 76. Somerson JS, Isby IJ, Hagen MS, Kweon CY, Gee AO. The Menstrual Cycle May Affect Anterior Knee Laxity and the Rate of Anterior Cruciate Ligament Rupture: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JBSJ Rev.* sept 2019;7(9):e2.
 77. Acevedo RJ, Rivera-Vega A, Miranda G, Micheo W. Anterior Cruciate Ligament Injury: Identification of Risk Factors and Prevention Strategies. *Curr Sports Med Rep.* juin 2014;13(3):186.
 78. Hewett TE, Myer GD, Ford KR. Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: Part 1, mechanisms and risk factors. *Am J Sports Med.* févr 2006;34(2):299-311.
 79. Cimino F, Volk BS, Setter D. Anterior cruciate ligament injury: diagnosis, management, and prevention. *Am Fam Physician.* 15 oct 2010;82(8):917-22.
 80. Dojcinovic S, Servien E, Selmi TAS, Bussière C, Neyret P. Instabilités du genou. *EMC - Rhumatol-Orthopédie.* 1 juill 2005;2(4):411-42.
 81. Aït si selmi T. Examens complémentaires devant un genou douloureux de l'adulte: Diagnostic workup of a painful knee in the adult. In: Hutten D, éditeur. 18 Mises au Point en

- Chirurgie du Genou [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2013 [cité 1 oct 2023]. p. 3-18. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294740534000017>
82. Perraudin docteur. Diagnostic de la rupture du ligament croisé antérieur [Internet]. [cité 3 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.docteurperraudin.com/ligament-croise-anterieur-diagnostic-rupture.html>
 83. Pinheiro JP. Traitement conservateur de la rupture du ligament croisé antérieur. *J Traumatol Sport*. 1 déc 2007;24(4):222-6.
 84. Piret Q. UN NOUVEAU CONCEPT DE LIGAMENTOPLASTIE DU GENOU : 2008;
 85. Auto-rééducation du genou : exercices simples pour genou douloureux. [Internet]. [cité 28 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.docteurperraudin.com/reeducation-simple-genou.html>
 86. Placement des Électrodes | Compex France [Internet]. [cité 28 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.compex.com/fr/compex-electrode-placement>
 87. reeducation_genou_lca_-_recommandations.pdf [Internet]. [cité 28 sept 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/reeducation_genou_lca_-_recommandations.pdf
 88. Choudja Ouabo E, Sonnery-Cottet B. Actualités sur le traitement chirurgical du LCA en 2017. *ACL surgical Trends in 2017*. In 2017. p. 147-56.
 89. Hulet C, Lebel B, Colombet P, Pineau V, Locker B. Traitement chirurgical des lésions du ligament croisé antérieur. *EMC - Tech Chir - Orthopédie - Traumatol*. janv 2011;6(1):1-22.
 90. lesions_meniscales_et_du_ligament_croise_anterieur_-_synthese.pdf [Internet]. [cité 30 sept 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2008-07/lesions_meniscales_et_du_ligament_croise_anterieur_-_synthese.pdf
 91. Jelonch touché au genou, le gros coup dur avant la Coupe du monde, mais des solutions existent - L'Équipe [Internet]. [cité 1 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.lequipe.fr/Rugby/Article/Jelonch-touche-au-genou-le-gros-coup-dur-avant-la-coupe-du-monde-mais-des-solutions-existent/1383034>
 92. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. [cité 27 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=%C3%A9piphysiod%C3%A8se>
 93. Document sans nom [Internet]. [cité 27 sept 2023]. Disponible sur: <http://www.genou.com/LCAenfant/lcaenfant.htm>
 94. Korkoman AJ, Aljadaan B, Alqarni A, Alshomrany AA, Almuawi AN, Alhalafi AF, et al. Return to Sport After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Among Physically Active Adults. *Cureus*. juin 2023;15(6):e39850.
 95. Gupta R, Malhotra A, Sood M, Masih GD. Is anterior cruciate ligament graft rupture (after successful anterior cruciate ligament reconstruction and return to sports) actually a graft failure or a re-injury? *J Orthop Surg*. 1 janv 2019;27(1):2309499019829625.
 96. Baudot C, Colombet P, Thoribé B, Paris G, Robinson J. Cicatrisation du ligament croisé antéro-externe Devenir fonctionnel à plus d'un an: À propos de 50 cas. *J Traumatol Sport*. 1 sept 2005;22(3):141-7.
 97. Bell DR, Blackburn JT, Hackney AC, Marshall SW, Beutler AI, Padua DA. Jump-Landing Biomechanics and Knee-Laxity Change Across the Menstrual Cycle in Women With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *J Athl Train*. 2014;49(2):154-62.
 98. Paterno MV, Rauh MJ, Schmitt LC, Ford KR, Hewett TE. Incidence of Contralateral and Ipsilateral Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injury After Primary ACL Reconstruction and Return to Sport. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med*. mars 2012;22(2):116-21.
 99. Martimbianco ALC, Gomes da Silva BN, de Carvalho APV, Silva V, Torloni MR, Peccin MS. Effectiveness and safety of cryotherapy after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. A systematic review of the literature. *Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med*. nov 2014;15(4):261-8.
 100. protocole rice entorse cheville Archives [Internet]. Enovis France. 2019 [cité 27 sept 2023]. Disponible sur: <https://enovis-medtech.eu/blog/tag/protocole-rice-entorse-cheville/>

101. Claude HEYMONET. Les plantes à visée anti-inflammatoire utilisées en phytothérapie. 2013.
102. Babulka P. Plantes médicinales du traitement des pathologies rhumatismales: de la médecine traditionnelle à la phytothérapie moderne. *Phytothérapie*. 1 août 2007;5(3):137-45.
103. Dr Danielle Roux et Dr Daniel Sciméca. précis de phyto-aromathérapie. Alpen; 2020.
104. Michel Pierre et Caroline Gayet. Harpagophyton. In: Ma bible de l'herboristerie. Le duc.
105. Michel Pierre et Caroline Gayet. Curcuma. In: Ma bible de l'herboristerie. Le duc.
106. Isabelle Pacchioni. 48 huiles essentielles indispensables pour se soigner autrement. Top Santé; 2018.
107. Vital Durand Le Jeune. Dorosz guide pratique des médicaments. 38e édition. Maloine; 2019.
108. Vidal.
109. Vincent Bianchi, Sarra El Anbassi. Médicaments. De Boeck; (Prépa pharma).
110. Essouri M, Hariz A, Boukhris I, Kechaou I, Ben Hassine L, Azzabi S, et al. La thrombose veineuse du sujet jeune : à propos de 132 cas. *Rev Médecine Interne*. 1 juin 2017;38:A116-7.
111. Kulczycka P, Larbi A, Malghem J, Thienpont E, Vande Berg B, Lecouvet F. Imagerie des plasties du LCA et de leurs complications. *J Radiol Diagn Interv*. 1 sept 2015;96:S85-94.
112. Messas E, Wahl D, Pernod G. Prise en charge de la thrombose veineuse profonde en 2015. *J Mal Vasc*. 1 févr 2016;41(1):42-50.
113. VIDAL [Internet]. [cité 27 sept 2023]. Recommandations Thrombose veineuse profonde : prophylaxie en chirurgie. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/thrombose-veineuse-profonde-prophylaxie-en-chirurgie-4047.html>
114. Taille bas de contention [Internet]. [cité 27 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.mes-jambes.com/blog/tailles-bas-contention>
115. AlcuraShop.fr [Internet]. [cité 27 sept 2023]. Canne anglaise adulte Pallas bleu-vert - 140 kg - la paire. Disponible sur: https://www.alcurashop.fr/canne-anglaise-adulte-pallas-bleuvert-140-kg-la-paire-xml-246_376-1093.html
116. Raynor MC, Pietrobon R, Guller U, Higgins LD. Cryotherapy after ACL reconstruction: a meta-analysis. *J Knee Surg*. avr 2005;18(2):123-9.
117. Swenson C, Swärd L, Karlsson J. Cryotherapy in sports medicine. *Scand J Med Sci Sports*. août 1996;6(4):193-200.

Université de Lille
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2022/2023

Nom : Ramla
Prénom : Suleyman

Titre de la thèse : Rupture du ligament croisé antérieur chez le sportif et sa prise en charge à l'officine

Mots-clés : anatomie, genou, biomécanique, physiopathologie, ligamentoplastie, ligament, ligament croisé antérieur, douleur, orthèse, attelle, conseil, officine, sport, sportifs, chirurgie, pivot

Résumé : Cette thèse explore la rupture du ligament croisé antérieur (LCA) chez les sportifs. Nous commencerons par l'anatomie complexe du genou et les mécanismes généraux de la rupture du LCA. Nous mettons en lumière la prévalence plus élevée chez les femmes. Nous abordons ensuite la ligamentoplastie, une procédure essentielle pour les sportifs à la reprise du sport. Nous examinons la prise en charge de la rupture du LCA en pharmacie en couvrant à la fois les aspects médicamenteux et non médicamenteux de la prise en charge de la douleur et de la réhabilitation. Nous soulignons particulièrement l'importance des conseils pharmaceutiques pour une approche globale de la gestion de la douleur et le rôle des pharmaciens dans ce parcours complexe de soins. Leur connaissance anatomique et biomécanique est importante pour offrir des solutions adaptées, incluant attelles et appareillages.

Membres du jury :

Président : Duriez Patrick, Professeur des Universités de Lille 2

Assesseur(s) : Decroocq Maxence, Docteur en Pharmacie

Membre(s) extérieur(s) : Arroume Anass, Chirurgien orthopédiste