

Cicatrisation du ligament croisé antéro-externe Devenir fonctionnel à plus d'un an

À propos de 50 cas

C. BAUDOT⁽¹⁾, P. COLOMBET⁽²⁾, B. THORIBÉ⁽¹⁾, G. PARIS⁽³⁾, J. ROBINSON⁽²⁾

(1) Service Médecine et Traumatologie du sport,

(2) Service Chirurgie Orthopédique,

(3) Clinique du Sport de Bordeaux-Mérignac, Service Radiologie, 9 rue Jean Moulin 33000 Mérignac.

RÉSUMÉ

Peu d'études nous indiquent le devenir fonctionnel de sportifs dont le traitement conservateur de la rupture du ligament croisé antéro-externe (LCAE) a abouti à une cicatrisation. Nous avons traité 298 patients présentant une rupture isolée du LCAE et pratiquant un sport à contraintes de pivots et contacts par orthèse articulée et rééducation protégée. Nous avons constaté cliniquement une cicatrisation du LCAE dans 50 cas. Ces patients ont bénéficié d'une étude laximétrique avec télés[®] et KT 1000[®] et ont été séparés en 2 groupes IKDCA (normal) et IKDCB (subnormal). Une IRM a été pratiquée et a retrouvé 39 cas de fibres du LCAE parallèles à la ligne de Blumenfaat et seulement 11 cas de LCAE pédiculés sur le ligament croisé postérieur. Les 50 patients ont été suivis sur une période moyenne de 16 mois (14 à 17 mois). La reprise du sport au niveau pré-accident a été autorisée 4 mois après le traumatisme initial et après une rééducation fondée sur un travail proprioceptif et le contrôle du tiroir par les ischio-jambiers. Le retour sur le terrain s'est soldé par une récurrence d'instabilité chez 56 % des patients indépendamment des scores laximétriques, mais 76,5 % pour les athlètes compétiteurs et 74 % chez les pratiquants en loisir. Seuls, 7 % des sportifs occasionnels ont souffert d'un nouvel épisode d'instabilité.

Cette étude suggère que la cicatrisation du LCAE a donné des résultats satisfaisants pour des sportifs occasionnels mais qu'elle n'a pas offert les qualités mécaniques suffisantes pour des sports à contraintes de pivots et contacts pratiqués régulièrement et en compétition.

Mots-clés : ligament croisé antérieur, cicatrisation dirigée, sportif.

SUMMARY

Primary healing of acute anterior cruciate ligament injuries, functional outcome at more than one years follow-up

There are few papers in the literature to indicate the likely functional outcome of conservatively managed athletes in whom primary anterior cruciate ligament (ACL) healing occurs. We reviewed 298 patients presenting with isolated ACL rupture who were conservatively managed with a rehabilitation program, based on regaining proprioceptive and hamstring control, and aimed at achieving primary ACL healing. All were protected in a hinged brace. In 50 patients, the ACL was determined as having healed clinically. These patients underwent instrumented laximetry testing with KT 1000 arthrometry and two groups of patients were determined: IKDC A (Normal) and IKDC B (nearly normal). An MRI was also performed which confirmed healing in 39 patients with ACL fibres parallel to Blumenstat's line. In 11 patients the ACL stump had healed to the PCL. The 50 patients were followed up for an average 16 months (range, 14 to 17 months). 56% of patients had suffered recurrent instability when they returned to their pre-injury level of contact or pivoting sport. For competitive athletes, 76.5% suffered further instability on return to sport despite the four-month rehabilitation program and independent of arthrometry score. However, for occasional athletes only 7% suffered recurrent instability.

This study suggests that a rehabilitation program aimed at primary ACL healing achieves satisfactory results for the occasional athlete but that it does not provide the quality of restraint sufficient for contact or pivoting sports in competitive athletes. These patients are exposed to a high risk of chondral and meniscal injury secondary to recurrent instability.

Key words: Anterior Cruciate Ligament, primary healing, sportsmen.

Introduction

Nous connaissons, dans certains cas, la capacité de cicatrisation du ligament croisé antéro-externe (LCAE) après rupture. Les travaux de Fujimoto [1] utilisant une orthèse en extension pour traiter les ruptures du LCAE montrent des taux de cicatrisation importants, mais ne sont pris en compte que les LCAE restés continus à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) lors de la rupture et comme pour les études de Malanga [2] et Ihara [3] qui ne s'intéressent qu'à des sportifs occasionnels.

La revue de la littérature [4-9] s'intéressant au traitement conservateur du LCAE, ne permet pas de connaître précisément le devenir des patients sportifs dont le traitement orthopédique de la rupture a permis d'aboutir à une cicatrisation dite dirigée.

L'objectif du traitement conservateur est d'obtenir soit un contrôle satisfaisant de la stabilité articulaire par cicatrisation fibreuse du LCAE, soit le contrôle proprioceptif du pivot et de l'instabilité par une rééducation proprioceptive basée sur le contrôle du tiroir par les ischio-jambiers [10-13]. Mais le traitement conservateur peut être fonctionnel ou orthopédique et les limites de ces prises en charge sont parfois floues à la lecture des différentes publications. De plus, le type d'orthèse et les modalités d'immobilisation ne font l'objet d'aucun consensus pour le traitement orthopédique.

Le but de ce travail a été de rechercher des facteurs prédictifs cliniques et IRM pour la reprise du sport avec contraintes de pivots chez des patients dont la cicatrisation dirigée du LCAE avait été vérifiée cliniquement et documentée.

Matériel et méthode

De mars 2002 à avril 2003, 298 patients ont été sélectionnés parmi les 509 vus dans le service durant cette période et qui présentaient une rupture du LCAE. Les 298 sportifs présentaient une rupture isolée du LCAE (inclus LCAE et ligament collatéral médial (LCM) à une +) et ont été examinés dans un délai inférieur à 10 jours après le traumatisme initial. Les patients n'avaient aucun antécédent traumatique ou chirurgical sur le genou lésé et présentaient un genou controlatéral sain. Ces patients pratiquaient tous un sport à contraintes de pivots et contacts, soit en compétition, soit en loisir, soit de façon occasionnelle.

Le diagnostic initial a été établi par 2 examinateurs entraînés. Nous avons inclus les genoux présentant un Lachman mou et un pivot shift positif

franc ou explosif (classification C ou D dans la classification IKDC).

Tous les patients ont bénéficié du même traitement orthopédique par immobilisation dans une attelle articulée thermoformée, sur mesure, rigide, sans contre-appui tibial spécifique avec augmentation progressive des amplitudes articulaires sur 45 jours (0/30° pendant 15 jours, 0/60° pendant 15 jours, 0/90° pendant 15 jours) et appui protégé pendant la première semaine.

Tous les patients ont bénéficié pendant cette période d'immobilisation d'un protocole de rééducation sous orthèse selon un mode visant à limiter la translation antérieure du tibia et les contraintes sur le ligament croisé antérieur par limitation du recurvatum et par un travail musculaire en co-contraction du quadriceps et des ischio-jambiers.

Les patients ont tous été revus à la 8^e semaine post-traumatisme, seuls 50 patients présentaient un arrêt au test de Lachman dur (plus ou moins retardé). Selon que nous retrouvions une absence ou une ébauche de pivot shift, nous avons classé les 50 patients en 2 groupes (IKDC A et IKDC B).

Ils ont alors tous bénéficié d'une étude de la laxité à la 8^e semaine post-traumatisme avec KT 1000 arthrometer® (30Lb et max) et Télôs® radiologique à 25 kg de traction.

Une IRM a été systématiquement pratiquée après le diagnostic de cicatrisation du LCAE (entre la 8^e et 10^e semaine post-traumatique).

Ces 50 sportifs ont été soumis à un protocole de rééducation progressif basé fortement sur l'expérience de Beard et de Albright et en référence aux études insistant sur le contrôle du tiroir et de l'instabilité par les muscles ischio-jambiers [10-13].

La reprise du sport de pivot ou pivot contact au même niveau n'a jamais été autorisée en compétition avant le 4^e mois post-traumatique pour assimiler la période de rééducation et assurer la cicatrisation des lésions primaires [14].

Tous les patients ont été revus dans un délai moyen de 16 mois (14 à 17 mois) après la rupture initiale. Un grand nombre a été revu avant ce délai pour récurrence d'entorse lors de la reprise du sport.

Toutes les données ont été analysées au moyen d'un logiciel Statview®. Les tests statistiques utilisés étaient les tests de Chi-2 et de Student non apparié. La sensibilité des tests a été évaluée au risque de 5 %.

Résultats

Notre série comportait 50 sportifs dont 40 % de femmes et 60 % d'hommes, d'âge moyen

TABLEAU I. – Classification CLAS.

C	sportifs qui font de la compétition , professionnels ou amateurs, et au moins 2 entraînements par semaine
L	sportifs ayant une activité de loisirs de bon niveau, régulière, mais moins soutenue
A	Sportifs actifs avec activité occasionnelle mais qui ont la possibilité de tester leur genou à la course et au saut
S	sédentaires sans aucune activité avec impossibilité de tester leur genou à la course et au saut
Niveau : Classe C : 34 %	
Classe L : 38 %	
Classe A : 28 %	
Classe S : 0	

26,9 ans ($\pm 5,6$ ans) pratiquant tous un sport de pivots et contacts et dont le niveau est consigné dans le *tableau I*. Le taux de cicatrisation était de 16,78 %. Le mécanisme initial était un pivot contact (PC) dans 28 % des cas et un pivot sans contact (PSC) dans 72 % des cas.

Nous avons donc pu déterminer 2 groupes selon l'examen clinique du genou avec LCAE cicatrisé. Vingt-deux patients avec un test de Lachman dur retardé et pivot shift négatif classés IKDC A et 28 patients IKDC B avec un test de Lachman dur retardé et pivot shift ébauché.

Il existait une différence de laximétrie significative à l'examen du KT 1000 et au Telos® entre les 2 groupes (Student, $p = 0,0001$). Ceci corroborait parfaitement l'examen clinique et expliquait la différence de pivot shift entre les 2 groupes IKDC [15]. Un pivot ébauché était présent dans le groupe avec le plus de laxité (*figure 1*).

Le délai moyen de reprise du sport au même niveau a été de 4,2 mois ($\pm 0,8$ mois). Tous les patients ont repris sans douleur.

56 % de nos patients ont présenté une récurrence d'entorse dans un délai moyen de 7 mois

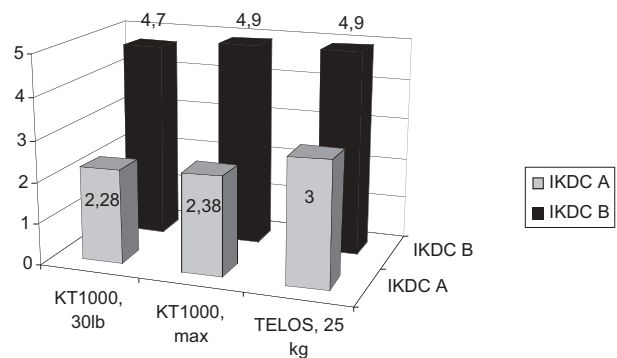


FIG. 1. — Mesure de la laxité (mm) à 8 semaines.

($\pm 1,5$ mois) après le traumatisme initial, soit en moyenne 3 mois après la reprise. Le mécanisme de récurrence a été un pivot sans contact dans 84 % des cas.

Seuls 2 patients ayant récidivé n'ont pas souhaité bénéficier d'une ligamentoplastie, préférant l'arrêt de leur activité sportive.

Il n'existait pas de différences significatives de la fréquence des récurrences d'entorse selon les groupes déterminés par la laxité à l'examen clinique (IKDC A ou IKDC B).

Le taux de récurrence dépendait surtout du niveau sportif puisqu'il existait une différence statistique significative selon que l'on pratiquait un sport de pivot en compétition ou loisir et un sport de pivot de manière occasionnelle (Chi 2, $p = 0,001$) (*figure 2*). Le taux de récurrence entre le groupe des compétiteurs et celui des loisirs n'a pas été statistiquement significatif quelle que soit la cicatrisation (*figure 3*).

Tous les patients qui n'avaient pas présenté de récurrence d'entorse ont été revus dans un délai moyen de 16 mois. Il n'a pas été noté d'aggravation de la laxité à l'examen clinique et au KT 1000.

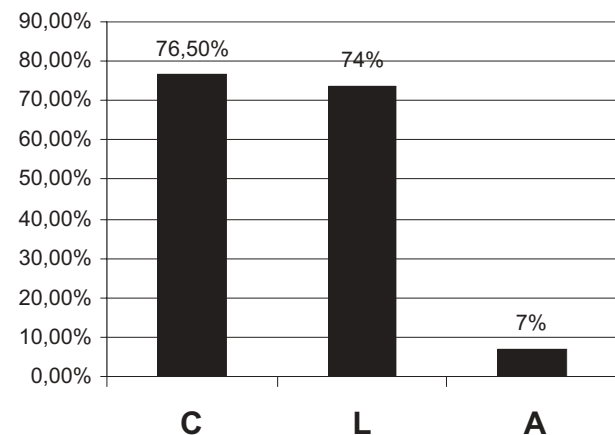


FIG. 2. — Récurrence d'instabilité en fonction du niveau de pratique.

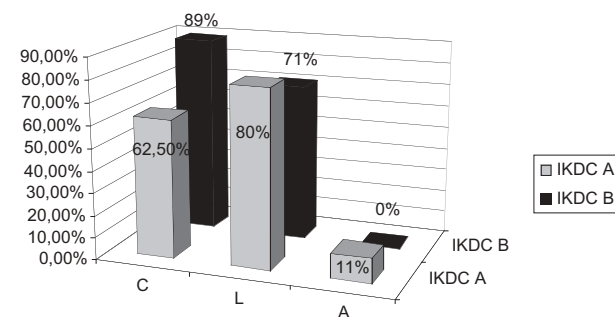


FIG. 3. — Récurrence en fonction du groupe et du niveau de pratique.

Après l'IRM pratiquée dans tous les cas de cicatrisation (coupes sagittales, coronales et axiales) nous avons séparé les LCAE cicatrisés selon qu'ils gardaient un aspect parallèle ou non à la ligne de Blumensaat sur l'incidence sagittale, avec un seuil d'écart de 15° (figures 4, 5, 6). Selon l'étude de Gentili [16], le LCA normal fait en moyenne un angle de $1,6^\circ$ par rapport à la ligne de Blumensaat, et une variation de plus de 15° par rapport à cette ligne témoigne d'une rupture du LCAE avec une spécificité de 100 % et une sensibilité de 89 %.

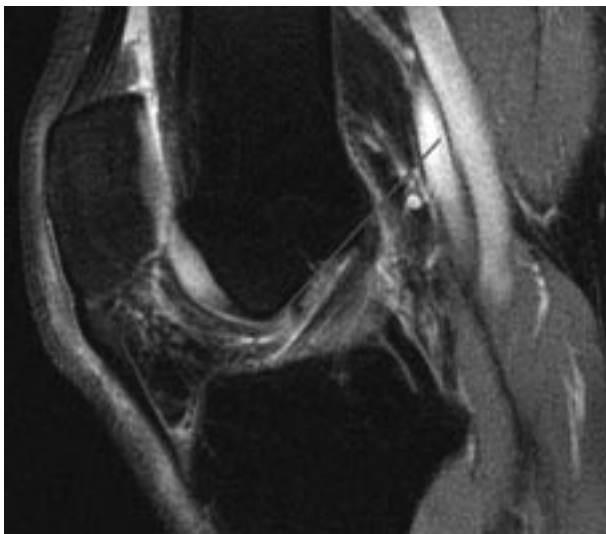


FIG. 4. — LCAE normal à l'IRM en coupe sagittale : la ligne de Blumensaat est définie par la tangente à la corticale du fond de l'échancrure inter-condylienne.

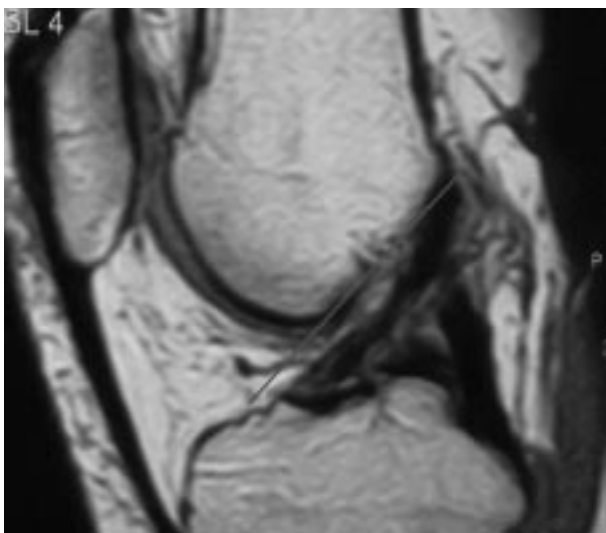


FIG. 5. — LCAE cicatrisé parallèle à la ligne de Blumensaat à l'IRM.

Nous ne nous sommes pas intéressés aux contusions osseuses ou « Bone Bruise » de part le caractère tardif de notre série d'IRM par rapport au traumatisme initial, et de part la notion de disparition de ces signes contusifs après un délai de 2 à 3 mois selon différentes études (71 jours en moyenne pour Panisset J.C. et Bretlaut [17-18]).

Dans le groupe IKDC A, nous avons observé 22 cas de caractère continu et parallèle en moyenne du LCAE par rapport à la ligne de Blumensaat.

Dans le groupe IKDC B, nous avons constaté 17 cas de LCAE continus et parallèles et 11 cas de LCAE discontinus avec perte du parallélisme et aspect pédiculé sur le LCP (ou aspect en nourrice).

Il existait une différence statistiquement significative (Chi 2, $p = 0,05$) pour le taux de récurrence d'entorse du genou après rupture et cicatrisation du LCAE selon son aspect parallèle ou non à la ligne de Blumensaat. Le taux de récurrence a semblé moins important quand le LCAE était parallèle à la ligne de Blumensaat en IRM.

Mais si l'aspect parallèle explique le caractère « serré » du genou à l'examen clinique dans le groupe IKDC A, il n'a pas été un critère de solidité comme nous l'espérions puisque la moitié des sportifs de ce groupe ont récidivé. Dans notre série, l'imagerie et l'IRM en particulier n'ont pas été prédictifs du caractère fonctionnel du LCAE cicatrisé lors de la reprise. L'aspect du LCAE dit « en nourrice » (avec perte du parallélisme par rapport à la ligne de Blumensaat) a offert encore moins de qualité mécanique compatible avec une reprise sans risque des sports de pivot et contact en compétition.



FIG. 6. — LCAE cicatrisé non parallèle à la ligne de Blumensaat : angle $> 15^\circ$.

Discussion

Dans notre série, le taux de cicatrisation du LCAE de 16,78 % accrédite la réalité d'une cicatrisation dirigée admise depuis longtemps [19-23]. Il peut paraître nettement inférieur aux taux de certaines séries [1-3]. Nos critères de solution ont voulu écarter le risque d'inclusion de ruptures partielles du LCAE, notamment pour les ruptures du faisceau antéro-médial du LCAE associées à une rupture complète du LCM sur un mécanisme en valgus prédominant [13] et dont le taux de cicatrisation est alors plus important. La différence de cicatrisation du LCAE avec le LCM reste toujours soumise à de nombreuses hypothèses. Les facteurs extrinsèques mettent en avant des facteurs mécaniques et vasculaires [24], notamment la situation extra-articulaire du LCM pour expliquer sa bonne cicatrisation.

Parmi les facteurs intrinsèques il semble, selon certains travaux chez l'animal, que l'histologie différente des cellules du LCAE et du LCM explique une réponse différente lors des mécanismes lésionnels [25, 26]. Les cellules du LCAE rompu vont sécréter des cytokines et de l'oxyde nitrique qui inhiberaient fortement la synthèse de collagène et des protéoglycanes principaux composants de la matrice de cicatrisation [27, 28].

La qualité de cicatrisation du LCAE constatée à la 8^e semaine par l'examen clinique et la laximétrie n'a pas influencé le taux de récurrence, comme nous aurions pu le penser au départ dans les populations pratiquant un sport de pivots contacts ou de pivots en compétition ou en loisir. Le facteur déterminant la récurrence d'entorse ou d'instabilité du genou a semblé être plus lié au type de sport pratiqué et à son niveau (nombre de séances pratiquées) qu'au type de cicatrisation obtenue (IKDC A ou IKDC B). Inversement, la cicatrisation du LCAE pour une population sportive à faible demande de pivots et contacts et pratiquant de façon occasionnelle a offert un résultat fonctionnel encourageant puisque 92,8 % des patients classés A ont continué à pratiquer leur sport au même niveau dans un délai moyen de revue de 16 mois, sans instabilité et avec une laximétrie (KT 1000), sans différence significative comparée à la 8^e semaine post-traumatique.

Tous nos patients avaient repris leurs activités physiques et sportives au même niveau sans genouillères avec armatures métalliques, celles-ci étant interdites en compétition pour les sports collectifs. Aucune étude n'a véritablement montré l'intérêt du port d'une genouillère pour la prévention des récurrences dans les sports de pivots contacts en compétition [29] ou montre tout au

plus un contrôle partiel de la laxité [30]. On ne peut donc pas savoir si, dans notre série, le taux de récurrence d'entorse aurait été influencé par le port d'une genouillère.

Nous sommes interrogés sur une reprise éventuellement trop précoce sur le terrain avec une assimilation insuffisante du travail proprioceptif de nos patients. C'est parce que certaines études ont montré une diminution de l'incidence de rupture du LCAE dans certaines populations sportives après une préparation athlétique préventive [31-33] que nous avons appliqué et insisté sur le travail de proprioception et l'apprentissage du contrôle du pivot, mais aucune n'a concerné des sportifs de bon niveau dans une activité de pivots contacts.

La moyenne du délai de récurrence après l'accident initial (rupture du LCAE) a été de 7,1 mois \pm 1,5 mois. On peut donc penser que le second accident est survenu lors d'une diminution de la vigilance (82 % de pivots sans contact) ou d'une trop grande confiance après 3 mois de reprise de la compétition sans problèmes. En effet, la rééducation des premiers mois a semblé bien assimilée puisque l'on a observé très peu de récurrences [5] dans les deux premiers mois de retour sur le terrain. Aussi, on peut penser que cette rééducation proprioceptive devrait être prolongée plus longtemps, même après le retour à la compétition. Mais on pouvait penser aussi que le jeu lui-même était un bon outil rééducatif. Dans les conditions de notre étude, une fois le LCAE rompu, la qualité mécanique de la fibrose cicatricielle n'a pas assuré son rôle de frein puissant anti-tiroir pour les activités à haute énergie cinétique et de pivots.

Conclusion

Le résultat fonctionnel de la cicatrisation du LCAE, quelle que soit sa qualité mécanique, a déçu nos espoirs et nos illusions pour la reprise des sports avec contraintes en pivots et contacts en compétition et en loisir. La reprise de l'activité sportive, au niveau précédant l'accident initial, s'est soldée par un trop grand nombre de récurrences d'instabilité et a exposé nos patients aux risques de lésions secondaires désastreuses pour l'avenir du genou [34, 37]. De surcroît, pour ces sportifs dont la volonté ou l'obligation professionnelle amène à poursuivre l'activité sportive au même niveau, une seconde rupture est alors souvent vécue comme une perte de temps.

Cette étude suggère qu'une attitude thérapeutique chirurgicale de 1^{re} intention pour ces populations sportives spécifiques reste l'attitude la plus

légitime [38] tout en sachant que finalement cette décision ne protégera pas définitivement de la survenue des lésions chondrales inhérentes à la pratique des sports à fortes contraintes de pivots [39]. La cicatrisation dirigée du LCAE est, en revanche, à privilégier pour des populations faiblement sportives ou pratiquant de sports sans pivot.

RÉFÉRENCES

- [1] FUJIMOTO E, SUMEN Y, OCHI M, IKUTA Y. Spontaneous healing of acute anterior cruciate ligament (ACL) injuries — conservative treatment using an extension block soft brace without anterior stabilization. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002 ; 122 : 212-6.
- [2] MALANGA GA, GIRADI J, BADLER SF. The spontaneous healing of a torn anterior cruciate ligament. *Clin J Sport Med* 2001 ; 11 : 118-20.
- [3] IHARA H, MIWA M, DEYA K, TORISU K. MRI of anterior cruciate ligament healing. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 317-21.
- [4] BUSS D, MIN R, SKYHAR H, GALINAT B, WARREN R, WICKIEWICZ T. Non operative treatment of acute anterior cruciate ligament injuries in a selected group of patients. Results after 24 to 42 months. *Am J Sports Med* 1995 ; 23 : 160-165.
- [5] BORANNO J, FAY C, FIRESTONE T. The conservative treatment of the ACL deficient knee. *Am J Sports Med* 1990 ; 18 : 618-623.
- [6] CICCOTTI M, LOMBARDO S, NONWEILLER B, PINK M. Non operative treatment of ruptures of the ACL in middle aged patients. *J. Bone Joint Surg* 1974 ; 76 A : 1315-1321.
- [7] HAWKINS R, MISAMORE G, MERRITT T. Follow-up of the acute non operated isolated ACL tear. *Am J Sports Med* 1986 ; 14 : 205-210.
- [8] KANNUS P, JARVINEN M. Conservatively treated tear of the ACL. Long term results. *J. Bone Joint Surg* 1987 ; 69 A : 1007-1012.
- [9] MAC DANIEL W, DAMERON T. Untreated ruptures of the ACL: a follow-up study. *J Bone Joint Surg* 1980 ; 62A : 696-705.
- [10] BEARD DJ, DODD CAF, TRUNDLE HR, SIMPSON AHRW. Proprioception enhancement for anterior cruciate ligament deficiency. A prospective randomised trial of two physiotherapy regimes. *J Bone Joint Surg* 1994 ; 4 : 654-659.
- [11] ENGLE RP, CANNER GC. Hamstring control and the unstable anterior cruciate ligament deficient knee. *Am J Sports Med* 1985 ; 13 : 34-39.
- [12] WALLA DJ, ALBRIGHT JP, MC AULEY E, *et al.* Hamstrings' control and the unstable anterior cruciate ligament deficient knee. *Am J Sports Med* 1985 ; 13 : 34-39.
- [13] PEYRE M, BESCH S, DELONG Ch SAUCIER D. Lésions du ligament croisé antérieur et des plans capsulo-ligamentaires internes : place du traitement orthopédique. *J Traumatol. Sport* 1997 ; 14 : 86-97.
- [14] VIELPEAU C. Moment optimal de l'intervention dans les ruptures du LCA *Rev Chir Orthop* 1998 ; 84 : 32.
- [15] DEJOUR H, BONNIN M. Tibial translation after anterior cruciate ligament rupture. Two radiological test compared. *J. Bone Joint Surg* 1994 ; 76 : 745-749.
- [16] GENTILI A, SPEEGER LL, *et al.* ACL Tear, Indirect Signs at. *Mr Imaging Radiology* 1994 ; 193 : 835-840.
- [17] PANISSET JC, MAURIS F, NEYRET PH, BONNIN M, CHAMBAT P, BARTHELEMY R. Intérêt de l'IRM et du Telos dans les ruptures fraîches du LCA à propos d'une série continue de 100 cas In : le genou du sportif 2002 (10^{èmes} journées lyonnaises de Chirurgie du genou) : 143-150.
- [18] BRETLAU T, TUXOE J, LARSEN L, JORGENSEN U, THOMSEN H, LAUSTEN SCHWARZ. Bone Bruise in the acutely injured knee. *Knee Surg. Sports Traum Arthrosc* 2002 ; 10 : 96-101.
- [19] ANDERSON C, ODENSTEN M, GOOD L, *et al.* Surgical and non surgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament. A randomized study with long-term follow. *J Bone Joint Surg* 1989 ; 71 A : 965-974.
- [20] HEFTI FL, KRESS A, FASEL J, *et al.* Healing of the transected anterior cruciate ligament in the rabbit. *J Bone Joint Surg* 1991 ; 73A : 373-383.
- [21] KLEINER JB, ROUX RD, AMIEL D, *et al.* Primary healing of anterior cruciate ligament (ACL), *Trans Orthop Res Soc* 1986 ; 11 : 131-139.
- [22] NAGINENI CN, AMIEL D, GREEN MH, *et al.* Characterization of the intrinsic properties of the anterior cruciate and medial collateral ligament cells: an in vitro cell culture study. *J Ortho Res* 1992 ; 10 : 465-475.
- [23] NOYES FR, MOOAR PA, MATTHEWS DS, *et al.* The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I. The long-term functional disability in athletically active individuals. *J Bone Joint Surg* 1983 ; 65A : 154-162.
- [24] BRAY RC, LEONARD CA, SALO PT. Correlation of healing capacity with vascular response in the anterior cruciate and medial collateral ligaments of the rabbit. *J Orthop Res* 2003 ; 21 : 1118-23.
- [25] LYON RM, AKESON WH, AMIEL D, *et al.* Ultrastructural differences between the cells of the medial collateral and the anterior cruciate ligaments. *Clin Ortho* 1991 ; 272 : 279-286.
- [26] NAGINENI CN, AMIEL D, GREEN MH, *et al.* Characterization of the intrinsic properties of the anterior cruciate and medial collateral ligament cells: an in vitro cell culture study, *J Ortho Res* 1992 ; 10 : 465-475.
- [27] MIN Cao, MAJA STÉFANOVIĆ-RAVIC, HELGA I, GEORGESCU, FREDDIE H, CHRISTOPHER H. EVANS. Does Nitric oxide Help explain the differential healing capacity of the anterior cruciate, posterior cruciate, and medial collateral ligaments. *Am J Sports Med* 2000 ; 28 : 176-182.
- [28] CAMERON M, BUCHGRABER A, PASSLER H, *et al.* The natural history of the anterior cruciate ligament deficient knee: Changes in synovial fluid cytokine and keratin sulphate concentrations. *Am J Sports Med* 1997 ; 25 : 751-754.

- [29] WOJTYS EM, KOTHARI SU, HUSTON LJ. Anterior cruciate ligament functional brace use in sports. *Am J Sports Med* 1996 ; 24 : 539-46.
- [30] RAMSEY DK, WRETENBERG PF, LAMONTAGNE M, NEMETH G. Electromyographic and biomechanic analysis of anterior cruciate ligament deficiency and functional knee bracing. *Clin Biomech* 2003 ; 18 : 28-34.
- [31] ARENDT E, DICK R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basket-ball and soccer. NCAA data and review of the literature. *Am J Sports Med* 1995 ; 23 : 694-701.
- [32] ARNASON A, GUDMUNDSSON A, DAHL HA, JOHANNSON E-Scand. Soccer injuries in Iceland. *J Med Sci Sports* 1996 ; 6 : 40-50.
- [33] MUELLNER T, ALACAMLIOGLU Y, NIKOLIC A, SCHABUS R. No benefit of bracing on the early outcome after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1998 ; (2) : 88-92.
- [34] MALETIUS W, MESSNER K. Eighteen-to twenty-four years follow-up after complete rupture of the ACL. *Am J Sports Med* 1999 ; 27 : 711-717.
- [35] NOYES FR, MOOAR PA, MATTHEWS DS, BYTLER DL. The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. *J Bone Joint Surg* 1983 ; 65 A : 154-162.
- [36] NEYRET P, DONELL ST, DEJOUR H. Result of partial meniscectomy related to the state of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1993 ; 75B : 36-40.
- [37] KEENE GC, BICKERSTAFF D, RAE PJ, PATERSON RS. The natural history of meniscal tears in ACL insufficiency. *Am J Sports Med* 1993 ; 21 : 672-679.
- [38] BESCH S, PEYRE M. Le traitement conservateur. indications et protocoles in : « lésions isolées récentes du ligament croisé antérieur données actuelles ». Sous la direction de Jacques Rodineau et Gérard Saillant. Masson 1998 : 132-147.
- [39] GRETHE MYKLEBUST, INJER HOLM, SVERRE MAEHLUM, LARS ENGBRETSSEN, ROALD BAHR. Clinic, Functional and Radiologic outcome in Team Handball Players 6 to 11 years after Anterior cruciate ligament Injury. *Am J Sports Med* 2003 ; 31: 981-991.
-