



HAL
open science

Apports thérapeutiques de l'imagerie motrice lors des phases aigue et chronique chez des sujets ayant subi une prothèse totale du genou primaire unilatérale

Marcel Moukarzel

► To cite this version:

Marcel Moukarzel. Apports thérapeutiques de l'imagerie motrice lors des phases aigue et chronique chez des sujets ayant subi une prothèse totale du genou primaire unilatérale. Education. Université de Lyon, 2018. Français. NNT : 2018LYSE1147 . tel-02060223

HAL Id: tel-02060223

<https://theses.hal.science/tel-02060223>

Submitted on 7 Mar 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



N°d'ordre NNT :

THÈSE de DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
opérée au sein de
l'Université Claude Bernard Lyon 1

École Doctorale ED 205
ÉCOLE DOCTORALE INTERDISCIPLINAIRE SCIENCES SANTÉ

Spécialité de doctorat :
SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES

Soutenue publiquement/à huis clos le 21/09/2018, par :
MARCEL MOUKARZEL

**APPORTS THÉRAPEUTIQUES DE
L'IMAGERIE MOTRICE LORS DES PHASES
AIGUE ET CHRONIQUE CHEZ DES SUJETS
AYANT SUBI UNE PROTHÈSE TOTALE DU
GENOU PRIMAIRE UNILATÉRALE**

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE :

MOUREY	FRANCE	PROFESSEURE	UNIVERSITÉ DE BOURGOGNE	RAPPORTEURE
TOUSSAINT	LUCETTE	PROFESSEURE	UNIVERSITÉ DE POITIERS	RAPPORTEURE
MESURE	SERGE	DOCTEUR	AIX-MARSEILLE UNIVERSITÉ	RAPPORTEUR
CHEZE	LAURENCE	PROFESSEURE	UNIVERSITÉ DE LYON	EXAMINATRICE
LAHOUD	JEAN-CLAUDE	PROFESSEUR	UNIVERSITÉ SAINT ESPRIT DE KASLIK	EXAMINATEUR
GUILLOT	AYMERIC	PROFESSEUR	UNIVERSITÉ DE LYON	DIRECTEUR DE THÈSE
HOYEK	NADY	DOCTEUR	UNIVERSITÉ DE LYON	CO-DIRECTEUR DE THÈSE

RÉSUMÉ

L'objectif de ce travail de thèse était d'évaluer les bénéfices thérapeutiques d'un entraînement par imagerie motrice chez les patients ayant subi une prothèse totale de genou unilatérale. Combiner l'imagerie motrice avec la physiothérapie classique a permis de diminuer la douleur et d'augmenter la force du quadriceps durant la phase aiguë, au 1^{er} mois postopératoire. Durant la phase chronique, au 6^{ème} mois postopératoire, l'imagerie motrice permettrait de corriger l'asymétrie de la marche, d'une part en augmentant la force du quadriceps ipsilatéral et, par conséquent, en accentuant la charge sur le genou opéré, et d'autre part en augmentant la flexion maximale du genou durant la phase oscillante. L'imagerie motrice pourrait également aider les personnes âgées après la prothèse totale de genou à monter les escaliers plus rapidement, en toute sécurité. Cela peut atténuer le risque de chute dans les escaliers et, par conséquent, diminuer la fréquence des blessures graves. En conclusion, intégrer l'imagerie motrice dans les programmes de rééducation après prothèse totale du genou primaire unilatérale est pertinent et prometteur.

MOTS CLÉS : prothèse totale du genou, physiothérapie, imagerie motrice.

ABSTRACT

The primary aim of the present work was to determine the therapeutic benefits of a specific motor imagery training. Combining motor imagery with classical physical therapy was found to be effective in reducing pain and increasing quadriceps strength after total knee arthroplasty during the acute phase at the first month postoperatively. During the chronic phase, at the 6th month postoperatively, motor imagery might contribute to correct the asymmetry of gait by increasing the strength of the ipsilateral quadriceps and, consequently accentuating the weight loading on the operated knee, as well as by improving knee proprioception through an increase in the maximum knee flexion during the swing phase. MI might also help elderly people after total knee arthroplasty to climb stairs more quickly, easily, and safely. This could attenuate the risk of falls on stairs, and consequently decrease the frequency of major injuries. In summary, the integration of motor imagery in clinical rehabilitation programs after primary unilateral total knee arthroplasty is relevant and promising.

KEYWORDS: total knee arthroplasty, physical therapy, motor imagery.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président de l'Université	M. le Professeur Frédéric FLEURY
Président du Conseil Académique	M. le Professeur Hamda BEN HADID
Vice-président du Conseil d'Administration	M. le Professeur Didier REVEL
Vice-président du Conseil Formation et Vie Universitaire	M. le Professeur Philippe CHEVALIER M. Fabrice VALLÉE
Vice-président de la Commission Recherche	Mme Dominique MARCHAND
Directrice Générale des Services	

COMPOSANTES SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est – Claude Bernard	Directeur : M. le Professeur G.RODE
Faculté de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud – Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. X. PERROT
Département de formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : Mme la Professeure A-M. SCHOTT

COMPOSANTES ET DEPARTEMENTS DE SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI
Département Biologie	Directeur : M. le Professeur F. THEVENARD
Département Chimie Biochimie	Directeur : Mme C. FELIX
Département GEP	Directeur : M. Hassan HAMMOURI
Département Informatique	Directeur : M. le Professeur S. AKKOUCHE
Département Mathématiques	Directeur : M. le Professeur G. TOMANOV
Département Mécanique	Directeur : M. le Professeur H. BEN HADID
Département Physique	Directeur : M. le Professeur J-C PLENET
UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y.VANPOULLE
Observatoire des Sciences de l'Univers de Lyon Polytech Lyon	Directeur : M. B. GUIDERDONI
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. le Professeur E.PERRIN
Institut Universitaire de Technologie de Lyon 1	Directeur : M. G. PIGNAULT
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
	Directeur : M. N. LEBOISNE

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier tout d'abord mes co-directeurs Monsieur Le Professeur Aymeric Guillot et Monsieur Le Docteur Nady Hoyek.

Je remercie Professeur Guillot pour sa compétence, sa rigueur scientifique et sa clairvoyance. Son suivi méticuleux et ses instructions précieuses ont facilité la mise en place et le respect du cadre académique et scientifique.

Je remercie Dr Hoyek pour m'avoir accompagné tout au long de ma thèse. Il a pris le temps de m'écouter et de discuter ouvertement avec moi. J'apprécie ses critiques et ses conseils qui m'ont permis d'envisager ce travail dans une dynamique développée. Ses encouragements ont constitué un outil efficace pour transcender les difficultés et maintenir une motivation continue.

Je remercie également Monsieur Le Docteur Christian Collet de m'avoir accueilli au sein du Laboratoire Interuniversitaire de Biologie de la Motricité (LIBM) à l'Université Claude Bernard – Lyon1 et pour les échanges scientifiques qu'on a pu faire ensemble.

Sans toutefois oublier, je remercie Monsieur Le Professeur Jean-Claude Lahoud de m'avoir mis sur la voie de la recherche à la Faculté de Médecine et des Sciences Médicales à l'Université Saint Esprit de Kaslik (USEK) et qui m'a assuré le contact avec Dr Hoyek. Je le remercie pour son conseil et suivi du travail clinique au Liban et d'avoir accepté d'être examinateur de cette thèse et membre du jury de soutenance.

Mes remerciements les plus sincères à Madame La Professeure France Mourey, Madame La Professeure Lucette Toussaint et Monsieur Docteur Serge Mesure pour avoir accepté d'être rapporteur(e)s de cette thèse et membres du jury de soutenance. Merci à Madame la Professeure Laurence Cheze pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Mes remerciements et mes appréciations vont encore au Révérend Père Joseph Moukarzel et à tous les membres de la Bibliothèque Centrale à l'USEK qui m'ont aidé beaucoup et qui m'ont offert toutes les facilités pour pouvoir accomplir ce travail.

Enfin, je passe une dédicace spéciale, une gratitude du fond du cœur à mes parents, mon épouse et mes enfants pour leur amour, leur support et leur inspiration.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I : INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	1
CHAPITRE II : REVUE DE LITTÉRATURE	4
A. ARTHROSE, GONARTHROSE ET PROTHÈSES DU GENOU.....	4
1. Arthrose	4
2. Gonarthrose	4
3. Prothèses du genou.....	7
B. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET DOULEUR	13
1. Introduction	13
2. Physiopathologie de la douleur	15
3. Complications et facteurs de risque.....	22
4. Douleur et fonction.....	23
5. Évaluation de la douleur.....	25
6. Conclusion.....	26
C. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET MOBILITÉ ARTICULAIRE	27
1. Introduction	27
2. Complications et facteurs de risque.....	30
3. Amplitude articulaire et mobilité fonctionnelle	33
4. Évaluation.....	34
5. Conclusion.....	35
D. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET ŒDÈME ARTICULAIRE.....	36
1. Physiopathologie	36
2. Œdème et fonction.....	37
3. Évaluation.....	37
4. Conclusion.....	37
E. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET FORCE MUSCULAIRE	38
1. Introduction	38
2. Physiopathologie	41
3. Force du quadriceps et motricité fonctionnelle	43
4. Évaluation.....	44
5. Conclusion.....	46

F.	PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET LOCOMOTION	47
	1. Introduction	47
	2. Évaluation.....	50
	3. Conclusion.....	51
G.	PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET LIMITATIONS FONCTIONNELLES .	52
	1. Introduction	52
	2. Questionnaires auto-rapportés, Oxford Knee Score.....	53
	3. Tests de fonctions motrices	53
	4. Conclusion.....	60
H.	IMAGERIE MOTRICE	61
	1. Définition.....	61
	2. Déterminants de l'efficacité de l'imagerie motrice	61
	3. Imagerie motrice et pratique réelle.....	64
	4. Effets thérapeutiques d'un entraînement par imagerie motrice.....	73
	CHAPITRE III: HYPOTHÈSES	77
	CHAPITRE IV: ÉTUDES EXPÉRIMENTALES.....	79
	CHAPITRE V: DISCUSSION GÉNÉRALE	108
	Annexes	118
	Annexe 1. Inpatient and outpatient rehabilitation exercise program.....	118
	Annexe 2. Physical therapy treatment regimen-aggressive strengthening protocol.....	119
	Annexe 3. Éléments ayant une incidence sur la rééducation après remplacement de l'articulation du genou par prothèse tricompartmentaire.	121
	Annexe 4. Standardized Rehabilitation Protocol for Inpatient (Early), Home Health (Middle), and Outpatient (Late) Physical Therapy in Addition to Home Neuromuscular Electrical Stimulation Treatment	122
	Annexe 5. Outpatient rehabilitation program.	124
	Annexe 6: Rehabilitation guidelines following a total knee arthroplasty	125
	Annexe 7 : Oxford Knee Score	126
	Annexe 8 : Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire	128
	RÉFÉRENCES	142

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1.	Les principales déficiences observées après PTG.....	2
Figure 2.	Clichés de face en radiologie simple montrant les 4 stades de l'arthrose du genou.....	5
Figure 3.	Cercle vicieux de l'arthrose.....	7
Figure 4.	Radiographie du genou, avec prothèse unicompartmentale, vues de face et de profil.....	8
Figure 5.	Radiographie du genou, avec prothèse totale, vues de face et de profil.....	8
Figure 6.	Prothèse totale du genou à charnière.....	9
Figure 7.	Prothèse à charnière rotatoire.....	10
Figure 8.	L'approche chirurgicale parapatellaire interne.....	11
Figure 9.	Évolution de l'intensité de la douleur dans le temps.....	14
Figure 10.	Processus de la douleur nociceptive.....	16
Figure 11.	Fibres nerveuses cutanées.....	17
Figure 12.	Sites et mécanismes responsables de la douleur chronique neuropathique postopératoire.....	18
Figure 13.	Sensibilisation périphérique.....	19
Figure 14.	Sensibilisation centrale.....	20
Figure 15.	Sensibilisation et amplification de la perception de la douleur.....	21
Figure 16.	Douleur, fonction et insatisfaction.....	23
Figure 17.	Comparaison des activations musculaires chez des patients percevant ou non de la douleur.....	24
Figure 18.	Échelle visuelle analogique (EVA).....	26
Figure 19.	Mesure de la flexion et de l'extension du genou à l'aide d'un goniomètre.....	35
Figure 20.	Mesure circonférentielle du genou avec un ruban mètre.....	37
Figure 21.	Causes du déficit musculaire du quadriceps après PTG.....	42
Figure 22.	Le dynamomètre manuel.....	45
Figure 23.	Mesure de la force isométrique du quadriceps avec un dynamomètre manuel.....	45
Figure 24.	Déficit de proprioception du genou prothétique.....	49

Figure 25.	Mesure de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante avec un électrogoniomètre.....	52
Figure 26.	Timed Up and Go Test.....	55
Figure 27.	Stair Climbing Test.	56
Figure 28.	Comparaison de l'évolution des valeurs moyennes des durées pour compléter le TUG et le SCT avant et après PTG.....	58
Figure 29.	Distance parcourue lors du TM6 avant et après PTG.	60
Figure 30.	Variables d'influence de la dimension temporelle des mouvements imaginés.....	67
Figure 31.	Équivalence fonctionnelle entre imagerie motrice et mouvement volontaire. A : équivalence fonctionnelle entre mouvements réels et imaginés. B : Structures cérébrales impliquées dans la préparation et le contrôle du mouvement volontaire que lors l'imagerie motrice.....	68
Figure 32.	Activation du cortex moteur primaire au cours des différentes modalités d'IM. A : Aires cérébrales activées lors d'une pratique en imagerie visuelle interne B : Aires cérébrales activées lors d'une pratique en imagerie visuelle externe C : Aires cérébrales communément activées lors de pratiques en imagerie visuelle interne et externe.....	69
Figure 33.	Profils de facilitation cortico-spinale enregistrés au cours de l'imagerie motrice.....	70
Figure 34.	Activité électromyographique enregistrée pendant l'imagerie motrice.....	72
Figure 35.	Activité neurovégétative au cours de l'IM. A : Élévation du volume respiratoire en fonction de la vitesse de déplacement. B : Élévation de la fréquence cardiaque proportionnellement à la vitesse de locomotion imaginée. C : Similarité des durées et de l'amplitude des réponses électrodermales au cours de l'IM et de l'exécution réelle du mouvement.....	73
Figure 36.	Les principales déficiences observées après PTG.....	78

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1.	Synthèse des études évaluant l'évolution de la mobilité avec le temps	28
Tableau 2.	Valeurs moyennes de la flexion du genou selon des études plus récentes.....	29
Tableau 3.	Valeurs moyennes de l'extension du genou.....	29
Tableau 4.	Déficit de la force du quadriceps comparativement au côté controlatéral jusqu'à 6 mois après PTG	39
Tableau 5.	Déficit de la force du quadriceps de 6 mois à 13 ans après PTG : comparaison avec le côté controlatéral et aux valeurs observées chez les sujets sains du même âge	40
Tableau 6.	Valeurs du TUG (s) avant et après PTG	55
Tableau 7.	Valeurs du SCT (s) avant et après PTG	57
Tableau 8.	Valeurs du TM6 (m) avant et après PTG.....	59

LISTE DES ABBRÉVIATIONS

PTG	: Prothèse totale du genou
IM	: Imagerie motrice
TENS	: Stimulation électrique transcutanée à visée antalgique
NMDA	: N-Methyl-D-Aspartate
OKS	: Oxford knee score
KOS-ADLS	: Knee outcome survey-activities of daily living scale
WOMAC	: The western Ontario and macmaster universities arthritis index
EVA	: Échelle visuelle analogique
P	: Passivement
TUG	: Timed up and go test
SCT	: Stair climbing test
TM6	: Test de marche de 6 minutes
ICC	: Intraclass correlation coefficient
EX	: Exercice
EMS	: Électrostimulation
UC	: Usual care
FR	: Functional rehabilitation
MIQ	: Movement imagery questionnaire
VMIQ	: Vividness of movement imagery questionnaire
KVIQ	: Kinesthetic and visual imagery questionnaire

APB	: Abductor pollicis brevis
ADM	: Abductor digiti minimi
FDI	: First dorsal interosseus
ECR	: Extensor carpi radialis
FCR	: Flexor carpi radialis
EMG	: Électromyographie
SR	: Skin resistance

CHAPITRE I : INTRODUCTION GÉNÉRALE

L'incapacité motrice provoquée par une usure cartilagineuse importante, ou résultante d'une blessure grave du genou, est très invalidante. Elle affecte de manière significative l'autonomie de la personne et ses capacités fonctionnelles. La pose d'une prothèse totale du genou (PTG) constitue alors une procédure chirurgicale fréquente et efficace. Cette alternative, offre un bon soulagement de la douleur et améliore les capacités fonctionnelles et la qualité de vie, en particulier chez les patients atteints d'une arthrose du genou au stade terminal (Quintana *et al.*, 2006 ; Bugala-szpak *et al.*, 2010 ; Gonzalez Saenz de Tejada *et al.*, 2010).

Les améliorations apportées au matériel et aux techniques chirurgicales ont grandement accru son efficacité. De nombreux patients ayant subi une PTG montrent ainsi une nette amélioration des capacités fonctionnelles et une réduction de la douleur par rapport à leur état préopératoire. Le recouvrement n'est toutefois pas systématique (Baker *et al.*, 2007 ; Zeni et Snyder-Mackler, 2010; Scott *et al.*, 2010) et il reste difficile d'établir un protocole idéal de prise en charge.

Bien que la PTG réduise la douleur et améliore la qualité de vie de 90% des patients (National Institute of Health, 2003), la performance fonctionnelle, un an après PTG, reste inférieure à celle des adultes de même âge et en bonne santé (Walsh *et al.*, 1998). Même si les patients sont en mesure de devenir plus autonomes pour réaliser les tâches de la vie quotidienne, ils continuent de percevoir des douleurs résiduelles, ils présentent des œdèmes, des raideurs articulaires, une diminution de la force musculaire, un déficit de proprioception et des troubles de la marche (Walsh *et al.*, 1998 ; Mizner *et al.*, 2003 ; Moffet *et al.*, 2004 ; Mizner *et al.*, 2005a,b ; Mizner et Snyder – Mackler, 2005 ; Mandeville *et al.*, 2007 ; Bade *et al.*, 2010 ; Monaghan *et al.*, 2010, Figure 1). L'utilisation du genou au cours des activités de la vie quotidienne en est indubitablement réduite (Walsh *et al.*, 1998 ; Finch *et al.*, 1998, Figure 1).

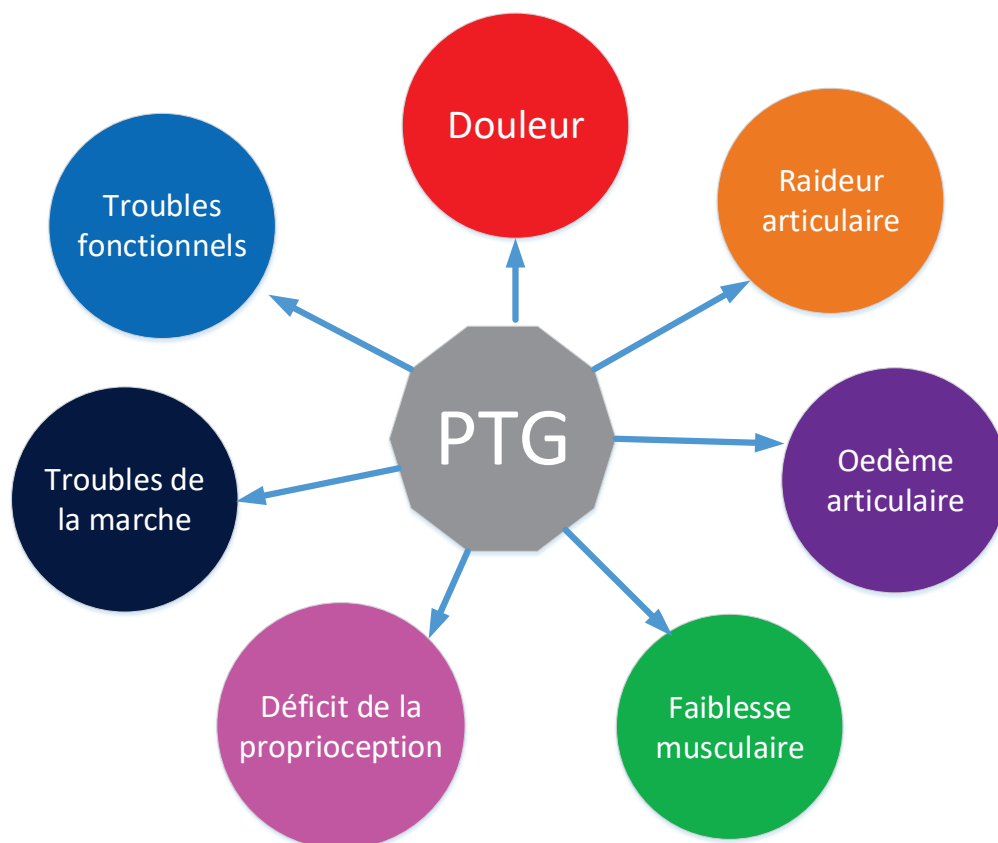


Figure 1. Les principales déficiences observées après PTG.

Suite à une PTG, l'intervention en physiothérapie de façon précoce, en postopératoire immédiat, est incontournable (Fondation Canadienne d'Orthopédie, 2010). Le but de la rééducation est de retrouver un genou indolore, mobile, stable et fonctionnel. Malgré la prise en charge par les ergothérapeutes et physiothérapeutes, ces déficiences et limitations fonctionnelles sont toujours présentes durant la phase aiguë (1^{er} mois) et parfois même durant la phase chronique (6^{ème} mois) postopératoires. L'imagerie motrice (IM) apparaît comme un outil complémentaire à moindre coût, facilement incorporable dans les protocoles de prise en charge classiques. L'IM se définit comme la représentation mentale d'une action sans exécution concomitante de mouvement, et constitue de ce fait un outil intéressant dans l'arsenal thérapeutique du physiothérapeute (Jeannerod, 1995). L'apport thérapeutique de l'IM est bien établi, celle-ci ayant notamment permis de favoriser la récupération motrice après chirurgie du genou (e.g., Cupal et Brewer, 2001 ; Lebon *et al.*, 2012). Les études n'ont toutefois porté que sur la récupération du niveau de force et n'ont pas véritablement pris en considération le recouvrement des fonctions locomotrices et de la qualité de la marche postopératoire.

Dans la première partie de ce manuscrit, nous exposerons les principales déficiences motrices et fonctionnelles survenant après PTG, durant les phases aiguë et chronique. Nous développerons également les différentes approches permettant de traiter ces déficiences en physiothérapie classique.

Dans un second temps, nous définirons en quoi consiste le travail par IM et quels sont les bénéfices thérapeutiques que cette technique est susceptible d'apporter, suite à des atteintes centrales et périphériques, et plus spécifiquement après chirurgie du genou.

Dans la partie expérimentale, nous essayerons de démontrer en quoi l'IM devrait avoir une place de choix dans la prise en charge des patients en rééducation après PTG. Pour cela, deux études pilotes randomisées ont été menées afin de déterminer comment incorporer l'IM dans les protocoles de physiothérapie classique, tant durant la phase aiguë (1^{er} mois postopératoire) que pendant la phase chronique (6^{ème} mois postopératoire). Cette section se poursuivra avec une discussion générale comparant nos résultats avec ceux de la littérature, avant d'envisager quelques perspectives de recherche pour de futures études.

CHAPITRE II : REVUE DE LITTÉRATURE

A. ARTHROSE, GONARTHROSE ET PROTHÈSES DU GENOU

1. Arthrose

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (1994) : « *L'arthrose est la résultante de phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral. Ce déséquilibre peut être provoqué par de multiples facteurs : génétiques, congénitaux, métaboliques ou traumatiques. L'arthrose touche tous les tissus de l'articulation diarthrodiale et se manifeste par des modifications morphologiques, biochimiques, moléculaires et biomécaniques de la matrice cartilagineuse conduisant à un ramollissement, une fissuration, une ulcération et une perte de cartilage articulaire, une sclérose de l'os sous-chondral associée à la formation d'ostéophytes et de géodes. Quand elle devient symptomatique, l'arthrose entraîne douleur et raideur articulaires, un éventuel épanchement articulaire avec des degrés variables d'inflammation locale* ».

L'arthrose constitue une maladie articulaire dégénérative chronique qui compromet la qualité de vie de plus de 50 millions d'Américains (Centers for Disease Control and Prevention Arthritis, 2010). Selon l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (2017), 10 millions de français sont concernés, dont 65% de plus de 65 ans, et les prévisions annoncent que l'incidence de l'arthrose devrait doubler d'ici 2030. L'arthrose se manifeste par des douleurs chroniques et une impotence fonctionnelle, et entraîne progressivement une destruction du cartilage. Avec l'ostéoporose (atteinte osseuse) la tendinite (atteinte des tendons) et l'arthrite (atteinte de la membrane synoviale), elle constitue un facteur de rhumatisme majeur, affectant de manière significative l'appareil locomoteur. Les principales localisations de l'arthrose sont les cervicales et les lombaires (entre 70 et 75 %), le genou (40%), le pouce (30%), la hanche et la cheville (10%) et les épaules (2% ; Perrot, 2002 ; Chaduteau, 2006).

2. Gonarthrose

L'arthrose du genou – ou gonarthrose – n'est pas la plus fréquente, mais elle reste la plus invalidante au quotidien. Elle se caractérise par une destruction du cartilage au niveau

des surfaces de glissement du genou, entre les condyles fémoraux et les glènes tibiales d'une part, et entre le fémur et la patella d'autre part. Elle provoque la formation progressive des becs osseux appelés ostéophytes, qui amènent à un pincement artriculaire situé majoritairement au niveau du compartiment médial (Bergeron *et al.*, 2008).

La radiographie standard est l'exploration la plus simple et la moins coûteuse pour le diagnostic de la gonarthrose et pour contrôler son évolution. Dans la prise en charge médicale, 4 stades radiologiques de la gonarthrose sont considérés, en référence au score de Kellgren et Lawrence (1957, Figure 2).

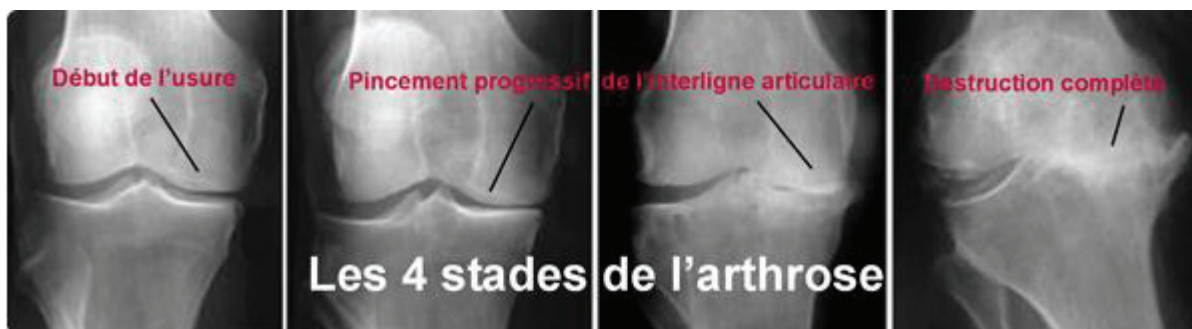


Figure 2. Clichés de face en radiologie simple montrant les 4 stades de l'arthrose du genou.

- Stade 1 : ostéophyte de signification douteuse
- Stade 2 : ostéophyte net sans modification de l'interligne artriculaire
- Stade 3 : ostéophyte net et diminution de l'interligne artriculaire
- Stade 4 : pincement sévère de l'interligne artriculaire et sclérose de l'os sous-chondral. Ce stade 4 est le plus évolué ou terminal.

La gonarthrose est la résultante de phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et qui retentissent sur l'ensemble des structures articulaires (membrane synoviale, liquide synovial, os sous-chondral, capsule, ligaments) et péri-articulaires (tendons et muscles). Elle peut être primitive ou secondaire :

La gonarthrose primitive résulte du processus normal de vieillissement. Les facteurs de risque majeurs sont : l'hérédité, l'obésité ou la surcharge pondérale qui augmentent la pression au niveau du genou, ou encore un désaxement fémoro-tibial ou fémoro-patellaire, qui cause une mauvaise répartition du poids corporel, ce qui affecte progressivement l'articulation. La gonarthrose primitive est une maladie à prédominance féminine.

La gonarthrose secondaire est pour sa part souvent consécutive à un traumatisme. Elle peut ainsi affecter des adultes plus jeunes. Les principaux facteurs de risque sont : des traumatismes anciens (rupture ligamentaire, ménissectomie, fracture, entorse grave), une activité sportive intense et/ou imposant une flexion répétitive du genou favorisant l'usure du cartilage (notamment les activités avec de nombreux chocs ou contacts, comme le ski, le football...), ou encore des complications médicales (infections, ostéonécrose, polyarthrite rhumatoïde, hémophilie...).

La gonarthrose est l'une des plus communes et des plus invalidantes pathologies du genou car ce dernier est très sollicité au quotidien et doit supporter le poids du corps. C'est également une pathologie extrêmement fréquente chez le sujet âgé. En France, la prévalence standardisée de la gonarthrose est de 4.7% chez l'homme et 6.6% chez la femme (Guillemin *et al.*, 2011). Bien qu'elle puisse être unilatérale, le diagnostic le plus fréquent fait état d'une atteinte bilatérale (Conrozier, 2011). Comme nous l'avons mentionné précédemment, la gonarthrose induit des douleurs, des raideurs articulaires, des gonflements articulaires, une faiblesse musculaire et une impotence fonctionnelle gênant considérablement la marche (Bergeron *et al.*, 2008).

La douleur articulaire entraîne une atrophie musculaire par manque de sollicitation et, par conséquent, une insuffisance circulatoire empêchant la bonne nutrition du cartilage, qui se détériore progressivement. À ce stade la douleur devient chronique, ce qui déclenche le cercle vicieux de l'arthrose (Figure 3).

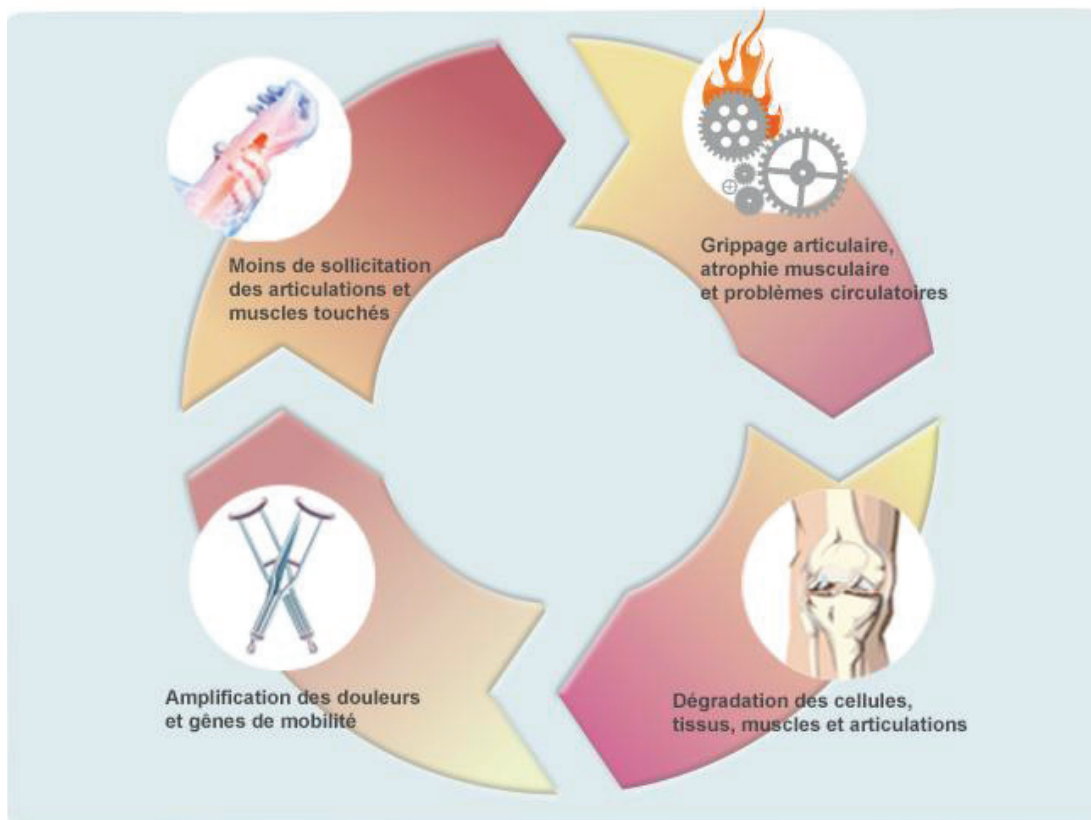


Figure 3. *Cercle vicieux de l'arthrose. Centre de Physiothérapie La Fontaine, 2014*

Si ces déficits s'aggravent malgré la prise en charge et les traitements médicaux et continuent de perturber la marche et les activités de la vie quotidienne, il faut alors envisager une intervention chirurgicale et la pose d'une prothèse du genou.

3. Prothèses du genou

Dans le cadre d'une pose de prothèse du genou, la chirurgie consiste à remplacer les surfaces articulaires défailtantes du genou par des pièces métalliques ayant la même forme. La prothèse peut être unicompartmentale ou tricompartmentale. La **prothèse unicompartmentale** du genou, dite aussi partielle, consiste à remplacer un seul compartiment de l'articulation du genou : le compartiment fémoro-tibial médial, le compartiment fémoro-tibial latéral, ou le compartiment fémoro-patellaire (Figure 4).

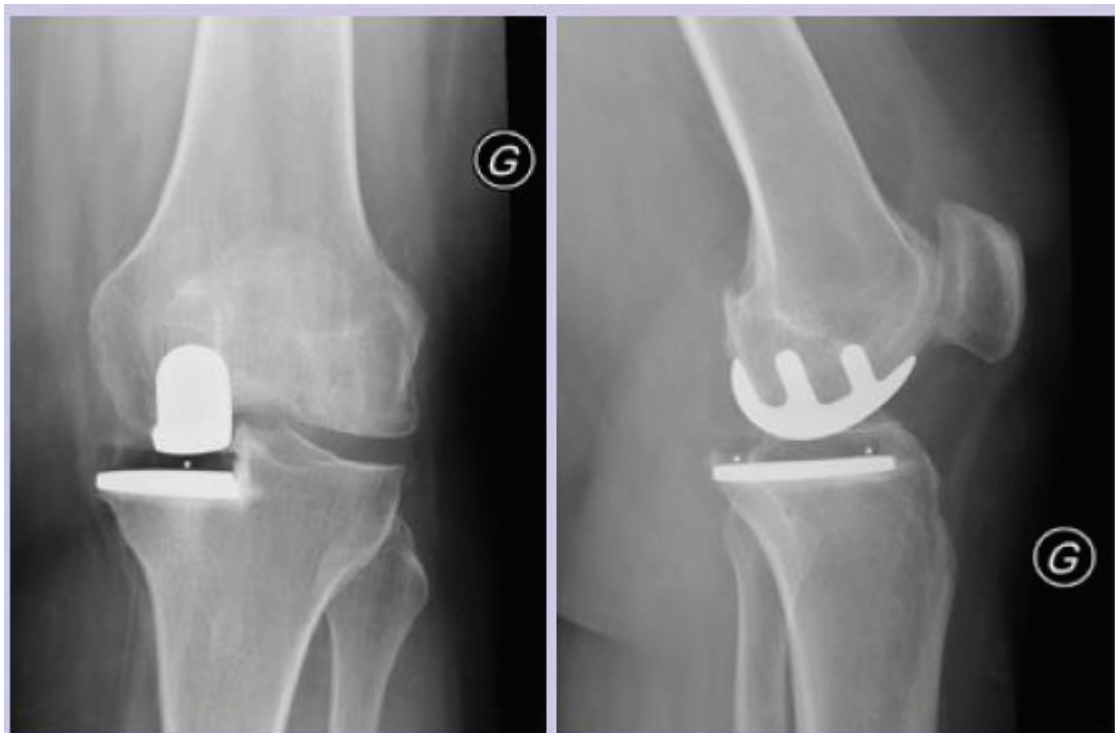


Figure 4. Radiographie du genou, avec prothèse unicompartmentale, vues de face et de profil.

La **prothèse tricompartmentale**, appelée aussi **prothèse totale du genou (PTG)**, est la plus fréquente. Elle se compose de 3 parties : une pièce prothétique fémorale métallique (2 condyles + trochlée) en chrome-cobalt ou de zirconium – niobium, un implant tibial constitué par l'association d'une embase métallique et d'une pièce en polyéthylène ou bien intégralement en polyéthylène et un bouclier patellaire (Agence nationale de sécurité de médicament et des produits de santé, Figure 5).

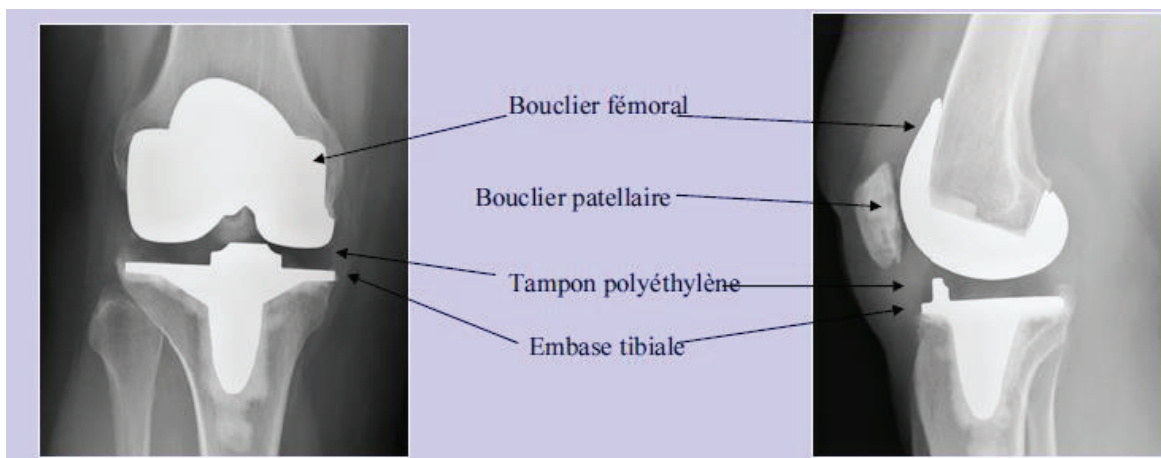


Figure 5. Radiographie du genou, avec prothèse totale, vues de face et de profil.

Les PTG sont classées en fonction du degré de contrainte de la prothèse. On distingue 2 modèles : les prothèses « à charnière » et les prothèses « à glissement ». Les premières prothèses nées en 1960 étaient contraintes ou « à charnières » (Figure 6). Elles étaient composées par une unité tibiale et une unité fémorale, chacune fixée à l'intérieur de l'os par une tige. Ces deux unités sont unies par une charnière permettant la réalisation de la flexion et de l'extension du genou (LeNobel et Patterson, 1981).



Figure 6. *Prothèse totale du genou à charnière.*

Ensuite, les progrès technologiques ont permis de créer des prothèses à charnière rotatoires qui permettent la rotation entre le tibia et le fémur et elles étaient très utilisées dans les reprises (Figure 7).



Figure 7. *Prothèse à charnière rotatoire*

Avec ces prothèses, un nombre élevé de patients a continué à percevoir des douleurs et le taux de révision restait élevé. Pour résoudre ces problèmes, John Insall et Michael Freeman ont développé les premières prothèses « à glissement » qui ne sont pas contraintes et ne présentent pas une charnière, à partir desquelles les concepts modernes ont évolué (Freeman *et al.*, 1973, Figure 5). Les prothèses « à glissement » sont les plus utilisées aujourd'hui avec un degré de contrainte variable, choisi par le chirurgien en fonction de l'état ligamentaire et osseux. Cependant, on distingue les prothèses à glissement non contraintes et les prothèses à glissement semi-contraintes. Les prothèses à glissement non contraintes présentent un surfaçage des trois surfaces articulaires avec conservation de tous les ligaments du genou. Ces prothèses sont rarement utilisées à cause de la disparition du ligament croisé antérieur dans 40% des cas avec le processus arthrosique. Tandis que les prothèses semi-contraintes sont les plus utilisées et elles sont conçues pour fonctionner sans conservation du ligament croisé antérieur et même parfois du ligament croisé postérieur.

Les fixations des implants peuvent être cimentées ou non cimentées mais les fixations cimentées restent privilégiées dans la majorité des cas. La voie antérieure parapatellaire interne standard est pour sa part la plus utilisée, où l'incision se prolonge dans le vaste interne en proximal et vers la tubérosité tibial antérieure en distal (Vaishya *et al.*, 2016, Figure 8).

Deep dissection

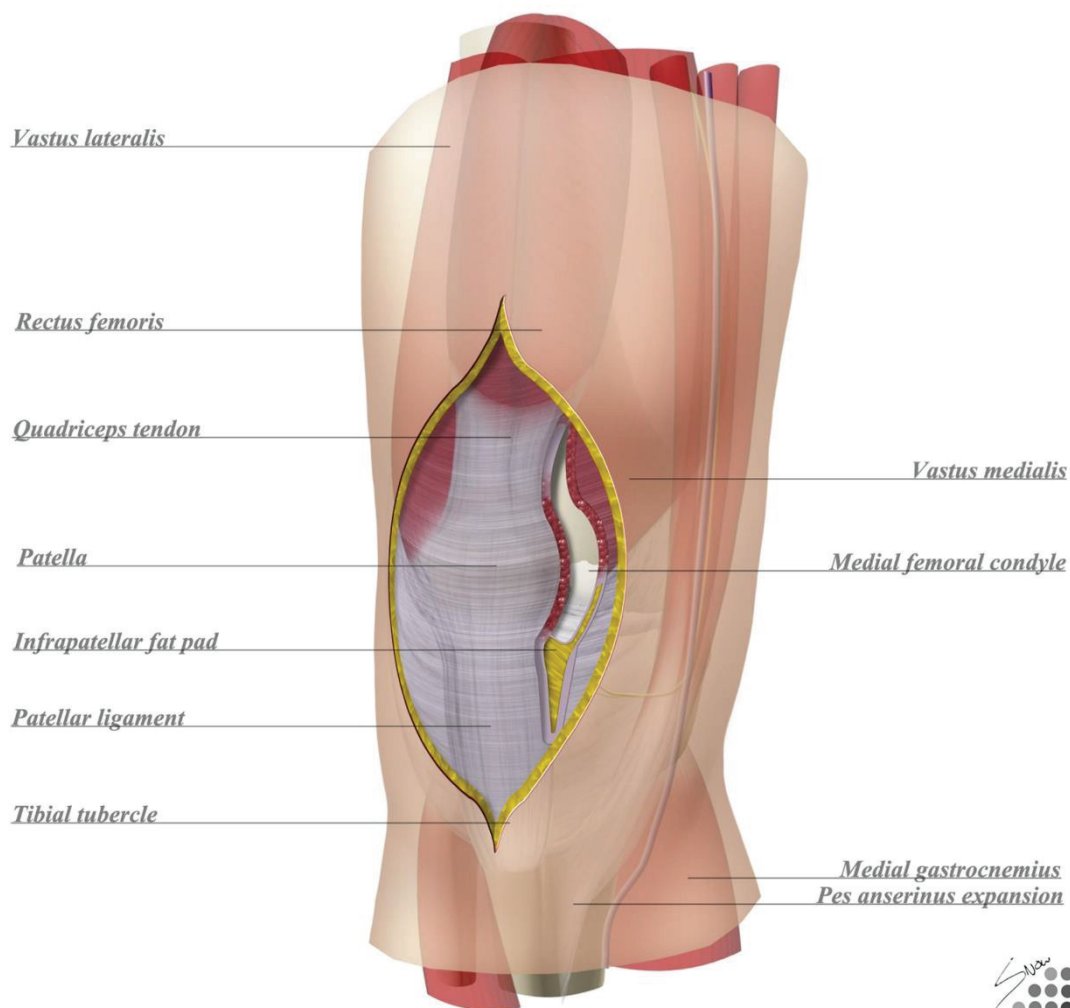


Figure 8. *L'approche chirurgicale parapatellaire interne.*

Tous les patients ayant participé à nos deux études expérimentales sont porteurs d'une prothèse totale primaire, unilatérale, cimentée et à glissement semi-contrainte sans conservation du ligament croisé antérieur et postérieur. L'approche chirurgicale a été parapatellaire interne et le surfaçage de la rotule n'a été plus systématique mais seulement quand la rotule était usée.

La mise en place d'une PTG est un acte chirurgical en plein essor depuis environ un siècle (Haute Autorité de Santé, 2008) et constitue l'une des procédures chirurgicales les plus pratiquées dans le monde, avec des résultats prometteurs lors des gonarthroses en stade terminal (Culliford *et al.*, 2010 ; Zeni et Snyder-Mackler, 2010 ; Weinstein *et al.*, 2013). Le taux de pose de PTG est en constante augmentation au cours de la dernière décennie (National Center for Health Statistics, 2005 ; Meier *et al.*, 2008 ; Culliford *et al.*, 2010 ; Losina *et al.*, 2012 ; Weinstein *et al.*, 2013). Certains ont attribué cette augmentation à la

croissance de la population et à « l'épidémie d'obésité ». D'autres ont affirmé que cela pourrait être le résultat d'un nombre croissant de blessures au genou (Bade *et al.*, 2010 ; Losina *et al.*, 2012).

En France, près de 54 000 PTG avaient été posées jusqu'en 2008, avec un échec de « seulement » 3% (Haute Autorité de Santé, 2008). Selon une analyse de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé (2016), issue des données de l'assurance maladie, ce chiffre atteignait 80 819 en 2013, soit environ 30% de plus qu'en 2008. Au cours de la dernière décennie, le nombre de PTG primaires effectuées chaque année aux États-Unis a doublé, dépassant 620 000 procédures en 2009, dont plus de 97% suite à un diagnostic principal de gonarthrose (Culliford *et al.*, 2010 ; Losina *et al.*, 2012). Les chiffres montrent que 4 millions d'adultes aux États-Unis en 2013 vivaient avec des PTG, soit 4,2% de la population de 50 ans ou plus. La prévalence était plus élevée chez les femmes (4,8%) que chez les hommes (3,4%) et augmentait avec l'âge. Le nombre d'adultes qui vivaient avec PTG représentait plus d'un tiers des 11 millions d'adultes aux États-Unis à qui l'on a diagnostiqué une gonarthrose symptomatique (Weinstein *et al.*, 2013). Le taux de PTG devrait encore augmenter de 673% d'ici 2030 (Kurtz *et al.*, 2007). Parmi les personnes âgées aux États-Unis, la PTG est beaucoup plus répandue que l'arthrite rhumatoïde et presque aussi répandue que l'insuffisance cardiaque congestive (Weinstein *et al.*, 2013).

Chaque année, 800 000 PTG seraient ainsi posées dans le monde (Haute Autorité de Santé, 2008), le taux de PTG étant 2 fois plus élevé que celui de la prothèse totale de la hanche (Culliford, 2010). Bien que la PTG permettent de diminuer la douleur et l'impotence motrice associées à l'arthrose du genou (Felson *et al.*, 2000 ; Zeni et Snyder-Mackler, 2010), des complications d'ordre neurologique, vasculaire, gastro-intestinal, urinaire, respiratoire, cardiaque et musculo-squelettique sont susceptibles d'exister lors de la phase postopératoire (Mandalia *et al.*, 2008). Les complications musculo-squelettiques concernent la douleur du genou, l'œdème articulaire, la raideur articulaire, la diminution de la force musculaire (essentiellement du quadriceps), le déficit de proprioception et les troubles locomoteurs, ce qui cause indubitablement des répercussions sur les activités de la vie quotidienne (Andriacchi *et al.*, 1982 ; Murray *et al.*, 1983 ; Walsh *et al.*, 2001 ; Moffet *et al.*, 2004). Ces complications musculo-squelettiques postopératoires peuvent être atténuées par une intervention précoce en physiothérapie c.à.d. en postopératoire immédiat (Petty, 1991 ; Aarons *et al.*, 1996 ; Block *et al.*, 1999 ; Kennedy *et al.*, 1999 ; Beaupre *et al.*, 2001).

En conclusion, bien que la PTG soit actuellement le meilleur traitement de la gonarthrose en stade terminal, des déficiences persistantes et des limitations fonctionnelles

seraient toujours observées en postopératoire à court et à long terme, suite à une prise en charge classique de physiothérapie. Approfondir les protocoles de rééducation avec des méthodes de travail complémentaires paraît, de fait, pertinent et nécessaire (Moffet *et al.*, 2004 ; Meier *et al.*, 2008 ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Petterson *et al.*, 2009).

B. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET DOULEUR

1. Introduction

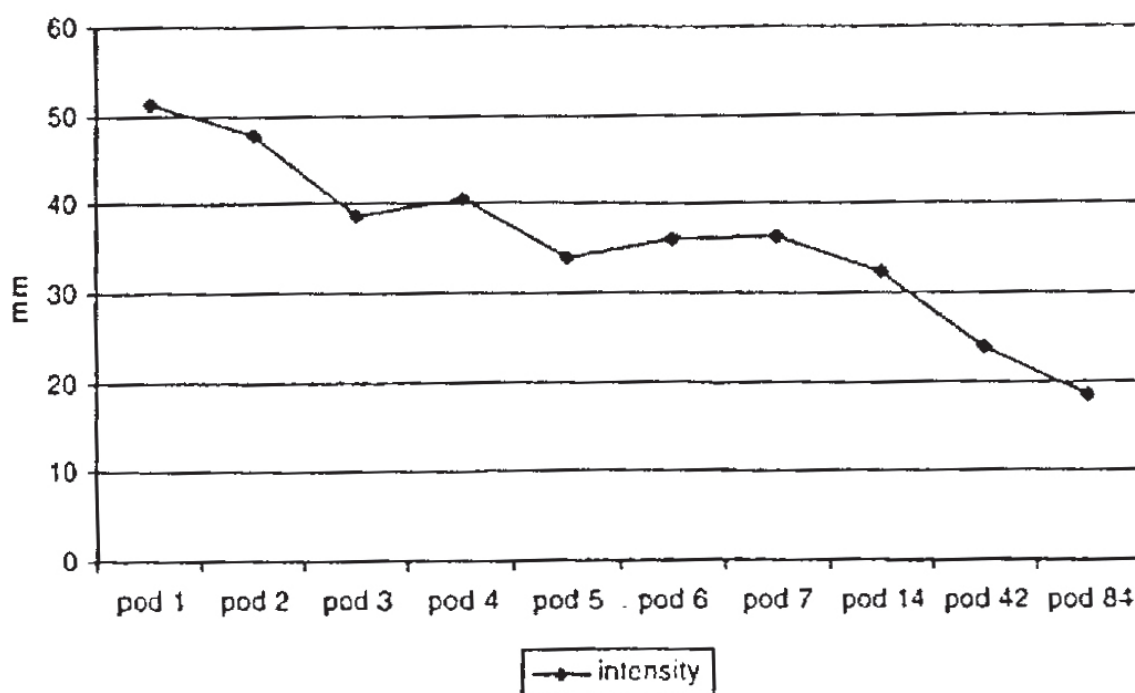
D'après l'International Association for the Study of Pain: « *la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel, ou décrite en termes d'une telle lésion* ».

Comme décrit dans les chapitres précédents, la gonarthrose est caractérisée par une lésion cartilagineuse, la formation d'ostéophytes, les changements de l'os sous-chondral, une synovite, et un épaissement de la capsule articulaire. Comme le cartilage n'est pas innervé, il ne peut pas générer directement de douleur, tandis que les tissus environnants (os sous-chondral, périoste, membrane synoviale et capsule articulaire) restent richement innervés et peuvent donc induire une perception de douleur (Kidd *et al.*, 2004 ; Diepp et Lohmander, 2005). C'est pourquoi les caractéristiques du cartilage dégradé à la radiographie ne sont pas significativement corrélées à la manifestation de la douleur. L'étendue de l'atteinte osseuse est, ainsi, davantage associée à l'intensité de la douleur générée par la gonarthrose (Neogi *et al.*, 2009). L'exérèse de la zone sous-chondrale durant la chirurgie permettrait de diminuer partiellement la douleur perçue en phase post-opératoire (Ogino *et al.*, 2009).

Typiquement, les patients atteints d'une gonarthrose souffrent d'une douleur à la marche, mais à des stades avancés, une douleur au repos pourrait également apparaître (Schaible, 2012 ; Philipps et Clauw, 2013). La douleur sévère chronique induite par la gonarthrose figure parmi les principales raisons liées à la pose d'une PTG (Mancuso *et al.*, 1996 ; Cross *et al.*, 2006 ; Baker *et al.*, 2007 ; Sakellariou *et al.*, 2016). La PTG offre un bon soulagement de la douleur et améliore la capacité fonctionnelle et la qualité de vie chez ces patients (Quintana *et al.*, 2006 ; Bugala-Szpak *et al.*, 2010 ; Gonzalez Saenz de Tejada *et al.*, 2010). Cependant, la gestion de la douleur n'est pas systématique chez tous les patients (Kehlet *et al.*, 2006 ; Puolakka *et al.*, 2010). La douleur postopératoire après PTG reste par conséquent une préoccupation majeure (Becker *et al.*, 2011), et constitue la plainte

principale chez 50% des patients (Ghandi et Viscusi, 2009). Elle est d'intensité sévère chez 60% des patients et modérée chez 30% (Bonica, 1990 ; Morin *et al.*, 2005). D'un point de vue pragmatique, elle entrave la rééducation précoce et intense qui est très importante en phase postopératoire immédiate (Shoji *et al.*, 1990 ; Ryu *et al.*, 1993).

L'intensité de la douleur est relativement importante durant la première semaine postopératoire, avant de décroître progressivement avec le temps. Dahlen *et al.* (2006) ont proposé une cinétique d'évolution de l'intensité de la douleur, à partir des données de 23 patients porteurs de PTG, sur 84 jours. La douleur s'estompe logiquement avec le temps et une nette amélioration est observée au fil de temps (Figure 9).



Note. Pain Component – Intensity means range (0-100)

Figure 9. Évolution de l'intensité de la douleur dans le temps (Dahlen *et al.*, 2006).

La physiothérapie associée au traitement médical pour soulager la douleur après PTG est une étape incontournable, qui commence dès le 1^{er} jour postopératoire à l'hôpital et se poursuit tout au long de la rééducation (un mois postopératoire en général). Le protocole de physiothérapie classique pour la gestion de la douleur durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire est composé de cryothérapie, chaleur, massage et stimulation électrique transcutanée à visé antalgique (TENS) (Annexes 1 à 6, Cheyron *et al.*, 2014). Malgré l'intervention de la physiothérapie classique durant cette phase, une douleur persistante

d'intensité variée pourrait persister à la fin de la rééducation, entravant la fonction du genou et par conséquent l'échec de la chirurgie. Pour résoudre ce problème, il faut déterminer l'origine et la nature de la douleur après PTG, les complications qui pourraient survenir en postopératoire et engendrer une douleur, ainsi que les facteurs de risque qui pourraient à leur tour compliquer le traitement.

2. Physiopathologie de la douleur

a) Douleur nociceptive

Une douleur résiduelle pourrait persister durant la phase aiguë après PTG. D'une part, la résection d'os durant la chirurgie et la plaie chirurgicale, qui activent un processus inflammatoire, vont déclencher des douleurs en postopératoire. D'autre part, même si la PTG remplace le cartilage usé, le fonctionnement du genou dépend aussi des muscles, tendons et ligaments qui sont toujours endommagés (Boateng *et al.*, 2008 ; Lewis *et al.*, 2012). La douleur, qui est un symptôme fréquent à l'issue d'une chirurgie, a longtemps été réduite aux douleurs nociceptives (Melzack *et al.*, 1982 ; Clairoux, 1997 ; Sinatra *et al.*, 2002, Figure 10).

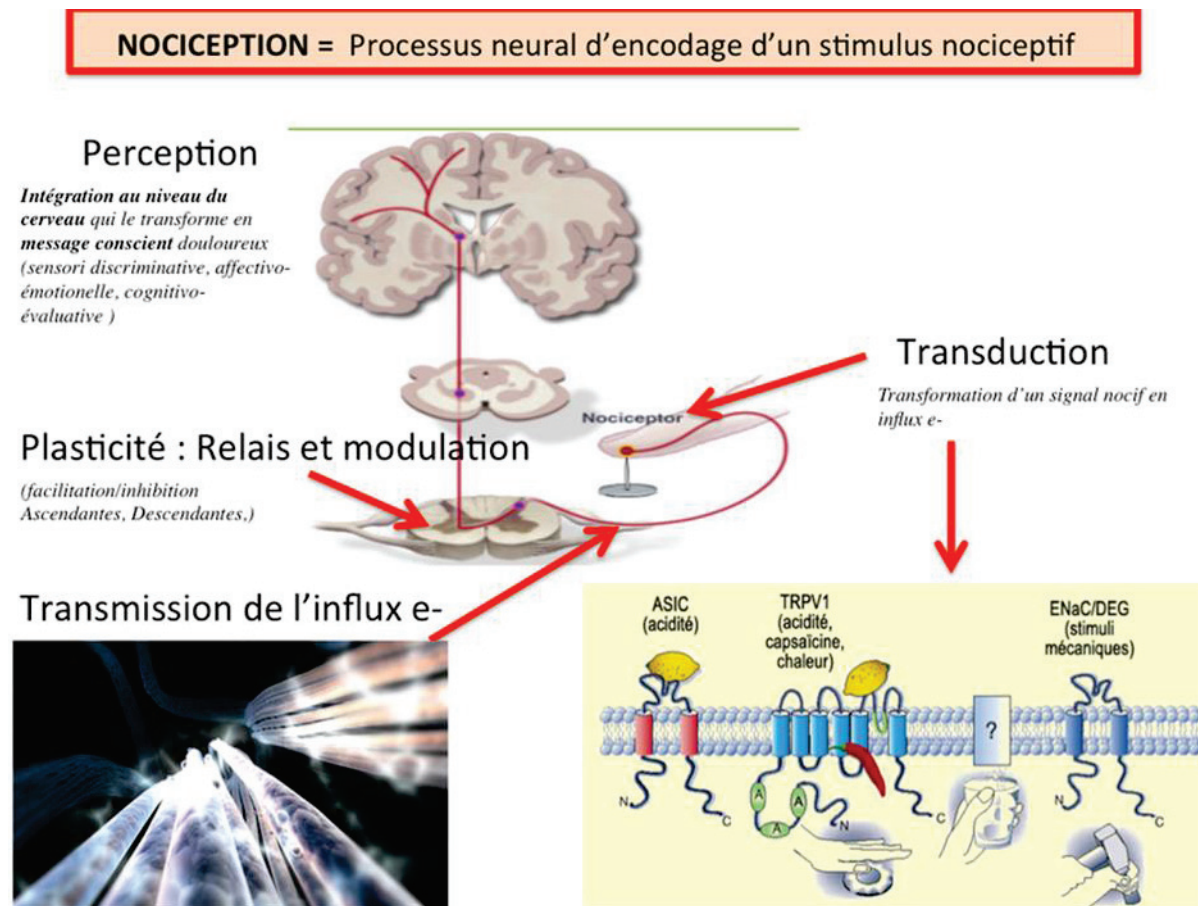


Figure 10. Processus de la douleur nociceptive

La douleur nociceptive se traduit par un excès de stimulation des nocicepteurs périphériques qui sont de deux types : les unimodaux, principalement des mécanonocicepteurs activés par des stimulations mécaniques en relation avec les fibres A δ , et les polymodaux, qui sont plus nombreux et activés par des stimulations mécaniques et thermo-chimiques, principalement en relation avec les fibres C. Les fibres A δ (peu myélinisées) et les fibres C (non myélinisées) sont responsables des sensations thermo-algiques (Scott et Huskinson, 1976, Figure 11).

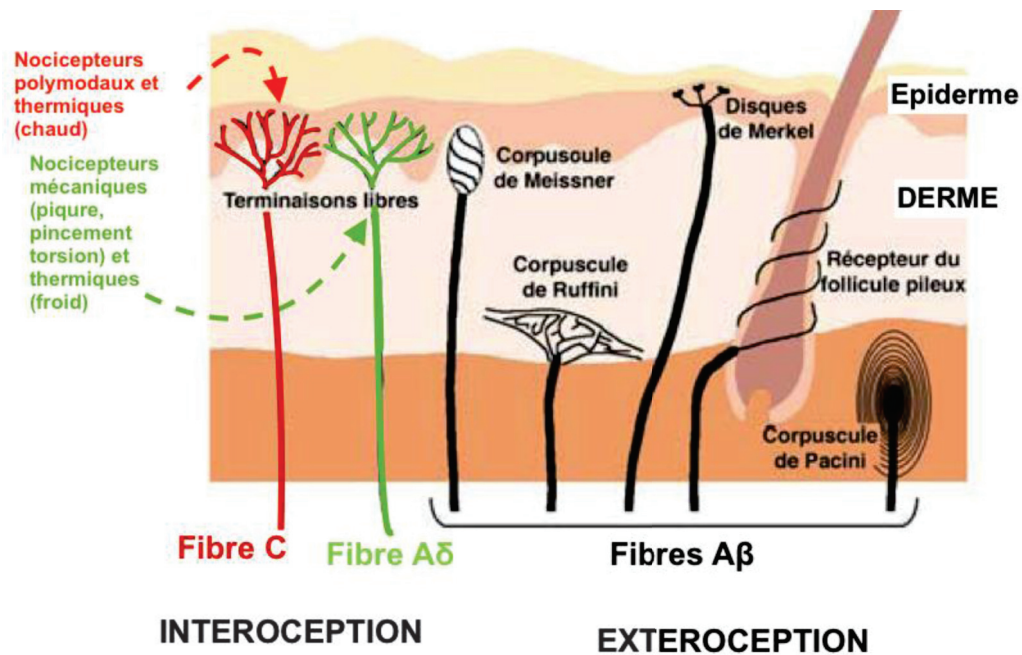


Figure 11. *Fibres nerveuses cutanées : les fibres A δ (peu myélinisées) et C (non myélinisées), à l'origine des sensations thermo-algiques, sont connectées à des terminaisons libres appelées « nocicepteurs ».*

La douleur perçue suite à l'activation des nocicepteurs unimodaux est rapide et bien localisée, tandis que celle perçue après activation des polymodaux est plus tardive, diffuse et s'apparente à une sensation de brûlure. Lors d'une PTG, les deux types de nocicepteurs sont activés pour la transmission de l'influx nociceptif, ce qui induit une douleur généralement aiguë, qui ne sera soulagée que quelques jours après en phase post-opératoire immédiate par l'administration d'analgésiques ou d'anti-inflammatoires.

b) Douleur neuropathique

D'après les résultats expérimentaux dans le domaine de la physiologie humaine, il existe une autre étiologie de la douleur, d'origine neuropathique (Brown *et al.*, 2006). Kehlet *et al.* (2006) ont décrit un ensemble de processus permettant de rendre compte de la douleur neuropathique postopératoire (Figure 12) : ⁽¹⁾ Les cellules de Schwann dénervées et les macrophages activés sont responsables de l'entretien du signal douloureux. ⁽²⁾ Il existe une activité ectopique spontanée des fibres sensibles au niveau du site opératoire. ⁽³⁾ Modification de l'expression génétique au niveau du ganglion de la racine dorsale de la moelle épinière, ce qui altère excitabilité, capacité de réponse, transmission et survie du neurone sensitif. ⁽⁴⁾ La corne dorsale de la moelle est un site d'une activité altérée et d'une expression génétique produisant la sensibilisation centrale, la perte de l'inhibition de l'interneurone, l'ensemble étant responsable d'une amplification du message nociceptif. ⁽⁵⁾ Les contrôles descendant modulent la transmission de la corne dorsale de la moelle. ⁽⁶⁾ Les systèmes limbiques et hypothalamiques altèrent l'humeur, le comportement et les comportements réflexes. ⁽⁷⁾ La sensation de douleur perçue générée par le cortex (expériences passée, impacts culturels et attentes contribuent à déterminer le ressenti du patient). ⁽⁸⁾ Il existerait une prédisposition génétique (ou non) à la douleur chronique et à l'efficacité du traitement.

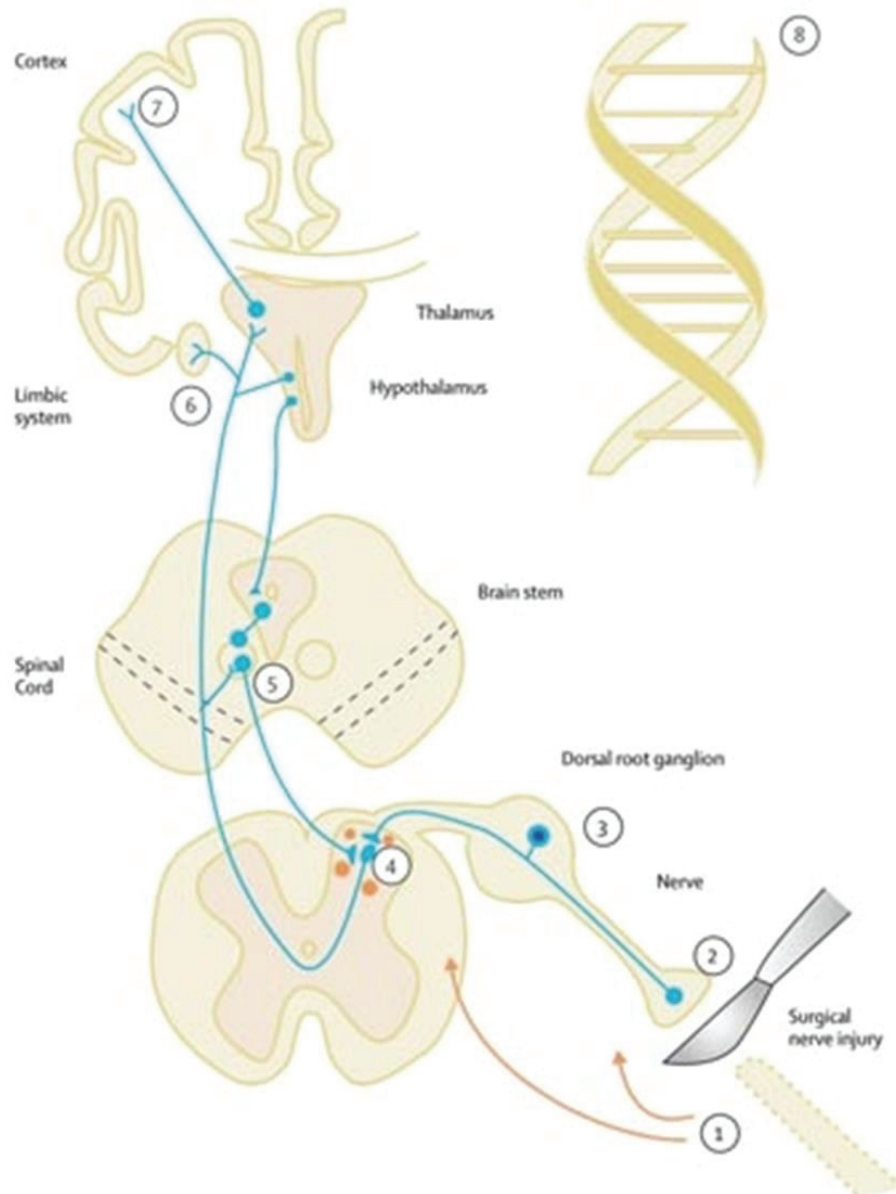


Figure 12. Sites et mécanismes responsables de la douleur chronique neuropathique post-opératoire (Kehlet *et al.*, 2006).

Suite à la PTG, les lésions tissulaires et l'inflammation du genou pourraient modifier le système de régulation de la nociception, induisant une douleur neuropathique issue d'une sensibilisation périphérique ou centrale (Kidd, 1996 ; Shaible *et al.*, 2002 ; Bradley *et al.*, 2004, Figures 13-14).

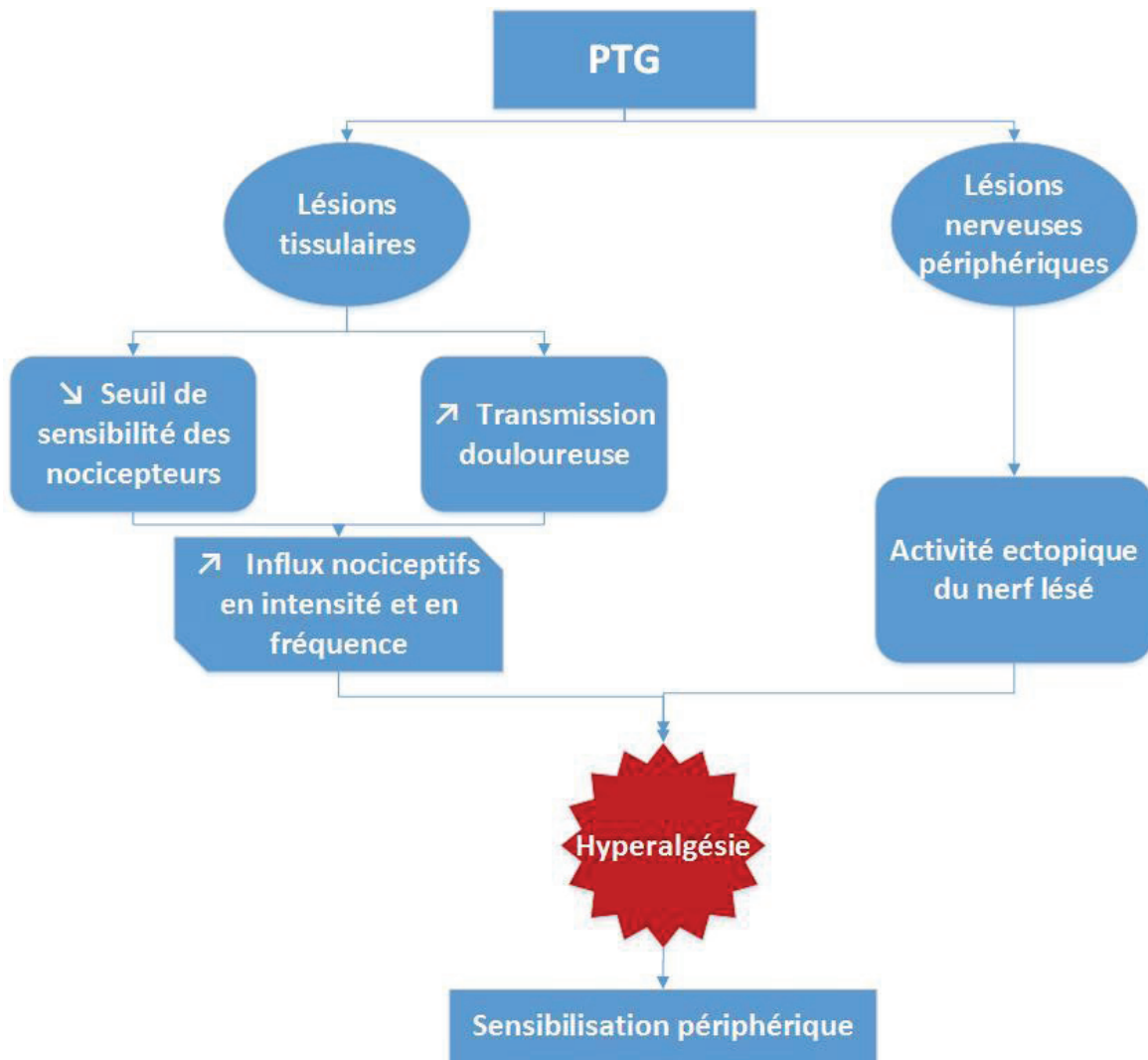


Figure 13. *Sensibilisation périphérique.*

Suite aux lésions tissulaires causées par la chirurgie, des médiateurs inflammatoires sont répandus dans l'articulation (cytokines, histamine...), diminuant le seuil de sensibilité des nocicepteurs et augmentant la transmission douloureuse. Cette sensibilité accrue est responsable d'une augmentation des influx nociceptifs tant en intensité qu'en fréquence (Trouillet *et al.*, 2011 ; Schaible, 2013). D'autre part, une lésion nerveuse périphérique après la chirurgie pourrait engendrer une activité ectopique du nerf lésé. Ces deux processus vont engendrer une hyperalgésie : c'est la **sensibilisation périphérique** (Kehlet *et al.*, 2006, Figure 13).

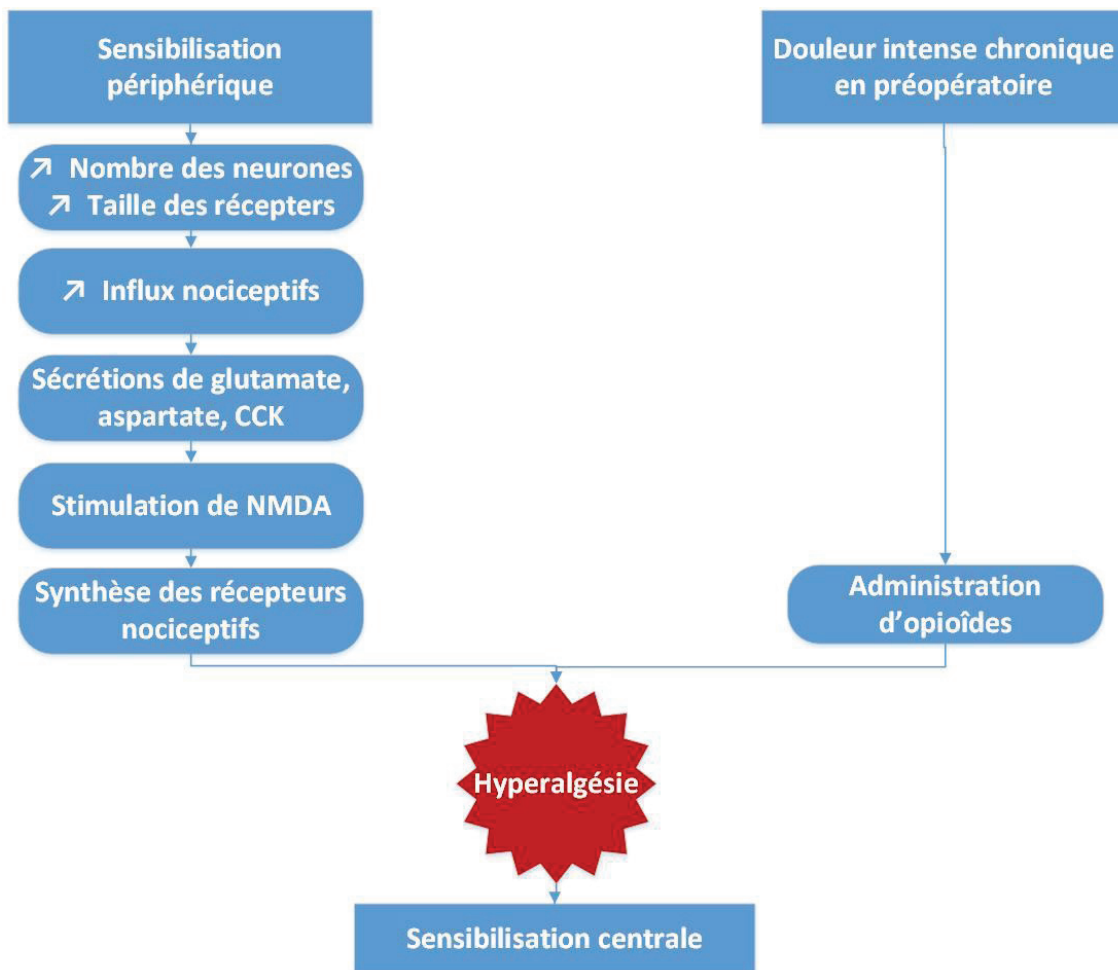


Figure 14. *Sensibilisation centrale.*

La modification périphérique évoquée engendre une **sensibilisation centrale** par augmentation de l'excitabilité des neurones de la moelle épinière aux signaux en provenance de l'articulation inflammatoire, par augmentation de leur nombre et de la taille de leurs récepteurs (Schaible, 2013). Ceci va augmenter les influx nociceptifs et permettre la sécrétion des neuromédiateurs algogènes, en particulier le glutamate, qui vont à leur tour stimuler les récepteurs N-Méthyl-D-Aspartate (NMDA) qui déclenchent la synthèse de nouveaux récepteurs nociceptifs. Cette cascade de processus se traduit par une hyperalgésie. De plus, l'hyperalgésie de la sensibilisation centrale pourrait être la conséquence d'une douleur intense chronique au genou arthrosique en préopératoire et/ou la conséquence de prises prolongées d'antalgiques surtout les opioïdes en phase préopératoire (Simmonet et Riva, 2003, Figure 14). La sensibilisation centrale se manifeste alors par des altérations dans le traitement des signaux de la douleur par le système nerveux central, entraînant une

amplification de la perception de la douleur et une hypersensibilité sensorielle (Kehlet *et al.*, 2006 ; Schaible, 2013, Figure 15).

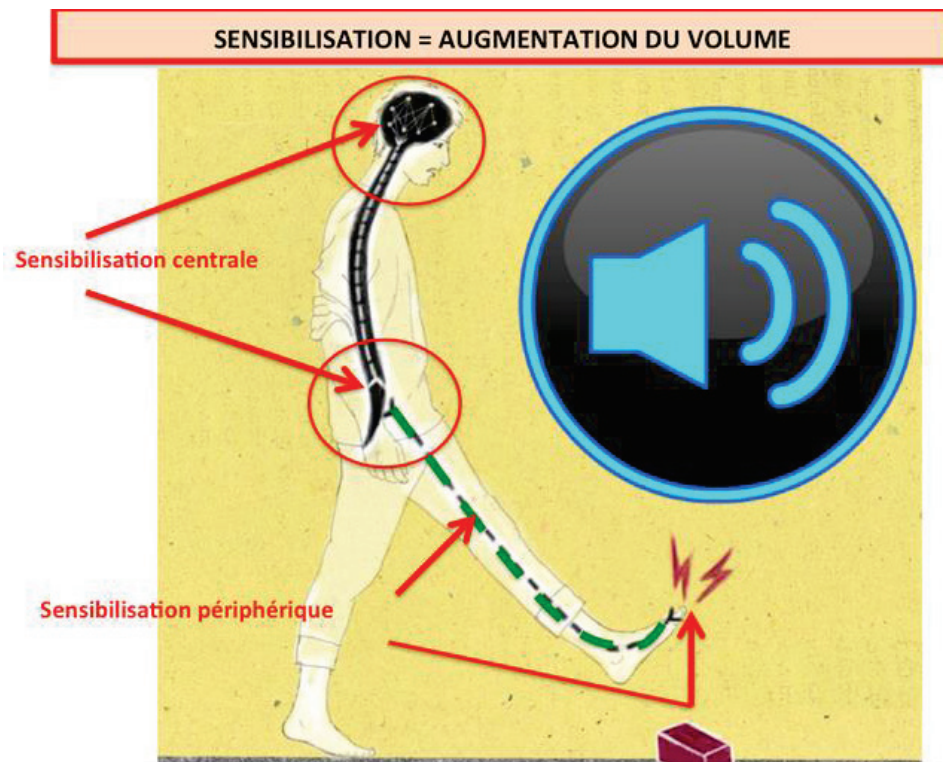


Figure 15. *Sensibilisation et amplification de la perception de la douleur.*

La douleur du genou au repos (en position assise, debout ou couchée), lors de la phase postopératoire après PTG, serait causée à la fois par sensibilisation périphérique et centrale (Kidd, 1996 ; Shaible *et al.*, 2002 ; Bradley *et al.*, 2004), tandis que la douleur perçue durant la marche aurait pour origine une sensibilisation périphérique (Woolf, 2004 ; Curatolo *et al.*, 2006).

c) Douleur psychosomatique

La douleur peut connaître une origine psychosomatique après la chirurgie de PTG. Celle-ci n'est pas causée par une lésion anatomique mais dépend de l'état psychologique du sujet (Brander *et al.*, 2003). Un état d'anxiété préopératoire pourrait exercer une influence significative sur la prédiction de la douleur aiguë 48 heures après PTG primaire. Cette corrélation entre anxiété et douleur aiguë de genou prothétique resterait effective en phase postopératoire (Pinto *et al.*, 2013).

3. Complications et facteurs de risque

Une douleur importante persistante reste le premier indicateur d'échec de PTG, pour laquelle il existe des complications d'origine intra- ou extra- articulaire (Dennis, 2004 ; Brown *et al.*, 2006). Les complications intra-articulaires comprennent des cicatrices inflammatoires, des infections, des hématomes, des tendinopathies, un syndrome fémoro-patellaire, une instabilité, une fracture post-prothétique, un descellement, un mauvais alignement axial, ou encore une ostéolyse. Les complications extra-articulaires consistent généralement en une ostéoarthrose de hanche, une radiculopathie lombaire, une sténose spinale, un syndrome algo-neuro-dystrophique, ou renvoient à des origines vasculaires.

Les facteurs de risque aggravant l'apparition de la douleur en phase postopératoire, indépendamment des complications, sont nombreux. On note principalement : l'intensité de la douleur en préopératoire, une longue période douloureuse préopératoire, l'intensité de la sensibilisation à la douleur, l'intensité de la douleur durant la première semaine postopératoire, l'existence de multiples arthroses articulaires, des facteurs de comorbidités (e.g., diabète, fibromyalgie), un indice de masse corporelle élevé, des lourds antécédents chirurgicaux du genou, une invalidité chronique à la médication (hypéralgésie aux opioïdes), des prédispositions génétiques, un état psychologique fragile ou encore les attentes du patient de la chirurgie (Puolakka *et al.*, 2010 ; Bonnin *et al.*, 2011 ; Lavand'homme et Thienpont, 2015 ; Petersen et Arendt-Nielsen, 2016).

La douleur postopératoire sévère est un facteur de risque pour l'apparition de la douleur chronique, principalement chez les jeunes, les sujets obèses avec une prédominance féminine et les patients souffrant d'une sensibilisation centrale de la douleur. Diminuer la douleur au cours de cette phase aiguë et prévenir l'apparition de la douleur chronique restent par conséquent un vrai défi pour le corps médical (Lavand'homme et Thienpont, 2015).

Plusieurs études récentes ont montré que la douleur chronique résiduelle s'observait chez 5% à 44% des patients dans un délai de 6 mois à 4 ans post PTG (Kehlet *et al.*, 2006 ; Baker *et al.*, 2007 ; Ip *et al.*, 2009 ; O'Brien *et al.*, 2009 ; Puolakka *et al.*, 2010 ; Mei *et al.*, 2010 ; Wylde *et al.*, 2011 ; Beswick *et al.*, 2012). Lundblad *et al.* (2008) ont par ailleurs rapporté qu'un pourcentage élevé de patients avaient toujours une douleur inexplicable au repos et/ou durant la marche 18 mois après l'opération. Ces données ont été confirmées récemment puisque 40% des patients avaient toujours une douleur chronique résiduelle après plus d'un an postopératoire (Sakellariou *et al.*, 2016). Les patients estimaient en moyenne cette douleur à 3 sur une échelle à 10 niveaux, avec des pics à 5 lors des douleurs

plus intenses. Sur une cohorte de 1700 patients, Metsna *et al.* (2014) avaient également observé que 20% des patients avaient toujours une douleur à la face antérieure du genou 5 ans après la PTG, la douleur étant plus fréquente chez les patients les plus jeunes et actifs. Ceci s'explique probablement par une plus grande tension sur l'articulation fémoro-patellaire due à un mode de vie physiquement plus actif (44% des patients dans l'étude de Wylde *et al.*, 2011 et 53% dans celle de Liu *et al.* (2012). La reprise d'analgésiques est dans ces cas souvent préconisée (Fuzier *et al.*, 2014).

4. Douleur et fonction

La douleur reste également un critère important d'insatisfaction chez les patients porteurs d'une PTG, entravant de manière significative leurs capacités fonctionnelles et leur qualité de vie (Genêt *et al.*, 2008 ; Bragard et Decruynaere, 2010 ; Ali *et al.*, 2014, Ali, 2016, Figure 16).

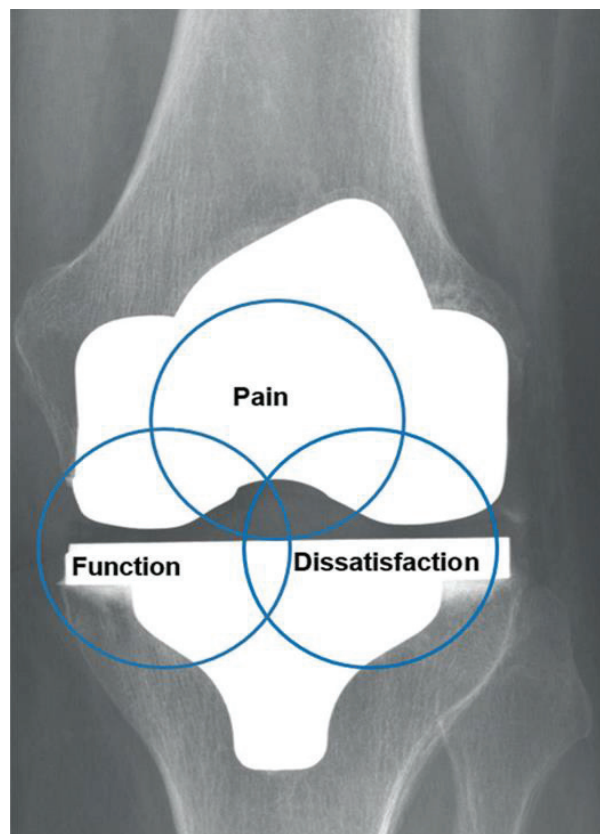


Figure 16. *Douleur, fonction et insatisfaction (Ali, 2016).*

Baker *et al.* (2007) ont montré que les patients avec des scores plus élevés concernant les éléments de la douleur et de la fonction dans l'Oxford Knee Score (OKS), avaient un niveau de satisfaction faible. Une étude longitudinale de Mizner *et al.* (2011) a montré que les scores auto-rapportés au questionnaire « *Knee Outcome Survey- Activities of Daily*

Living Scale » (KOS-ADLS), qui évalue l'état fonctionnel du genou opéré, sont considérablement influencés par la douleur du patient dans un délai d'un à 12 mois post PTG.

Selon Mizner *et al.* (2003) et Stevens *et al.* (2003), la douleur du genou durant la contraction volontaire maximale isométrique du quadriceps avait une petite influence sur la réduction de l'activation musculaire et par conséquent sur la diminution de sa force 3 à 4 semaines après la PTG primaire unilatérale de cause arthrosique (Figure 17).

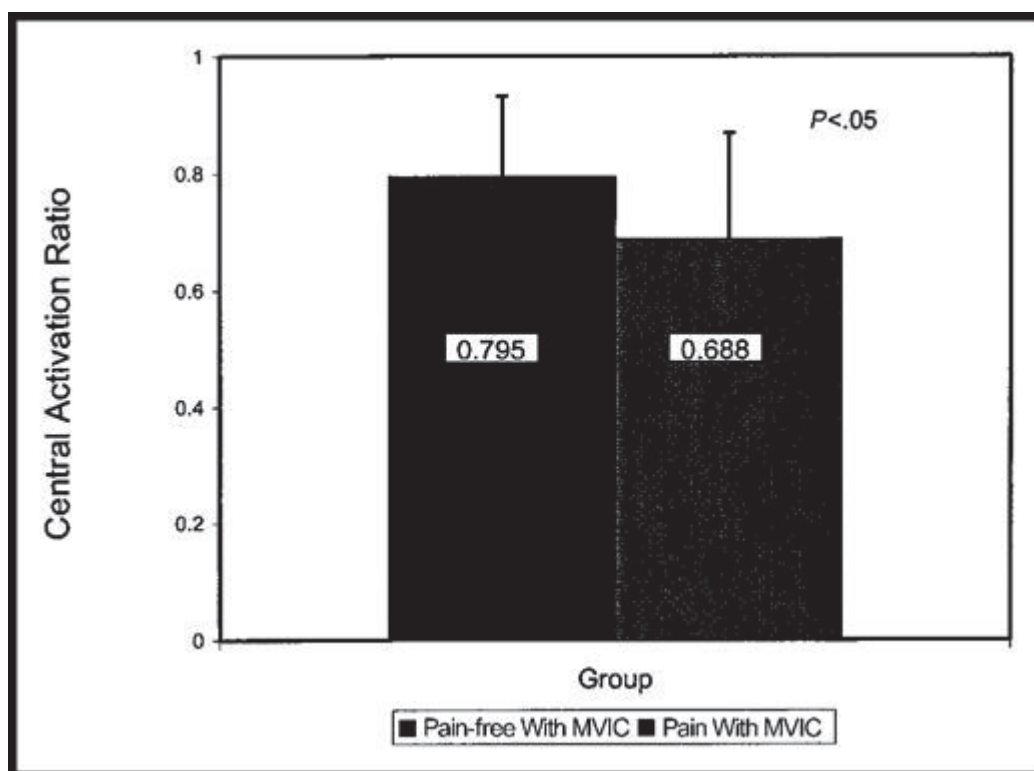


Figure 17. Comparaison des activations musculaires chez des patients percevant ou non de la douleur (Mizner *et al.*, 2003). MVIC= maximal voluntary isometric contraction.

Concernant la locomotion, la douleur post PTG affecterait principalement la stabilité du genou durant la marche, essentiellement dans le plan sagittal (Mandeville *et al.*, 2008). De même, König *et al.* (2000) ont montré que la diminution de la douleur chez 253 patients 5 ans après PTG primaires influençait significativement l'évolution de la motricité fonctionnelle. On peut alors conclure que la douleur résiduelle durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire pourrait avoir des répercussions sur les capacités motrices, locomotrices et fonctionnelles. Ceci suggère qu'une réadaptation accélérée pour la gestion de la douleur

serait nécessaire durant cette phase, afin d'éliminer les effets délétères de la douleur et prévenir l'installation d'une douleur chronique à plus long terme.

5. Évaluation de la douleur

L'évaluation de la douleur commence par un interrogatoire pour déterminer sa localisation, sa nature (mécanique, inflammatoire...), sa durée, ainsi que les facteurs aggravants ou calmants et le traitement médical administré (Bragard et Decruynaere, 2010). Le corps médical cherche ensuite par palpation les douleurs musculaires, tendineuses ou ligamentaires, avant d'examiner les articulations sus- et sous-jacentes en dépistage d'une douleur projetée et de mesurer l'intensité de la douleur (Bragard et Decruynaere, 2010).

La douleur est une sensation subjective d'inconfort perçue lors de l'intégration corticale. Son intensité est très variable selon le seuil de chaque individu et, de fait difficile à évaluer objectivement. Les principaux outils d'évaluation sont : The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOMAC), le McGill Pain Questionnaire et l'Échelle Visuelle Analogique (EVA). D'un point de vue pratique, les physiothérapeutes utilisent l'EVA, puisqu'il s'agit d'un outil simple, facile et rapide à utiliser auprès des patients (Tremblay *et al.*, 2004 ; Bragard et Decruynaere, 2010 ; Ali *et al.*, 2014). Son utilité pour mesurer l'intensité de la douleur a été popularisée par les travaux de Huskisson dans les années 1970 (voir Mc Dowell et Newell, 2006). L'échelle EVA a été utilisée dans le cadre de cette thèse.

Il s'agit d'une échelle unidimensionnelle d'auto-évaluation de l'intensité. Elle est sensible, reproductible, fiable et validée aussi bien en cas de douleur aiguë que chronique. L'EVA est généralement utilisée par le biais d'une règlette en plastique de 10 cm avec un curseur. Elle est présentée horizontalement au patient. Sur la face vue par le patient est indiquée à son extrémité gauche « *Absence de douleur* » et à son extrémité droite « *Douleur maximale imaginable* ». Sur l'autre face vue seulement par le physiothérapeute se trouvent des graduations millimétrées de 0 à 100 (Figure 18).

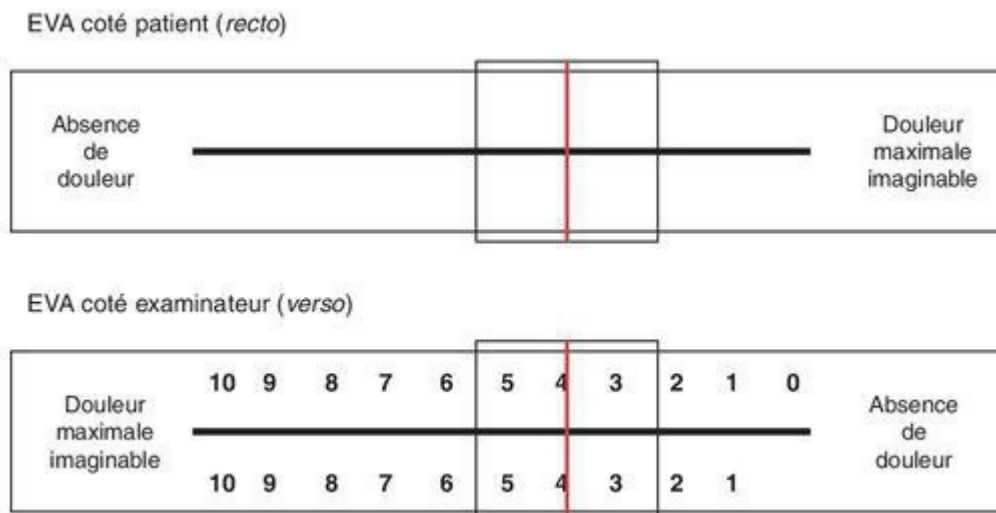


Figure 18. *Échelle visuelle analogique (EVA).*

Le patient doit déplacer le curseur jusqu'au niveau qui correspond le mieux à sa douleur. Le kinésithérapeute note la valeur chiffrée en mm indiquée sur le dos de la réglette correspondant. L'EVA permet une estimation globale de l'intensité de la douleur et de son évolution (Huskisson, 1974).

L'utilisation de l'EVA n'est possible que chez les patients communicants et ayant des capacités d'abstraction. Il convient de leur expliquer préalablement son utilisation et de vérifier la compréhension de l'outil (quantification de la douleur, déplacement du curseur...). Seuls 7% des patients en moyenne rencontreraient des difficultés à saisir le concept de l'EVA et/ou l'utiliser (Tremblay, 2004 ; Mc Dowell et Newell, 2006).

6. Conclusion

Malgré la prise en charge précoce et le recours à diverses formes de traitement antalgique durant la rééducation classique de PTG dès le 1^{er} mois postopératoire, une douleur résiduelle d'intensité variée est fréquemment observée à la fin de la rééducation, limitant de fait la fonction du patient et nécessitant une consommation accrue d'analgésiques. Cette douleur persistante durant la phase aiguë, qu'elle soit de nature nociceptive, neuropathique, ou psychosomatique, pourrait se transformer en douleur chronique à long terme, et qui compliquerait la récupération des fonctions motrices. Pour toutes ces raisons, nous pensons qu'il est nécessaire de compléter et renforcer le protocole de traitement antalgique du genou opéré d'une PTG durant la phase aiguë postopératoire en intégrant à la rééducation conventionnelle d'autres techniques connues pour avoir un effet

sédatif. L'IM apparaît ici comme une alternative de 1^{er} choix. Il a en effet été montré que la combinaison de l'IM avec la pratique physique contribuait à diminuer l'anxiété et la perception de la douleur en cas d'atteintes musculo-squelettiques (Christakou, 2007 ; Christakou et Zervas, 2007), en particulier après chirurgie du genou et reconstruction du ligament croisé antérieur (Cupal et Brewer, 2001 ; Lebon *et al.*, 2011). Dans la littérature, on ne trouve pas une étude concernant le rôle de l'IM sur le soulagement de la douleur après PTG. Notre 1^{ère} étude pilote a donc comme objectif d'évaluer l'efficacité de l'IM sur la diminution de la douleur durant la phase aiguë au 1^{er} mois après PTG.

C. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET MOBILITÉ ARTICULAIRE

1. Introduction

La PTG est le traitement standard pour le stade terminal de la gonarthrose destiné à diminuer la sensation de douleur et stabiliser l'articulation du genou avec une bonne mobilité articulaire. En plus de la douleur, la mobilité articulaire du genou après PTG est un facteur important pour la réussite de la chirurgie (Chiu *et al.*, 2002). Malgré les progrès technologiques concernant la conception de l'implant et la technique chirurgicale, l'amélioration de la mobilité articulaire reste une question au centre d'un vif débat (Li *et al.*, 2007).

Une diminution de l'amplitude articulaire, accompagnée d'une raideur au genou limitant la flexion à 65°, est observée les premiers jours suivant la chirurgie (Lenssen *et al.*, 2006), tandis que l'extension est limitée de 0° à 10° (Lenssen *et al.*, 2006 ; Bade et Stevens-Lapsley, 2011). À la sortie de l'hospitalisation, en moyenne au 8/9^{ème} jour postopératoire et à travers une étude sur 90 patients, Troussier *et al.* (2006) ont constaté que l'amplitude moyenne de la flexion était de 72°.2 (40°-90°) et que l'amplitude moyenne de l'extension était de 175°.6 (160°-180°). Ils ont constaté aussi que 10% des patients présentaient un déficit sévère de la flexion (inférieur ou égale à 55°) et que 6% des patients présentaient un déficit sévère de l'extension (inférieur ou égale à 160°).

L'amplitude de flexion du genou est fortement diminuée en phase postopératoire immédiate jusqu'à un mois, avant une récupération progressive (Tableau 1).

Étude	Nombre patients	Pré-opératoire		J5		J8		J12	J30	2 mois	3 mois		6 mois		12 mois		≠ statistique significative avec pré-opératoire	
		Val	ec ty	Val	ec ty	Val	ec ty				Val	ec ty	Val	ec ty				
Aubriot <i>et al.</i> , 1993 (41)	60							90								108		
Aubriot <i>et al.</i> , 1993 (41)	60							86,7								108		
Beaupré <i>et al.</i> , 2001 (42)	40	112	15	67	13						91	11	94	21				
Cheyron, 2003 (43)	102	117						91		105,6			112			118		0,87
Darnault <i>et al.</i> , 1999 (6)	328							77		106								
Denis <i>et al.</i> , 2006 (39)	26					78,7	10,6											
Denis <i>et al.</i> , 2006 (39)	28					83,3	11,9											
Denis <i>et al.</i> , 2006 (39)	27					80,4	11,8											
Huang <i>et al.</i> , 2003 (44)	21	89	11			53	18	71		85	95	12	98	17	102	4		0,001
Jones <i>et al.</i> , 2003 (45)	276	106	15										99					
Kramer <i>et al.</i> , 2003 (46)	80	115									95					107		
Kumar <i>et al.</i> , 1996 (47)	46	104		73,1						104,9	111		115					
Lenssen <i>et al.</i> , 2006 (38)	22			70					102 (J42)		109							
Mizner <i>et al.</i> , 2005 (40)	40	121	10,7													119	11,7	0,47
Oldmeadow <i>et al.</i> , 2002 (48)	35	101	20,6															
Rajan <i>et al.</i> , 2004 (49)	56	98	13								95	8,5	97	9	98	8,1		
Sbraire, 1999 (50)	58	112						85		103	112		117					
Schurman <i>et al.</i> , 2005 (51)	358	110														113		0,02
Worland <i>et al.</i> , 1998 (52)	43	96,3	13					98,4			106		118					
Moyenne	1 706	107	14	70	13	73,9	13,1	83,5	102 (J42)	100,9	101	10,5	105	15,7	109	7,93		

Val : valeur ; ec ty : écart-type

Tableau 1. Synthèse des études évaluant l'évolution de la mobilité avec le temps (Haute Autorité de Santé, 2008).

Cette synthèse montre que la valeur moyenne de la flexion serait de 102° à un mois postopératoire. Bade *et al.* (2010) avaient observé lors de la flexion à un mois postopératoire des valeurs moyennes de 96.1°±13 en condition active et 99.6°±13.1 en condition passive. Chez les sujets sains, la valeur moyenne de la flexion est de 139.7°±4.6 activement et 143.4°±5.0 passivement (Bade *et al.*, 2010), et 136.3°±6.9 activement selon Yoshida *et al.* (2008) (Tableau 2).

	Préopératoire	1 mois	3 mois	6 mois	12 mois
Mizner <i>et al.</i> , 2005b	119±12	94±15	114±11	116±11	
Mizner <i>et al.</i> , 2011		100.6±14.4			122.5±9.2
Bade <i>et al.</i> , 2010		96.1±13.0 99.6±13.1 (P)	111.5±10.2 114.8±10.7 (P)	113.4±8.9 117.8±8.6 (P)	
Yoshida <i>et al.</i> , 2008			116.4±10.4		124.1±7.8

Tableau 2. Valeurs moyennes de la flexion du genou selon des études plus récentes.

P = passivement.

Mizner *et al.*, (2005b) ont rapporté que l'amplitude de la flexion active régressait en moyenne de 21% entre la valeur préopératoire et celle à un mois postopératoire avant d'augmenter progressivement (Tableau 2). L'extension du genou qui, pour sa part, régresserait au 1^{er} mois postopératoire avant de revenir progressivement jusqu'au 12^{ème} mois, les valeurs restant toutefois inférieures comparativement à celles des sujets sains (Bade *et al.*, 2010 ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Tableau 3).

	Préopératoire	1 mois	3 mois	6 mois	12 mois	Sujets sains
Mizner <i>et al.</i> , 2005b	3±4	5±5	2±3	1±2		
Mizner <i>et al.</i> , 2011		5.6±4.1			0.55±2.7	
Bade <i>et al.</i> , 2010		6.4±5.1 3.8±4.9 (P)	2.3±4.1 -0.3±4.0 (P)	1.7±5.8 -0.3±6.7 (P)		-0.9±2.0 -3.7±2.9 (P)
Yoshida <i>et al.</i> , 2008			0.8±2.3		-1.2±2.2	-0.8±2.3

Tableau 3. Valeurs moyennes de l'extension du genou. *P* = passivement.

La mobilité serait totalement récupérée au bout de 12 mois. Le tableau 1 montre une valeur moyenne de la flexion de 109°±7.93 à 12 mois postopératoire. Des valeurs de flexion variant de 100° à 115° sont décrites dans plusieurs études occidentales (Becker *et al.*, 1991 ; Anouchi *et al.*, 1996 ; Pagnano *et al.*, 1998 ; Chiu *et al.*, 2002 ; Miner *et al.*, 2003). Ces valeurs sont considérées comme convenable pour le mode de vie de leurs populations (Banks

et al., 2003). Comparativement, une flexion maximale est particulièrement importante pour les populations asiatiques, entre 124° à 127°, essentiellement pour des nécessités religieuses (accroupissement, assis tailleur,...) (Shoji *et al.*, 1987 ; Akaji *et al.*, 2000). Des études plus récentes (Tableau 2) ont toutefois signalé des valeurs moyennes de flexion à 12 mois postopératoire plus élevées que celles déjà décrites dans le tableau 1). Ceci pourrait être le résultat de la progression de la technique chirurgicale et de l'implant avec le temps.

La physiothérapie durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire est indispensable pour récupérer une amplitude articulaire suffisante du genou après PTG (Kurosaka *et al.*, 2002). Elle repose sur la libération des adhérences qui se forment autour de l'articulation avec le processus normal de cicatrisation (Viel, 2000). Il est possible d'obtenir une bonne amplitude articulaire avec un protocole vigoureux de rééducation qui consiste en mobilisation de la rotule, mobilisation et massage de la cicatrice, mobilisation passive et active en flexion et en extension du genou, étirements des muscles quadriceps, ischio-jambiers et gastrocnémiens et exercices sur vélo stationnaire (Annexes 1 à 6, Cheyron *et al.*, 2014).

L'objectif est d'atteindre une flexion minimale du genou de 120° ainsi qu'une extension complète, ceci étant nécessaire pour les activités quotidiennes (Viel, 2000). Néanmoins, ce but n'est pas toujours atteint et la mobilité du genou reste parfois réduite au 1^{er} mois postopératoire avec les techniques de physiothérapie classique, sachant que la plupart des patients arrêtent la rééducation après cette phase. C'est pour ces raisons que les physiothérapeutes doivent chercher à modifier leur programme de rééducation en ajoutant des nouvelles techniques pour maximiser la mobilité articulaire du genou prothétique durant la phase aiguë après PTG. Si l'amplitude de flexion du genou est insuffisante en postopératoire, une manipulation sous anesthésie dans les 3 premiers mois pourra être bénéfique. Pour les limitations marquées, la révision de la prothèse est recommandée et, dans des cas moins sévères une intervention sur les tissus mous adjacents (Chiu *et al.*, 2002).

2. Complications et facteurs de risque

La raideur articulaire postopératoire est une complication majeure de la PTG (Kucera *et al.*, 2007), dont les principales causes sont : la douleur, une cicatrice adhérente, des rétractions musculaires des gastrocnémiens et des ischio-jambiers, des adhérences du cul-de-sac sous-quadriceps, des rétractions ligamentaires, une arthrofibrose qui se caractérise par une prolifération excessive de tissu cicatriciel et par des adhérences dans les tissus mous périarticulaires, ou encore une raideur de la hanche homolatérale (Deschamps *et al.*, 2001 ;

Bhave *et al.*, 2005). Toutes ces causes pourraient être évitées par une rééducation adéquate durant le 1^{er} mois postopératoire.

De nombreux facteurs affectent et permettent d'anticiper la mobilité du genou après PTG (Laubenthal *et al.*, 1972 ; Schurman *et al.*, 1985 ; Katz *et al.*, 1987 ; Shoji *et al.*, 1990 ; Maloney et Schurman, 1992 ; Parsley *et al.*, 1992 ; Menke *et al.*, 1992 ; Anoushi *et al.*, 1996 ; Schurman *et al.*, 1998 ; Ritter *et al.*, 2003 ; Laskin et Beksac, 2004 ; Bong et Di Cesare, 2004 ; Gatha *et al.*, 2004 ; Kucera *et al.*, 2007 ; Farahini *et al.*, 2012).

a) Amplitude articulaire en préopératoire

L'amplitude articulaire en préopératoire est un prédicteur significatif de l'amplitude articulaire à long terme. Ritter *et al.* (2003) avaient montré, dans une étude rétrospective de 3 066 dossiers, que la valeur préopératoire de la flexion du genou est le meilleur indicateur prédictif de la flexion postopératoire. Les genoux qui ont une bonne flexion en préopératoire avaient une meilleure flexion finale en postopératoire (Menke *et al.*, 1992 ; Lizaur *et al.*, 1997 ; Kawamura et Bourne, 2001 ; Kurosaka *et al.*, 2002 ; Kotani *et al.*, 2005 ; Sancheti *et al.*, 2013) malgré une perte de quelques degrés. Les genoux avec une faible flexion en préopératoire pouvaient toutefois gagner quelques degrés en postopératoire. (Ritter et Stringer, 1979 ; Schurman *et al.*, 1985 ; Parsley *et al.*, 1992 ; Harvey *et al.*, 1993 ; Schurman *et al.*, 1998). Notons qu'Anouchi *et al.* (1996) n'avaient pas trouvé de différence significative entre 3 groupes ayant 3 marges différentes de flexion préopératoire (<90° ; 90°-105° ; >105°) concernant la valeur moyenne finale de l'amplitude de flexion. Ces données montrent qu'une intervention en physiothérapie en préopératoire est très importante pour améliorer la mobilité en postopératoire. Concrètement, cela reste rarement appliqué, car les orthopédistes ne prescrivent pas des séances de physiothérapie avant la chirurgie. Ce point n'a pas été pris en considération dans notre 1^{ère} étude car tous les patients ont été d'abord examinés en postopératoire à la sortie de l'hôpital. Cet effet prédictif de l'amplitude préopératoire sur l'amplitude articulaire à long terme, sera une perspective pour de futures études analysant l'importance de la rééducation en préopératoire.

b) Diagnostic sous-jacent

Les patients subissant une PTG due à une gonarthrose auraient une meilleure amplitude de flexion du genou après chirurgie que lorsque la pose de PTG est réalisée après des rhumatismes articulaires, quand le genou n'est pas trop raide avant la chirurgie (plus que

78° de flexion) (Harvey *et al.*, 1993 ; Chiu *et al.*, 2002 ; Kotani *et al.*, 2005 ; Sancheti *et al.*, 2013)

c) Obésité

L'obésité est un facteur défavorable sur la mobilité du genou en postopératoire en raison de l'empiètement des tissus mous entre la cuisse et la jambe, ce qui limite la flexion du genou (Insall *et al.*, 1979 ; Harvey *et al.*, 1993 ; Franklin *et al.*, 2008 ; Long et Scuderi, 2008).

d) Type de prothèse

Des études récentes ont montré que les prothèses avec substitution du ligament croisé postérieur permettent de meilleures amplitudes de flexion que celles avec conservation du ligament croisé postérieur (Kawamura et Bourne, 2001 ; Kotani *et al.*, 2004 ; Gatha *et al.*, 2004).

e) Technique chirurgicale

Plusieurs facteurs concernant la technique chirurgicale pourraient avoir aussi une influence sur la diminution de l'amplitude de flexion du genou après PTG (Kawamura et Bourne, 2001 ; Gatha *et al.*, 2004 ; Kotani *et al.*, 2005 ; Li *et al.*, 2007) : raideur du ligament croisé postérieur conservé, élévation de la ligne articulaire, épaisseur de la rotule. Le surfaçage de la rotule augmenterait pour sa part la flexion du genou en postopératoire (Kawamura et Bourne, 2001).

f) Facteurs culturels

Au Japon, l'accroupissement complet au sol est une habitude pratiquée quotidiennement. Cette mobilisation passive en flexion du genou transmis par ce « *sitting style* » pourrait jouer un rôle important dans la réalisation et le maintien d'une flexion maximale du genou après PTG (Chiu *et al.*, 2002).

g) État psychologique

La motivation du patient et sa capacité à tolérer la douleur et l'inconfort pendant la période de rééducation exerceraient également une influence non négligeable (Chiu *et al.*, 2002).

h) Autres facteurs

Plusieurs autres facteurs pourraient ponctuellement avoir une influence : déformations des articulations adjacentes (Kucera *et al.*, 2007), prédisposition biologique pour production excessive de fibrocartilage (Kucera *et al.*, 2007), angle fémoro-tibial en varus/valgus (Schurman *et al.*, 1985 ; Farahini *et al.*, 2012), infection, syndrome du complexe régional,

élévation du niveau de la ligne articulaire, résection inadéquate des ostéophytes postérieurs, analgésiques insuffisants et physiothérapie insuffisante ou incorrecte (Kucera *et al.*, 2007).

La plupart de ces facteurs ont été éliminés dans nos 2 études expérimentales par les critères d'inclusion. De plus, tous nos participants avaient une PTG de cause gonarthrose. Le type de prothèse et la technique chirurgicale étaient similaires pour tous les participants (approche chirurgicale parapatellaire interne standard et prothèse cimentée à glissement semi-contrainte avec substitution du ligament croisé postérieur).

3. Amplitude articulaire et mobilité fonctionnelle

L'amplitude articulaire est une mesure très importante pour caractériser la capacité fonctionnelle après PTG (Sancheti *et al.*, 2013). Les amplitudes résiduelles postopératoires sont insuffisantes puisqu'elles limitent considérablement la mobilité fonctionnelle. L'amplitude de flexion nécessaire pour fournir une mobilité suffisante pour exécuter la majorité des tâches de la vie quotidienne est de :

- 67° durant la phase oscillante pour un patron de marche acceptable (Kettelkamp *et al.*, 1970 ; Laubenthal *et al.*, 1972)
- 83° à 110° pour monter et descendre les escaliers (Kettelkamp *et al.*, 1970 ; Laubenthal *et al.*, 1972 ; Viel, 2000 ; Chiu *et al.*, 2002)
- 93° pour se lever d'une chaise (Kettelkamp *et al.*, 1970 ; Laubenthal *et al.*, 1972 ; Chiu *et al.*, 2002)
- 90° à 120° pour les activités de la vie quotidienne (Insall *et al.*, 1979 ; Viel, 2000 ; Lenssen *et al.*, 2003). Par exemple, pour attacher ses chaussures, on requiert une flexion de 106° (Laubenthal *et al.*, 1972).

La limitation de l'amplitude articulaire les premiers jours postopératoires se traduit par des difficultés au niveau de la marche ainsi que la montée et la descente d'escaliers (Walsh *et al.*, 1998 ; Maloney et Schurman, 1992 ; Parsley *et al.*, 1992 ; Anoushi *et al.*, 1996 ; Dennis *et al.*, 1998). Miner *et al.* (2003) avaient également constaté qu'il y avait une corrélation entre une flexion du genou inférieure à 95° et les troubles fonctionnels. Selon Petterson *et al.* (2009), l'amplitude de flexion serait un prédicteur de la performance au Timed Up and Go test (TUG) à 12 mois postopératoire. Mizner *et al.* (2011) ont pour leur part constaté une corrélation significative entre l'amplitude de flexion et d'extension et (KOS-ADLS) à un mois postopératoire, ainsi qu'une corrélation significative entre l'amplitude de flexion et d'extension et la performance au TUG à 12 mois postopératoire. Ils ont également relevé une corrélation entre l'amplitude d'extension et le Stair Climbing

Test (SCT) et le test de marche de 6 minutes (TM6) à 12 mois postopératoire. Une autre étude de Mizner *et al.* (2005b) a montré une corrélation significative entre l'amplitude articulaire du genou et les tests fonctionnels (TUG et SCT) durant le 1^{er} mois postopératoire, lorsque la flexion est très limitée. Ritter et Campbell (1987) avaient montré que l'amplitude articulaire de flexion du genou influençait significativement les scores aux tests « Hospital for Special Surgery Knee Score » et « the walking ability score ». En effet, ce qui assure la réussite de la chirurgie est la satisfaction du patient. Dans ce contexte, Matsuda *et al.* (2013) ont constaté une corrélation positive entre satisfaction et amplitude articulaire. L'augmentation de la flexion du genou influence fortement les attentes et ressentis du patient (perception d'avoir un genou « normal ») ainsi que la capacité fonctionnelle du genou.

4. Évaluation

La mobilité fémoro-tibiale se caractérise par les amplitudes de flexion et d'extension actives et passives du genou. Elles peuvent être facilement mesurées par un goniomètre (Mizner *et al.*, 2005b ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Petterson *et al.*, 2009 ; Bade *et al.*, 2010 ; Zeni et Snyder-Mackler, 2010 ; Mizner *et al.*, 2011 ; Steven-Lapsley *et al.*, 2012 ; Bade *et al.*, 2014).

Lorsque le patient est allongé en décubitus dorsal, coussin sous la tête, le centre du goniomètre est aligné avec l'épicondyle/ tubercule du condyle latéral. La branche fixe proximale est placée dans le prolongement de l'axe du segment crural vers le milieu du bord supérieur du grand trochanter. La branche mobile distale se situe dans le prolongement de l'axe du segment jambier vers le milieu de la malléole latérale. Pour la flexion, il est demandé au patient de faire activement une triple flexion du membre inférieur en glissant le talon sur la table en direction de la fesse. On note l'angulation puis le thérapeute continue passivement la flexion du genou avant de noter l'angulation finale. Pour l'extension, il est possible de positionner un coussin sous le talon et mesurer l'extension active, puis passive. (Norkin et White, 2016, Figure 19).



Figure 19. *Mesure de la flexion et de l'extension du genou à l'aide d'un goniomètre.*

La reproductibilité intra-observateur varie entre 0.99 (Lenssen *et al.*, 2007) et 0.87 (Denis *et al.*, 2006). La fiabilité de la mesure goniométrique de la flexion active du genou après PTG est donc correcte (Portney et Watkins, 2000), que ce soit dans la phase aiguë (Lenssen *et al.*, 2007, intraclass correlation coefficient [ICC] de 0.89) ou en ambulatoire (Jakobsen *et al.*, 2010, ICC compris entre 0.81 et 0.87). La fiabilité de la mesure goniométrique de l'extension active du genou est modérée durant la phase aiguë (Lenssen *et al.*, 2007, ICC de 0.64) et bonne dans le cadre de consultations externes (Jakobsen *et al.*, 2010, ICC compris entre 0.86 et 0.87). Celle de l'extension passive du genou est moins bonne que celle de l'extension active du genou, mais les flexions active et passive démontrent une bonne fiabilité (Lenssen *et al.*, 2007 ; Jakobsen *et al.*, 2010).

5. Conclusion

Malgré les progrès des techniques chirurgicales et de conception d'implants de haute qualité, et malgré l'intervention de la physiothérapie classique, l'amplitude articulaire durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire reste réduite, limitant la fonction du genou au cours des activités de la vie quotidienne. En fait, l'amplitude articulaire durant cette période est un indicateur prédictif de la récupération de la mobilité à long terme. De même, la récupération d'une amplitude suffisante durant cette phase pourrait réduire l'installation d'une raideur articulaire qui en cas d'échec nécessitera le plus souvent une reprise chirurgicale. Pour toutes

ces raisons, nous postulons qu'une rééducation adéquate et intensive sera nécessaire à la phase aiguë postopératoire avec un traitement médical antalgique approprié et suffisant. Pour cela, les physiothérapeutes seront poussés à optimiser le suivi et la récupération d'amplitude articulaire en incorporant dans le protocole de physiothérapie classique de nouvelles techniques, comme l'IM, qui présentent une efficacité thérapeutique reconnue pour favoriser le recouvrement des fonctions motrices et de la mobilité articulaire. L'effet de l'IM sur l'amplitude articulaire sera détaillé dans le sous-chapitre « Imagerie Motrice ».

D. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET ŒDÈME ARTICULAIRE

L'œdème articulaire, bien que peu considéré dans les études scientifiques expérimentales, est un autre symptôme fréquent suite à une PTG (Munk *et al.*, 2013).

1. Physiopathologie

L'œdème est la conséquence du processus inflammatoire survenant après la chirurgie par découlement du saignement articulaire et de l'inflammation des tissus périarticulaires (Munk *et al.*, 2013). Durant cette phase, des médiateurs chimiques tels que la bradykinine et l'histamine causent une vasodilatation qui permet le passage du liquide capillaire dans l'environnement interstitiel. Par le biais d'un principe d'accumulation, cela caractérise le gonflement local (Villeco, 2012).

L'œdème est une réponse normale à une lésion. Même la plus petite blessure est associée à une inflammation, et l'œdème initial fait partie du processus inflammatoire normal. Une fois que la reconstruction s'opère, lors de la phase fibroblastique, la présence d'un œdème pourrait retarder la guérison et contribuer à des complications telles que la douleur et la raideur. (Villeco, 2012). Les valeurs moyennes de la mesure circonférentielle de l'œdème rapportées dans la littérature montrent que le genou reste œdématié même à 1 mois postopératoire, malgré les séances de physiothérapie. Selon Mizner *et al.* (2011), la différence avec le côté controlatéral à 1 mois postopératoire est d'environ 3 cm. Tandis que, la différence entre la valeur préopératoire et la valeur à 1 mois pour le côté ipsilatéral est d'environ 2 cm (Mizner *et al.*, 2011).

Les modalités utilisées en physiothérapie classique pour diminuer l'œdème du genou après PTG sont la cryothérapie, la compression, la mobilisation et le massage circulatoire et lymphatique (Annexes 1 à 6, Cheyron *et al.*, 2014).

2. Œdème et fonction

Holm *et al.* (2010) ont constaté qu'une diminution de la force du quadriceps de 27% à la sortie de l'hôpital après PTG (2-4 jours postopératoires) et, par conséquent, une altération de la motricité fonctionnelle, en partie causée par un œdème au genou. De plus, Cheyron, (2003) a montré que la persistance de l'œdème avait un effet néfaste sur la flexion du genou au 10^{ème} jour postopératoire (diminution de 6°) et semblait prédictive d'une limitation de la flexion à un an après l'opération. Pour ces raisons, le traitement de l'œdème occupe une place importante en physiothérapie après PTG.

3. Évaluation

L'œdème du genou est classiquement évalué par mesure de la circonférence mi-patellaire (Cheyron, 2003). La mesure circonférentielle est pratiquée à l'aide d'un ruban mètre en plastique souple au milieu de la patella, le patient étant en décubitus dorsal avec le genou en extension (Figure 20). Les valeurs sont ensuite comparées au côté controlatéral. La mesure circonférentielle est une variable présentant une bonne fiabilité pour déterminer l'évolution de l'œdème du genou, en particulier après chirurgie de reconstruction du ligament croisé antérieur (Soderberg *et al.*, 1996).



Figure 20. *Mesure circonférentielle du genou avec un ruban mètre.*

4. Conclusion

L'œdème du genou pourrait stagner et ne pas se réabsorber totalement à 1 mois après PTG, malgré la physiothérapie classique. Durant cette phase, l'œdème pourrait aussi

diminuer la force du quadriceps et limiter l'amplitude articulaire du genou, et par conséquent altérer la motricité fonctionnelle. Il pourrait également favoriser des douleurs et des raideurs à long terme s'il n'est pas bien contrôlé. C'est pour cela qu'il est nécessaire de faire des recherches sur d'autres techniques complémentaires susceptibles de contribuer à la diminution de l'œdème du genou. Bien que l'IM ne semble pas avoir d'effet sur la résorption des œdèmes (du fait de ses effets centraux, mais pas périphériques), nous avons choisi de conserver cette mesure dans nos études expérimentales, dans la mesure où elles présentent un intérêt clinique non négligeable.

E. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET FORCE MUSCULAIRE

1. Introduction

Les patients atteints d'une gonarthrose présentent des faiblesses musculaires du membre inférieur, principalement au niveau du quadriceps, qui sont en partie responsable de l'altération fonctionnelle et de l'invalidité (Ettinger et Afable, 1994 ; Slemenda *et al.*, 1997 ; O'Reilly *et al.*, 1998 ; Hurley et Scott., 1998 ; Hurley, 1999 ; Miller *et al.*, 2001 ; Hassan *et al.*, 2001 ; Silva *et al.*, 2003 ; Fitzgerald *et al.*, 2004 ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Valtonen *et al.*, 2009 ; Yoshida *et al.*, 2012). Ce déficit peut atteindre 20% de baisse de force chez les sujets âgés, comparativement aux personnes saines du même âge (Slemenda *et al.*, 1997).

Bien que la PTG soit une procédure chirurgicale efficace qui soulage la douleur et améliore la motricité fonctionnelle, une faiblesse résiduelle du quadriceps pourrait persister pendant des années après la chirurgie (Walsh *et al.*, 1998 ; Moran et Horton, 2000 ; Stevens *et al.*, 2003 ; Silva *et al.*, 2003 ; Noble *et al.*, 2005) et prédisposer les patients à une plus grande invalidité sur le très long terme (Huang *et al.*, 1996 ; Walsh *et al.*, 1998 ; Berth *et al.*, 2002 ; Silva *et al.*, 2003). Cette faiblesse serait observée dans plus de 50% des patients un an après PTG (Noble *et al.*, 2005).

Les patients admis au centre de rééducation suite à la pose d'une PTG n'arrivent généralement pas à réaliser une extension active de la jambe dans 92% des cas. Après 10 jours de l'opération, seuls 55% des patients sont capables de faire une extension active du genou (Cheyron, 2003). Un mois après PTG, la force du quadriceps n'atteint que 50 à 60% du niveau préopératoire, bien que pratiquement tous les patients aient commencé la

rééducation dans les 24 heures qui suivaient la chirurgie (Mizner *et al.*, 2003 ; Stevens *et al.*, 2003 ; Mizner *et al.*, 2005a ; Mizner *et al.*, 2005b ; Bade *et al.*, 2010).

L'évaluation de la force du quadriceps chez les patients porteurs d'une PTG est le plus souvent effectuée en contraction isométrique ou isocinétique, avant et après PTG, à court et long terme (Tableau 4).

Reference	Mean Age	Time	Test Mode	Involved (Nm)	Uninvolved (Nm)	Difference (%)*
Berman ⁵ (n = 68)	63	Preoperative	Isokinetic 60°/s	35.5	599	41
		3-6 mo postoperative		39.1	670	42
Lorentzen ⁴² (n = 60)	74	Preoperative	Isokinetic 30°/s	57.0	67.0	15
		3 mo postoperative		55.0	78.0	29
		6 mo postoperative		67.0	79.0	15
		Preoperative	Isokinetic 120°/s	37.0	52.0	29
		3 mo postoperative		39.0	52.0	25
		6 mo postoperative		42.0	53.0	21
Rodgers ⁵⁷ (n = 20)	68	Preoperative	Isokinetic 60°/s	74.6	102.4	27
		1.5 mo postoperative		56.9	101.7	44
		3 mo postoperative		73.9	103.4	29
Lorentzen ⁴² (n = 60)	74	Preoperative	Isometric 75°	66.0	87.0	24
		3 mo postoperative		55.0	92.0	40
		6 mo postoperative		65.0	92.0	29
Mizner ⁵² (n = 40)	64	Preoperative	Isometric 75°	183.7	225.6	19
		1 mo postoperative		70.7	222.8	68
		2 mo postoperative		95.7	228.1	58
		3 mo postoperative		148.8	231.7	36
		6 mo postoperative		179.9	228.9	21

* Percent difference calculated: $[(uninvolved - TKA)/uninvolved] \times 100$.

Tableau 4. *Déficit de la force du quadriceps comparativement au côté controlatéral jusqu'à 6 mois après PTG (Meier et al., 2008).*

Selon Mizner *et al.* (2005b), la différence de force isométrique du quadriceps ipsilatéral, par rapport au côté controlatéral, est de 68% à un mois postopératoire (Tableau 4). Après 3 mois, cette différence varie entre 25 et 29% lors des contractions isocinétiques (Rodgers *et al.*, 1998 ; Lorentzen *et al.*, 1999) et entre 36 et 40% en contraction isométrique (Lorentzen *et al.*, 1999 ; Mizner *et al.*, 2005b). Par la suite (6 mois postopératoire), elle est comprise entre 15 et 21% en isocinétique (Lorentzen *et al.*, 1999) et entre 21 et 29% en isométrique (Lorentzen *et al.*, 1999 ; Mizner *et al.*, 2005b, Tableau 4). La force isométrique du quadriceps reste par ailleurs inférieure de 10 à 20% à celle du niveau préopératoire 3 ans après PTG (Berth *et al.*, 2002 ; Silva *et al.*, 2003), et elle ne redevient généralement pas au niveau de celle recueillie chez des sujets sains de même âge (Silva *et al.*, 2003, Tableau 5).

Reference	Time	Test Mode	TKA (Nm)	Uninvolved (Nm)	Healthy (Nm)	Difference Uninvolved (%)	Difference Healthy (%)
Berman ^{5,†}	7-12 mo	Isokinetic, 60°/s	50.5	71.0		29	
	13-23 mo		55.9	69.2		13	
	≥24 mo		57.0	68.2		16	
Huang ^{29‡}	6-13 y	Isokinetic, 120°/s	48.4		60.7	20	
		Isokinetic, 180°/s	36.3		49.9	27	
Walsh ^{85,§}	1.7 y	Isokinetic, 90°/s	57.0	64.5	88.0	12	35
		Isokinetic, 120°/s	54.5	63.0	82.0	13	34
Silva ^{22,}	2.8 y	Isometric, 75° of knee flexion	94.7		136.8	31	
Berth ^{6,¶}	Preoperative	Isometric, 90° of knee flexion	66.3	81.9	105.0	19	37
	Postoperative (2.8 y)		84.8	79.4		-7	19

* Percent difference calculated: $([healthy - TKA]/healthy) \times 100$.

[†] mean age, 63; n = 68.

[‡] TKA, n = 36 (mean age, 68); age-match, n = 9 (mean age, 63).

[§] TKA, n = 16 (mean age, 65); age-match, n = 10 (mean age, 62).

^{||} TKA, n = 31 (mean age, 64); age-match, n = 40 (mean age, 63).

[¶] TKA, n = 50 (mean age, 66); age-match, n = 23 (mean age, 63).

Tableau 5. Déficit de la force du quadriceps de 6 mois à 13 ans après PTG : comparaison avec le côté controlatéral et aux valeurs observées chez les sujets sains du même âge (Meier *et al.*, 2008).

Les données recueillies de 6 à 13 ans postopératoire montrent que le déficit de la force du quadriceps reste proche de 20% et s'accompagne d'une diminution de la motricité fonctionnelle chez les patients porteurs d'une PTG, comparativement aux personnes du même âge et en bonne santé (Huang *et al.*, 1996 ; LaStayo *et al.*, 2009, Tableau 5). Par ailleurs, un programme rigoureux de physiothérapie avec des exercices intensifs est nécessaire pour récupérer le déficit de la force du quadriceps après PTG. À court terme, les programmes d'exercices progressifs de renforcement semblent être une solution pertinente permettant une amélioration de la force et de la fonction motrice (Mizner *et al.*, 2005b ; Valtonen *et al.*, 2009 ; Petterson *et al.*, 2009 ; Petterson *et al.*, 2011). À plus long terme, des limitations peuvent subsister et il est important de poursuivre les programmes d'exercices jusqu'à environ un an après la chirurgie (Meier *et al.*, 2008 ; Valtonen *et al.*, 2009 ; LaStayo *et al.*, 2009).

Le bénéfice des exercices de renforcement du quadriceps durant la phase aiguë après PTG est définitivement établi. Le protocole classique de renforcement du quadriceps consiste en des exercices isométriques, concentriques et excentriques avec une résistance progressive par application directe ou sur machine. Le recours à l'électrostimulation est

favorable pour l'augmentation de la force du quadriceps car elle permet une contraction simultanée d'un nombre important de fibres musculaires (Lewek *et al.*, 2001 ; Mintken *et al.*, 2007 ; Petterson *et al.*, 2009 ; Avramidis *et al.*, 2011 ; Stevens-Lapsley *et al.*, 2012 ; Thomas et Stevens-Lapsley, 2012). Néanmoins, malgré cette intervention de la physiothérapie classique, un déficit résiduel de la force du quadriceps sera toujours présent à la fin de la rééducation durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire. Une nouvelle fois, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour améliorer le protocole de prise en charge pour le renforcement du quadriceps. Pour mieux le comprendre, nous allons d'abord étudier les causes de ce déficit musculaire.

2. Physiopathologie

La diminution de la force du quadriceps au 1^{er} mois postopératoire serait due essentiellement à un déficit d'activation neuromusculaire volontaire. Elle est aussi influencée dans un moindre degré par l'atrophie musculaire (Berth *et al.*, 2002 ; Stevens *et al.*, 2003 ; Mizner *et al.*, 2003 ; Mizner *et al.*, 2005a ; Berth *et al.*, 2007 ; Petterson *et al.*, 2011).

a) Déficit d'activation neuromusculaire volontaire

De lourds déficits d'activation neuromusculaire volontaire pourraient limiter l'amélioration de la force musculaire en réponse à la réhabilitation qui utilise l'exercice volontaire, probablement en raison de l'incapacité à générer des contractions musculaires d'intensité suffisante pour favoriser des gains de force (Hurley *et al.*, 1994 ; Snyder-Mackler *et al.*, 1994 ; Kent-Braun et Le Blanc, 1996 ; Stackhouse *et al.*, 2000). Il en résulterait une diminution de la force maximale, faute de recrutement de toutes les unités motrices du muscle et/ou d'une faible fréquence de décharge (Kent-Braun et Le Blanc, 1996).

Avant la chirurgie, la valeur moyenne du déficit d'activation neuromusculaire volontaire est deux fois plus basse que celle des personnes âgées en bonne santé (Stevens *et al.*, 2003 ; Petterson *et al.*, 2004 ; Mizner *et al.*, 2005c). Un mois après la chirurgie, ce déficit est encore deux fois plus important qu'en préopératoire et le ratio pour les patients porteurs d'une PTG est proche de 0.75 (Stevens *et al.*, 2003 ; Mizner *et al.*, 2005a ; Mizner *et al.*, 2005c). Malgré la physiothérapie précoce, on note une augmentation de 6% seulement de l'activation neuromusculaire volontaire à trois mois postopératoire, et elle ne commence à s'améliorer véritablement qu'à partir du 6^{ème} mois postopératoire (Gapeyeva *et al.*, 2007 ; Berth *et al.*, 2007). Cependant, l'activation volontaire du quadriceps reste nettement inférieure à celle des sujets témoins de même âge et en bonne santé, même des années après

la chirurgie (Berth *et al.*, 2002). Ce déficit d'activation neuromusculaire volontaire du quadriceps pourrait être dû à la lésion articulaire, à la présence de l'épanchement articulaire, ainsi qu'à la douleur articulaire et musculaire (Hurley, 1999, Figure 21).

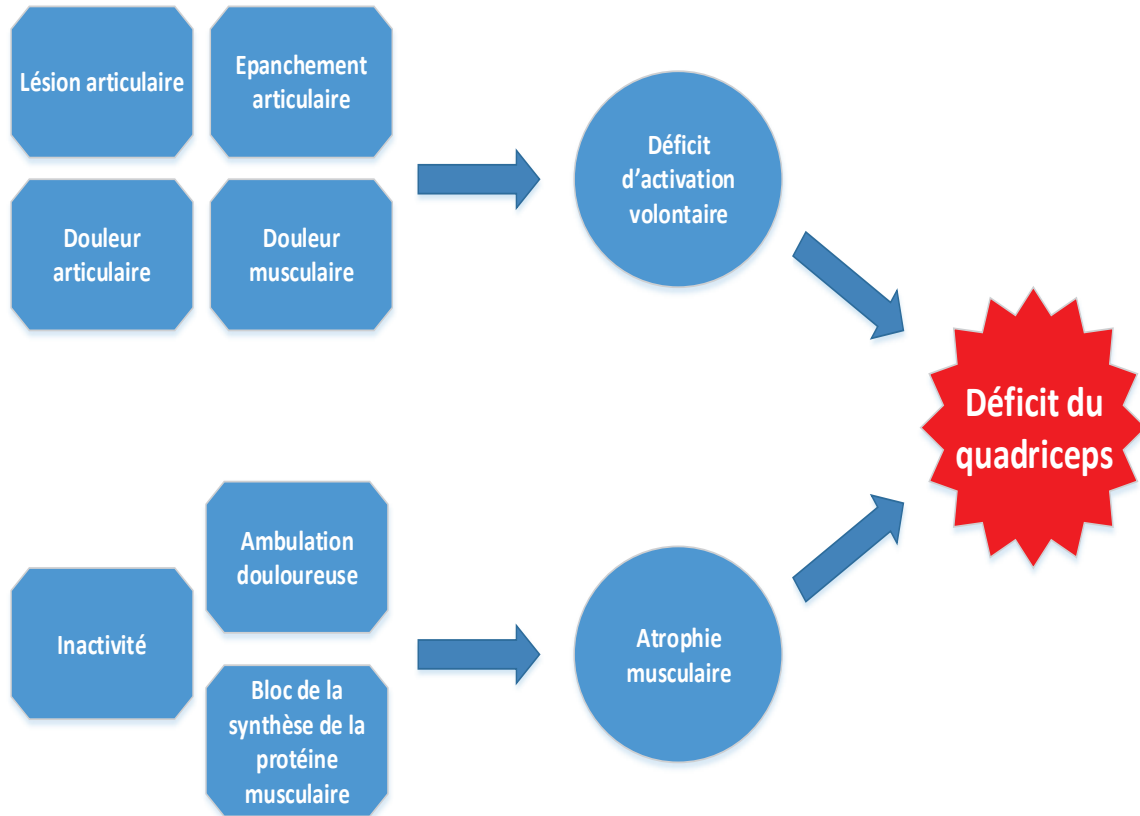


Figure 21. Causes du déficit musculaire du quadriceps après PTG (d'après Hurley, 1999)

Lésions articulaires

La lésion articulaire présente en gonarthrose ou après PTG peut altérer le mécanisme de rétroaction afférente. L'afférence altérée conduit à une réduction de l'excitabilité des motoneurones alpha innervant le quadriceps, conduisant à la diminution du rendement de la force volontaire. L'altération des voies corticales pourraient aussi contribuer à la réduction de l'excitabilité des motoneurones alpha, bien que leur implication reste mal objectivée (Thomas et Stevens-Lapsley, 2012).

Épanchement articulaire

L'épanchement articulaire contribue également au déficit d'activation volontaire du quadriceps par le biais de plusieurs processus de contrôle au sein du système nerveux central, comme l'inhibition pré et post-synaptique. De plus, la présence d'un épanchement du genou augmente la pression intra-articulaire ce qui induit une inhibition réflexe des motoneurones

alpha résultante en une diminution de la force (Spencer *et al.*, 1984 ; Jensen et Graf, 1993 ; Hopkins et Ingersoll, 2000).

Douleur articulaire

L'activité réflexe en réponse à une inflammation ou une douleur dans l'articulation du genou pourrait altérer l'influx afférent de l'articulation et induire une diminution de la commande efférente au quadriceps, diminuant ainsi la force musculaire (Thomas et Stevens-Lapsley, 2012).

Douleur musculaire

La douleur musculaire du quadriceps réduit son activation volontaire à cause de processus d'origine centrale. Les travaux de Le Pera *et al.* (2001) ont étudié l'effet de la douleur du muscle abducteur du petit doigt droit sur le système moteur. Ils ont constaté que l'activité des nocicepteurs musculaires durant la douleur pouvait inhiber le cortex moteur et réduire de l'excitabilité cortico-spinale. Ceci pourrait être aussi une source potentielle de déficit d'activation neuromusculaire volontaire du quadriceps après PTG (Le Pera *et al.*, 2001).

b) Atrophie musculaire

Des études morphométriques et histochimiques ont montré que les patients atteints de gonarthrose avaient d'importants changements myopathiques et neuropathiques, comme le révèlent les biopsies du quadriceps. On observe une atrophie des myofibrilles de type I, IIa et IIx due principalement à l'inactivité et l'ambulation douloureuse (Glasberg *et al.*, 1986 ; O'Reilly *et al.* 1998). De plus, après de grandes chirurgies orthopédiques, on observe une chute ou même un bloc de la synthèse de la protéine musculaire qui est responsable de l'atrophie musculaire (Crane *et al.*, 1977 ; Mizner *et al.*, 2005a ; Ljungkvist *et al.*, 2007).

Une diminution de 10% de la taille du quadriceps a ainsi été observée un mois après PTG (Mizner *et al.*, 2005a). L'augmentation de la surface de section transversale du quadriceps à 3 mois postopératoire serait seulement de 1% malgré l'intervention précoce de la rééducation (Gapeyeva *et al.*, 2007 ; Berth *et al.*, 2007). Par la suite, la cinétique de récupération reste peu documentée et difficile à établir.

3. Force du quadriceps et motricité fonctionnelle

La diminution de la force du quadriceps est associée à : *i*) une diminution de la vitesse de marche (Walsh *et al.*, 1998 ; Ouellet et Moffet, 2002 ; Mizner et Snyder-Mackler, 2005) ; *ii*) un déficit de l'équilibre et une altération de la capacité à monter et descendre les escaliers (Walsh *et al.*, 1998) ; *iii*) une diminution de la capacité à se lever d'une position assise ainsi

qu'un risque accru de chute chez les personnes âgées (Skelton *et al.*, 1994 ; Fukagawa *et al.*, 1995 ; Connelly et Vandervoort, 1997 ; Slemenda *et al.*, 1997 ; Rantanen *et al.*, 1998 ; Scarborough *et al.*, 1999 ; Moreland *et al.*, 2004 ; Mintken *et al.*, 2007). Ces effets sont également observés après PTG (Mizner *et al.*, 2005b).

La faiblesse du quadriceps constitue donc un important prédicteur des capacités fonctionnelles chez les patients porteurs d'une PTG (Mizner *et al.*, 2005c). L'impact de la diminution de la force musculaire sur la motricité fonctionnelle est plus prononcé et cliniquement significatif durant le 1^{er} mois postopératoire (Stevens *et al.*, 2003 ; Mizner *et al.*, 2005a,b ; Stevens-Lapsley *et al.*, 2012). Ainsi, l'augmentation de la force du quadriceps durant les 6 premières semaines postopératoires améliore la vitesse de la marche, l'OXS et l'American Knee Society function score (Avramidis *et al.*, 2011). Petterson *et al.* (2009) ont montré une amélioration de 38% de la vitesse au SCT, une amélioration de 17% de la distance parcourue au TM6 et une augmentation de 24% de la force du quadriceps un an après PTG suite à un programme de renforcement progressif, comparativement à un protocole standard après une rééducation de 3 à 4 semaines postopératoires où une importante perte de force et de motricité s'était produite. De plus, Mizner *et al.* (2005b) ont mis évidence une corrélation entre la force du quadriceps et le degré de mobilité fonctionnelle à 1, 2, 3 et 6 mois postopératoires. En phase postopératoire précoce, la corrélation serait faible lorsqu'on considère la force développée du côté ipsilatéral et plus élevée pour le côté controlatéral. La force du quadriceps était par ailleurs plus fortement corrélée au rendement fonctionnel que l'amplitude articulaire de flexion du genou et la douleur.

4. Évaluation

Pour quantifier les déficiences musculaires du quadriceps, les physiothérapeutes utilisent principalement le bilan musculaire manuel, le dynamomètre isocinétique et le dynamomètre manuel (O'Sullivan et Schmitz, 2007). Ce dernier a été utilisé dans nos 2 études expérimentales.

Le dynamomètre manuel (Figure 22) possède une fidélité intra-évaluateur oscillante de bonne à excellente et une fidélité inter-évaluateur de pauvre à excellente, ainsi que des validités concourantes de bonne à excellente avec le dynamomètre isocinétique (indices de corrélation variant entre 0.78 et 0.98). D'autre part, le dynamomètre manuel permet une meilleure objectivation de la force musculaire après PTG que le bilan musculaire manuel car il possède de bonnes qualités métrologiques (O'Sullivan et Schmitz, 2007).



Figure 22. *Le dynamomètre manuel.*

Le patient se place en décubitus dorsal, genou fléchi à 35° sur un coussin. Une bande inextensible est fixée au niveau de l'extrémité inférieure de la jambe. Le dynamomètre est placé entre la bande et la jambe immédiatement proximale aux malléoles (Figure 23).



Figure 23. *Mesure de la force isométrique du quadriceps avec un dynamomètre manuel.*

La force du quadriceps est mesurée en mode isométrique en demandant au patient de pousser le plus fort possible contre le dynamomètre et de maintenir la contraction pendant 5s (contraction maximale isométrique volontaire). Après un premier essai, le patient exécute 2 contractions séparées par une période de repos de 2 min. La moyenne de ces 2 contractions est enregistrée puis normalisée par rapport à l'indice de masse corporelle (Walsworth *et al.*, 1998 ; Mizner *et al.*, 2005b ; Martin *et al.*, 2006 ; O'Sullivan et Schmitz, 2007).

Il convient de nuancer l'interprétation résultant de la comparaison entre les valeurs recueillies sur le genou prothétique et celles du côté controlatéral. D'une part, le genou sain ne peut en effet pas être considéré comme une articulation saine car approximativement 40% des patients auront une PTG dans les 10 années suivantes à cause d'une gonarthrose progressive (Ritter *et al.*, 1994 ; McMahon et Block, 2003). D'autre part, pour une PTG unilatérale au membre dominant ou non dominant, la mesure de la force isométrique du quadriceps controlatéral avec un dynamomètre manuel à titre de comparaison pourrait être valide, car aucune différence statistiquement significative a été trouvée entre le membre dominant et non-dominant pour la force du quadriceps (Andrews *et al.*, 1996).

5. Conclusion

Le déficit d'activation volontaire du quadriceps est fréquent chez les personnes atteintes d'arthrose du genou et se trouve amplifié après PTG, induisant une aggravation de la faiblesse musculaire du quadriceps en postopératoire immédiat, qui peut durer plusieurs années après la chirurgie. Nous postulons que la réduction précoce du déficit d'activation volontaire du quadriceps après PTG est impérative pour lutter contre la faiblesse musculaire à court et à long terme. Il s'agit d'une préoccupation particulière pour les physiothérapeutes car le gain de force est très modeste avec les exercices classiques de renforcement (Hurley *et al.*, 1994).

D'autre part, la forte corrélation entre la force du quadriceps et le rendement fonctionnel corrobore l'hypothèse selon laquelle le renforcement du quadriceps postopératoire pourrait optimiser les avantages potentiels de la PTG comme traitement efficace de la gonarthrose.

Une intervention précoce paraît nécessaire pour prévenir l'importante perte de force après la chirurgie.

Le choix d'exercices rigoureux serait judicieux pour améliorer la force du quadriceps à 6 mois postopératoire et maximiser la restauration de la performance.

Pour toutes ces raisons, les physiothérapeutes doivent compléter les exercices de renforcement classique par une technique dont l'efficacité sur l'augmentation de la force musculaire est reconnue. L'IM apparaît une nouvelle fois comme une alternative pertinente et peu coûteuse. L'efficacité de l'IM sur l'augmentation de la force musculaire sera détaillée dans le sous-chapitre « Imagerie Motrice ». Dans ce contexte, les études de Lebon *et al.* (2012) et Cupal et Brewer (2001) ont confirmé les effets positifs de l'IM sur la force musculaire respectivement durant le 1^{er} mois et durant le 6^{ème} mois après chirurgie de

reconstruction du ligament croisé antérieur. L'objectif de nos études expérimentales sera davantage d'étudier l'efficacité de l'IM après PTG durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire et durant la phase chronique au 6^{ème} mois postopératoire.

F. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET LOCOMOTION

1. Introduction

Bien que la chirurgie de PTG soulage la douleur et corrige les déformations induites par la gonarthrose, des troubles locomoteurs sont observés à court et long terme. Ils constituent une cause commune et significative de la réduction de la qualité de vie et de l'autonomie chez le patient porteur d'une PTG.

À court terme, une marche douloureuse avec boiterie est observée les premiers jours après la chirurgie et peut persister jusqu'à un mois postopératoire. Ceci est dû principalement à la douleur du genou opéré, à la limitation de l'amplitude articulaire et la raideur du genou, ainsi qu'à la faiblesse musculaire du membre inférieur et, principalement, du quadriceps. À long terme, la locomotion est significativement améliorée mais un patron de marche anormal avec boiterie pourrait persister même 6 mois après la chirurgie (Benedetti *et al.*, 2003 ; Mandeville *et al.*, 2007 ; Bade *et al.*, 2010 ; Monaghan *et al.*, 2010) malgré une physiothérapie intensive (Bade *et al.*, 2010). Cette boiterie apparaît généralement avant la chirurgie. La gonarthrose avancée provoque alors des douleurs et des limitations articulaires limitant le mouvement du genou.

Les déformations du patron de locomotion induisent également des conséquences esthétiques et fonctionnelles. Tout éloignement de la marche physiologique augmente le cout énergétique dont l'adaptation spontanée est la réduction de la vitesse de déplacement. Elles participent par ailleurs à la diminution du périmètre de marche et réduisent considérablement l'autonomie de déplacement (Viel, 2000). Une marche lente et raide sont ainsi les caractéristiques de la marche après PTG, la chute constituant pour sa part le risque le plus élevé (Benedetti *et al.*, 2003 ; Mandeville *et al.*, 2007). La vitesse de marche est diminuée en moyenne de 15 à 30% à 6 mois postopératoire (Moffet *et al.*, 2004), et jusqu'à 15% un an après la chirurgie (Walsh *et al.*, 1998).

Par ailleurs, la qualité de la marche chez les patients et les adultes sains du même âge reste différente 3 ans après PTG, lorsqu'on s'intéresse aux variables cinétique, cinématique et spatio-temporelles (Mc Clelland *et al.*, 2007 ; Milner, 2009 ; Yoshida *et al.*, 2012 ;

Sarailoo et Mallakzadeh, 2013). Cette boiterie durant la marche 6 mois après PTG résulteraient d'un déficit musculaire au niveau du quadriceps et/ou d'une réduction de la proprioception.

a) Déficit du quadriceps

Un déficit résiduel de la force du quadriceps du côté opéré, comparativement au côté controlatéral, à 6 mois postopératoire, est fréquemment rapporté dans la littérature (Berth *et al.*, 2002 ; Silva *et al.*, 2003), malgré la physiothérapie (Lewek *et al.*, 2001 ; Walsh *et al.*, 1998). Ce déficit serait dû essentiellement à un déficit d'activation neuromusculaire volontaire et dans un moindre degré à l'atrophie musculaire (Berth *et al.*, 2002 ; Stevens *et al.*, 2003 ; Mizner *et al.*, 2003 ; Mizner *et al.*, 2005a ; Berth *et al.*, 2007 ; Petterson *et al.*, 2011). Considérant l'impact de la force du quadriceps sur le mouvement du genou durant la marche (Mizner *et al.*, 2005a,b ; Mizner et Snyder-Mackler, 2005), la différence de force entre les membres inférieurs pourrait induire une marche asymétrique se manifestant par une atténuation du mouvement du côté opéré et une accentuation de la charge sur le membre controlatéral (Benedetti *et al.*, 2003 ; Alnahdi *et al.*, 2011). Cette caractéristique de la marche après PTG, avec une attitude d'un genou raide, pourrait servir à protéger le quadriceps du côté opéré par le biais d'une redistribution de la charge sur les membres inférieurs (Alnahdi *et al.*, 2011). Ce différentiel de force disparaîtra entre un et deux ans postopératoires. Ceci pourrait être la résultante conjointe de l'amélioration de la force du quadriceps ipsilatéral et la diminution de la force du quadriceps controlatéral par installation progressive d'une gonarthrose au genou controlatéral (Zeni et Snyder-Mackler, 2010) à cause de l'accentuation de la charge durant la marche (Alnahdi *et al.*, 2011).

b) Déficit de proprioception

Le déficit de proprioception préopératoire à cause de l'arthrose est accentué après la chirurgie (Skinner, 1983 ; Collier *et al.*, 2004). Il est multifactoriel et fonction de l'âge, de l'atteinte dégénérative de l'articulation et de la lésion des tissus mous durant la chirurgie. L'intégration des informations proprioceptives joue un rôle prépondérant dans le contrôle sensorimoteur de l'articulation du genou et constitue une base fondamentale pour une bonne stabilité de cette articulation. La douleur, les changements dégénératifs et les lésions des parties molles durant la chirurgie pourraient nuire au fonctionnement des récepteurs sensoriels et des mécanorécepteurs et, par la suite, perturber la transmission par les voies afférentes des informations, induisant de fait un déficit de proprioception (Figure 24). En conséquence, le sens de position de l'articulation du genou, la stabilité et l'intégrité du genou

pourraient être affectés. (Sharma *et al.* 1997 ; Sharma et Pai 1997 ; Garsden et Bullock-Saxston, 1999 ; Sharma, 1999 ; Bennell *et al.* 2003 ; Knoop *et al.* 2011). L'intégration des informations proprioceptives consciente se fait dans le lobe pariétal supérieur et permet la construction du schéma corporel (Wolpert *et al.* 1998).



Lobe pariétal

- intégration spatio-temporelle de ses afférences
- schéma postural et kinétique
- altération du schéma corporel



Atteintes des afférences proprioceptives



PTG

- douleur
- lésions des parties molles
- atteintes des récepteurs proprioceptifs

Figure 24. Déficit de proprioception du genou prothétique.

Le déficit de proprioception du genou, 6 mois après l'opération, se manifeste par une réduction de la flexion maximale durant la phase oscillante de la marche malgré le soulagement de la douleur et la récupération de la flexion active (Mc Clelland *et al.*, 2007 ; Milner, 2009). Selon ces auteurs, le déficit de flexion durant la phase oscillante serait la conséquence du déficit proprioceptif du genou présent avant et après la chirurgie.

Cette réduction de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante provoque une diminution de la distance entre le pied et le sol. Le faible écart entre le pied et le sol est un facteur de chute important chez les personnes âgées. Pour faciliter le pas, la personne est alors contrainte de compenser par une élévation de l'hémi-bassin ipsilatéral. Ce schéma de marche s'intériorise progressivement et devient la représentation interne de la marche chez les patients.

D'après Sarailoo et Mallakzadeh, (2013), la valeur moyenne de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante en cas de PTG pour une vitesse de marche confortable est de $34.65^{\circ} \pm 6.82$ en préopératoire et $48.58^{\circ} \pm 4.24$ en postopératoire (1 an après la chirurgie), celle des sujets sains du même âge étant de $59.86^{\circ} \pm 7.56$. D'après Laassel (2008 a,b), la flexion maximale du genou durant la phase oscillante est en moyenne de 60° durant la marche physiologique normale. Sur terrain plat, la flexion maximale est de 67° (Kettelkamp *et al.*, 1970 ; Rowe *et al.*, 2000), une amplitude de flexion moyenne de 100° étant nécessaire pour monter et descendre les escaliers (McFadyen et Winter, 1988 ; Rowe *et al.*, 2000).

En conclusion, l'asymétrie de la marche 6 mois après la PTG résulte principalement du déficit de force du quadriceps et du déficit proprioceptif du genou qui se manifestent par la diminution de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante de la marche. La physiothérapie est très importante bien qu'elle ne soit pas appliquée dans la plupart des cas. L'intervention des physiothérapeutes s'articule alors autour de 3 axes majeurs : *i*) renforcement progressif du quadriceps par des exercices contre résistance en isométrique, concentrique puis excentrique, avec application d'électrostimulation *ii*) exercices de reprogrammation neuromusculaire ou exercices proprioceptifs du genou opéré (exercices bipodaux, unipodaux, marche sur terrain varié, travail sur support instable). D'après Freeman (1967), les exercices proprioceptifs constituent la pierre angulaire du programme rééducatif. Cette reprogrammation neuromusculaire est fondamentale pour avoir une bonne stabilité de l'articulation atteinte (Hot *et al.*, 2007). *iii*) exercices de rééducation de la marche : verrouillage du genou en appui bipodal, puis unipodal, et enfin unipodal stable sans déséquilibre du bassin, puis excursion maximale de l'articulation du genou durant la marche.

Malgré une physiothérapie intense, une asymétrie de la marche persiste souvent durant la phase chronique au 6^{ème} mois après PTG, nécessitant des approches thérapeutiques complémentaires. Notre 2^{ème} étude expérimentale poursuit cet objectif. Nous avons exclu l'impact de la douleur et de la raideur articulaire sur la marche pour se focaliser sur le déficit du quadriceps et le déficit proprioceptif du genou, qui se manifestent par une réduction de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante de la marche.

2. Évaluation

L'évaluation de la force du quadriceps se fait à l'aide d'un dynamomètre manuel, comme nous l'avons illustré et détaillé dans le sous-chapitre précédent. La flexion maximale du genou durant la phase oscillante de la marche est pour sa part mesurée à l'aide d'un

électrogoniomètre. Le participant est en position debout, le centre du goniomètre placé au niveau de l'épicondyle latéral du fémur. La branche proximale est placée dans le prolongement de l'axe du fémur et pointe vers le grand trochanter. La branche distale est placée dans le prolongement de l'axe de la fibula et pointe sur la malléole latérale. Une paire de sangles adhésives fixe les branches au corps du participant. Au centre du goniomètre figure un potentiomètre. Un courant électrique à tension constante est délivré et la résistance à ce courant dépend de la position relative de chaque branche du goniomètre. La tension de sortie du potentiomètre varie linéairement avec l'amplitude articulaire au niveau du genou et le niveau de tension est converti en degrés de mouvement. L'électrogoniomètre a un contrôle d'amplitude articulaire de 0 à 180°. Au cours de l'essai, le participant est invité à marcher à vitesse normale et l'électrogoniomètre évalue la flexion maximale du genou durant la phase oscillante des vingt premiers pas. La valeur moyenne est exprimée en degrés (Tarniță *et al.*, 2013, Figure 25).



Figure 25. *Mesure de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante avec un électrogoniomètre.*

3. Conclusion

La marche peut rester altérée plusieurs années après PTG. À 6 mois postopératoire, on note une asymétrie de la marche due au déficit résiduel de la force du quadriceps et à un déficit de proprioception qui se manifeste par une réduction de la flexion maximale du genou

durant la phase oscillante. Ces déficits sont présents malgré la physiothérapie et pourraient augmenter le risque de chute chez ces personnes âgées.

Ces données nous conduisent à envisager des approches thérapeutiques complémentaires pour renforcer les bénéfices de la rééducation. Parmi elles, l'IM a montré son potentiel pour améliorer la force musculaire et la proprioception et, par conséquent, la qualité de la marche. En effet, plusieurs études ont montré que l'IM permettait d'élever la force musculaire du quadriceps après rupture du ligament croisé antérieur (Cupal et Brewer, 2001 ; Lebon *et al.*, 2012). Elle permettrait aussi de favoriser la récupération des fonctions locomotrices (e.g. Sacco *et al.*, 2011) et d'améliorer la qualité de la marche (e.g. Bakker *et al.*, 2007). Dans ce contexte, nous allons évaluer, dans notre 2^{ème} étude, l'impact d'un programme de physiothérapie classique combiné avec des exercices d'IM sur l'amélioration du pattern de la marche chez des patients ayant bénéficié d'une PTG primaire unilatérale au 6^{ème} mois postopératoire.

G. PROTHÈSE TOTALE DU GENOU ET LIMITATIONS FONCTIONNELLES

1. Introduction

La chirurgie de PTG induit plusieurs déficiences, des limitations fonctionnelles et des incapacités chez les patients à court terme (Andriacchi *et al.*, 1982 ; Moffet *et al.*, 2004), avec une grande difficulté à se lever d'un fauteuil et à s'asseoir les premiers jours suivant la chirurgie (Parent et Moffet, 2002 ; Ouellet et Moffet, 2002 ; Marx *et al.*, 2005). La durée pour compléter le TUG et le SCT s'allonge respectivement de 12% et 30% en moyenne, la distance parcourue durant le TM6 diminuant de 13% (Mizner *et al.*, 2011). Ces troubles fonctionnels peuvent persister à long terme, même si les patients sont capables de reprendre les activités de la vie quotidienne (Bade *et al.*, 2010 ; Monaghan *et al.*, 2010). Ils continuent ainsi souvent de rencontrer des difficultés pour utiliser le membre inférieur opéré durant ces activités (Walsh *et al.*, 1998 ; Finch *et al.*, 1998).

L'autonomie est un paramètre important à évaluer en physiothérapie (Fondation Canadienne d'Orthopédie, 2010). La plupart des études se sont jusqu'à présent focalisées sur la mesure des performances auto-rapportées par le patient (Boonstra *et al.*, 2008), représentant la perspective des patients face à leur niveau de mobilité fonctionnelle après la chirurgie de PTG (Bellamy *et al.*, 1988).

2. Questionnaires auto-rapportés, Oxford Knee Score

Ces mesures sont grandement influencées par la douleur suite à l'intervention chirurgicale (Stratford *et al.*, 2006 ; Boonstra *et al.*, 2008). Les questionnaires auto-rapportés utilisés pour évaluer l'état fonctionnel du patient après PTG sont nombreux et variés : WOMAC, Knee Society Rating System, Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey et l'Oxford Knee Score (OKS). Nous avons utilisé ce dernier dans notre 2^{ème} étude.

L'OKS est un questionnaire de mesures auto-rapportées évaluant les limitations fonctionnelles dues aux déficiences du genou opéré durant les activités de la vie quotidienne. Il contient 12 questions, chacune classée de 0 à 4, un score égal à 0 correspondant au plus mauvais résultat et un score égal à 4 reflétant le meilleur résultat. Le score final est au mieux de 48 (Dawson *et al.*, 1998). Ce test a été utilisé pour évaluer l'état fonctionnel du patient 6 mois après PTG (Scott *et al.*, 2010). Il a par ailleurs été approuvé par le « National Health Service » au Royaume-Uni, en tant que mesure subjective pour l'audit et pour la recherche clinique chez les patients porteurs d'une PTG (Clement, 2013, Annexe 7). D'après Sarailoo et Mallakzadeh, (2013), la valeur moyenne du score de l'OKS en cas de PTG est de 14±6 en préopératoire et 34±5 en postopératoire (1 an après la chirurgie), celle des sujets sains du même âge étant de 44±3.

3. Tests de fonctions motrices

Les études sur l'autonomie fonctionnelle ont également intégré des tests d'évaluation des fonctions motrices qui mesurent la capacité d'un patient à accomplir une tâche spécifique (Boonstra *et al.*, 2008) : Walking Speed, Sit-To-Stand, 5-Chair Rise Test, Single-Limb Stance, TUG, SCT et TM6. Le TUG a été abordé dans nos 2 études expérimentales tandis que le SCT et le TM6 ont été utilisés dans la 2^{ème} étude.

a) Timed Up and Go test

Le Timed Up and Go test (TUG) est une mesure de performance fréquemment utilisée dans la pratique clinique visant à évaluer l'équilibre et la mobilité fonctionnelle. Il consiste à enregistrer la durée nécessaire pour se lever d'une chaise avec appui-bras, marcher 3 mètres, pivoter et retourner s'asseoir sur la chaise. On demande au patient de se déplacer aussi vite que possible tout en restant en sécurité et à l'aise. Le calcul commence lorsque le thérapeute donne la consigne (« GO ») et s'arrête lorsque le patient se rassoit (Figure 26). Un 1^{er} essai est généralement pratiqué pour familiariser le patient avec le test. Ensuite, la

moyenne de deux autres essais est enregistrée (Podsiadlo et Richardson, 1991 ; Steffen et al., 2002 ; Piva *et al.*, 2004). Le TUG a été utilisé dans plusieurs études chez des patients porteurs d'une PTG (Mizner *et al.*, 2005b,c ; Mintken *et al.*, 2007 ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Petterson *et al.*, 2009 ; Zeni et Snyder-Mackler, 2010 ; Bade *et al.*, 2010 ; Mizner *et al.*, 2011). Ce test présente une très bonne fiabilité inter et intra évaluateurs ($R_{\text{intra}} = 0.95$, $R_{\text{inter}} = 0.98$), et reste sensible aux changements après pose d'une PTG (Podsiadlo et Richardson, 1991 ; Kennedy *et al.*, 2005).



Figure 26. *Timed Up and Go Test.*

Une valeur du TUG supérieure à 30 s traduit une mobilité réduite et un niveau de dépendance élevé. Une valeur entre 20 et 29 s correspond à une mobilité variable. Une valeur inférieure à 20 s indique que le patient est indépendant. Enfin, une valeur inférieure à 10 s indique que le patient est parfaitement mobile (Podsiadlo et Richardson, 1991). Une valeur seuil de normalité à 12 s peut être utilisée pour la prescription de la rééducation et d'une aide technique à la marche (Haute autorité de santé, 2005). Selon les études, la durée pour accomplir le TUG augmente à un mois post-opératoire par rapport au niveau préopératoire, pour diminuer ensuite jusqu'au 12^{ème} mois postopératoire, mais elle reste toujours supérieure à celle des sujets sains (Tableau 6).

Variable	TUG					
	Pré-opératoire	1 mois	3 mois	6 mois	12 mois	Sujets sains
Mizner <i>et al.</i> , 2005b	9.6±2.4	12.0±4.1	7.9±1.5	7.6±1.6		
Mintken <i>et al.</i> , 2007	8.2		11.2	8.6	7.9	
Mizner <i>et al.</i> , 2011	10.1±2.8	11.3±2.9			7.9±1.8	
Bade <i>et al.</i> , 2010	9.8±3.2	14.6±12.3	9.7±2.7	9.1±2.4		5.6±1.0
Yoshida <i>et al.</i> , 2008			7.33±1.34		6.83±1.46	
Petterson <i>et al.</i> , 2009						
Ex	12.04		8.02		7.68	
Ex+EMS	12.1		8.29		8.07	
Standard of care					9.01	

Tableau 6. Valeurs du TUG (s) avant et après PTG.

EX = exercice ; EMS= électrostimulation

b) Stair Climbing Test

Le Stair Climbing Test (SCT) est un test permettant d'évaluer la durée pour monter et descendre les escaliers. Il permet toutefois indirectement de renseigner aussi sur la force de la musculature des membres inférieurs et l'équilibre. Il consiste à mesurer le temps minimal d'un patient pour monter et descendre 12 marches ayant chacune une hauteur de 18cm et une profondeur de 28 cm (Figure 27). Le patient peut se tenir à une rampe et doit compléter le test le plus rapidement possible en se sentant en sécurité et à l'aise. Après un essai non pris en compte, deux essais cliniques sont généralement effectués et la moyenne des durées est enregistrée au centième de seconde. Ce test a été fréquemment utilisé dans des essais cliniques pour évaluer la récupération motrice après PTG (Mizner *et al.*, 2005b ; Mintken *et al.*, 2007 ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Petterson *et al.*, 2009 ; Bade *et al.*, 2010 ; Zeni and Snyder-Mackler 2010 ; Mizner *et al.*, 2011). Stratford *et al.* (2006) ont montré que ce test a une excellente reproductibilité chez les patients opérés d'une PTG (0.90).

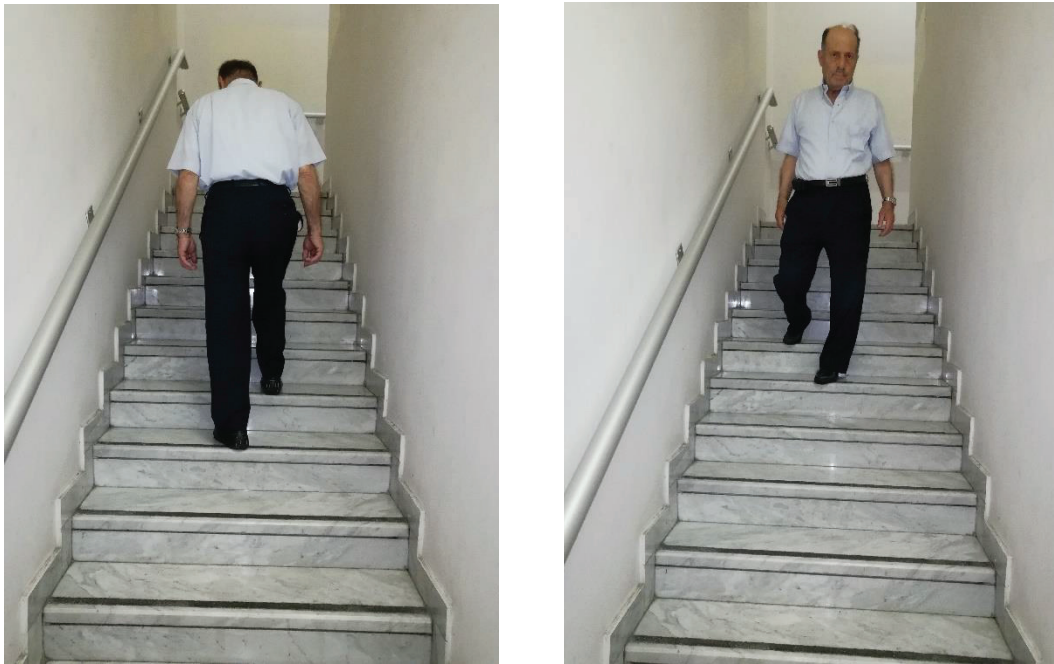


Figure 27. *Stair Climbing Test.*

La durée pour accomplir le SCT augmente un mois après l'opération pour diminuer ensuite progressivement jusqu'au 12^{ème} mois, tout en restant supérieure à celle des sujets sains (Tableau 7).

Variable	SCT					
	Pré-opératoire	1 mois	3 mois	6 mois	12 mois	Sujets sains
Mizner et al., 2005b	20.0±9.1	26.2±9.7	12.8±3.6	11.9±3.2		
Mintken et al., 2007	18			18	13	
Mizner et al., 2011	19.7±8.3	25.6±10.2			12.7±4.5	
Bade et al., 2010	23.1±17.3	43.4±24.4	18.8±8.4	18.2±10.1		8.9±1.7
Yoshida et al., 2008			11.40±3.26		10.13±2.76	
Petterson et al., 2009						
Ex	25.76		12.78		11.75	
Ex+EMS	27.51		14.28		13.62	
Standard of care					16.24	

Tableau 7. *Valeurs du SCT (s) avant et après PTG.*

EX = exercice ; EMS= électrostimulation

La figure 28 montre la nette augmentation de la durée nécessaire pour accomplir le TUG et le SCT à un mois postopératoire par rapport aux valeurs recueillies en phase préopératoire. Après, les durées du TUG et du SCT diminuent progressivement au fil du temps jusqu'au 6^{ème} mois ou elles atteignent une valeur inférieure au niveau préopératoire, bien que toujours supérieure à celles des sujets sains. La différence des tests de mesures [95% CI] entre les patients à 6 mois post-opératoires et les sujets sains est de 3.5 [2.4, 4.6] pour le TUG et 9.3 [4.9, 13.8] pour le SCT (Figure 28).

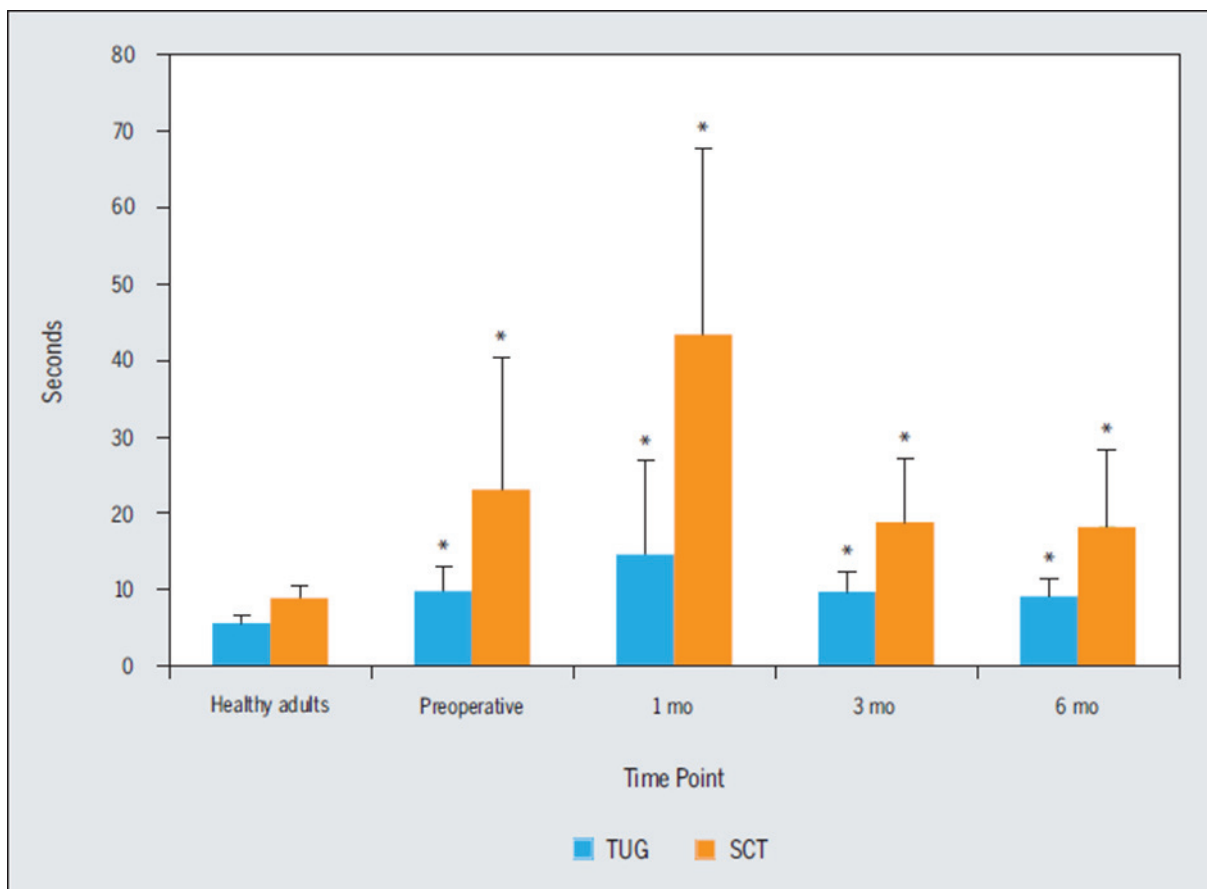


Figure 28. Comparaison de l'évolution des valeurs moyennes des durées pour compléter le TUG et le SCT avant et après PTG (Bade *et al.*, 2010).

* Différence significative lors de la comparaison avec les valeurs collectées chez les sujets sains ($p < .05$).

c) Test de Marche de 6 minutes

Le Test de Marche de 6 minutes (TM6) est un test évaluant la tolérance à l'exercice ou la capacité à réaliser un exercice fonctionnel (Steffen *et al.*, 2002 ; Finch *et al.*, 2003). Il consiste à mesurer la distance maximale couverte par un patient qui marche à vitesse libre

dans un couloir de 30 m de longueur d'un bout à l'autre, durant 6 min. En cas de fatigue, Le patient peut prendre une pause et recommencer à marcher s'il en est capable (American Thoracic Society 2002). Ce test a été fréquemment utilisé dans des essais cliniques après PTG (Kramer *et al.*, 2003 ; Moffet *et al.*, 2004 ; Mintken *et al.*, 2007 ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Petterson *et al.*, 2009 ; Bade *et al.*, 2010 ; Mizner *et al.*, 2011).

Selon Stratford *et al.* (2006), la reproductibilité du TM6 est excellente chez les patients porteurs d'une PTG (0.94). Plusieurs études montrent que la valeur de TM6 est moindre à un mois postopératoire par rapport au niveau préopératoire. Elle augmente ensuite progressivement avec le temps jusqu'au 12^{ème} mois mais reste toujours inférieure à celle des sujets sains (excepté dans l'étude de Yoshida *et al.*, 2008 ; Tableau 8).

Variable	TM6					
	Préopératoire	1 mois	3 mois	6 mois	12 mois	Sujets sains
Mintken <i>et al.</i> , 2007	483.4		433.4	524.3	518.1	
Mizner <i>et al.</i> , 2011	460.4±123.3	399.7±104.1			541.3±118.8	
Bade <i>et al.</i> , 2010	414.1±109.1	255.4±156.2	412.9± 109.7	432.6±106.7		600.1±76.0
Yoshida <i>et al.</i> , 2008			558±121		630±136	
Kramer <i>et al.</i> , 2003			320		400	
Moffet <i>et al.</i> , 2004						
UC			350		375	450
FR			380		405	
Petterson <i>et al.</i> , 2009						
Ex	401		535		554	
Ex+EMS	401		530		545	
Standard of care					462	

Tableau 8. Valeurs du TM6 (m) avant et après PTG

UC = Usual care ; FR = Functional rehabilitation ; EX = exercice ; EMS= électrostimulation

La figure 29 montre une nette diminution de la distance du TM6 à un mois postopératoire par rapport à la valeur préopératoire. Ensuite on note une augmentation progressive de la distance jusqu'au 6^{ème} mois postopératoire, mais elle reste toujours inférieure à celle recueillie chez les sujets sains. La différence des tests de mesures [95%

CI] entre les valeurs enregistrées à 6 mois postopératoires et celles recueillies chez les sujets sains est de -165.7 [-229.0, -106.0].

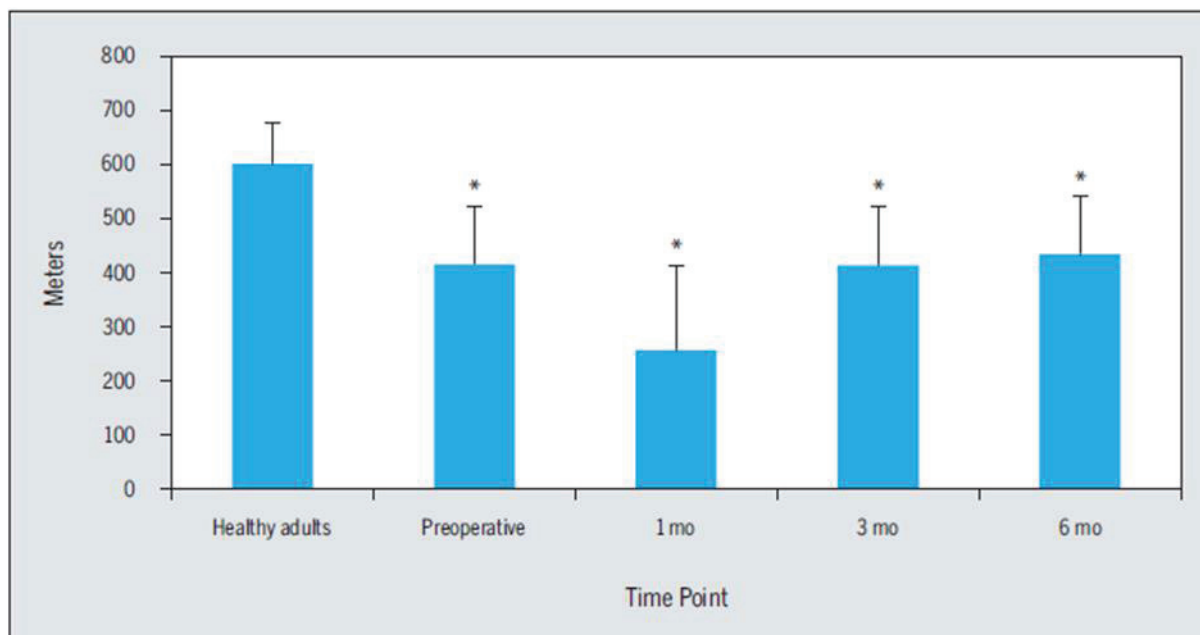


Figure 29. Distance parcourue lors du TM6 avant et après PTG (Bade *et al.*, 2010).

* = Différence entre les valeurs obtenues chez les patients et les sujets sains ($p < .05$).

De nombreuses études ont comparé l'évolution de la mobilité fonctionnelle (TUG, SCT et TM6) à 6 mois et plus, après PTG (Yoshida *et al.*, 2008 ; Petterson *et al.*, 2009 ; Bade *et al.*, 2010 ; Zeni et Snyder-Mackler 2010 ; Mizner *et al.*, 2011 ; Stevens-Lapsley *et al.*, 2012 ; Yoshida *et al.*, 2012). Bien que les résultats fonctionnels s'améliorent par rapport au stade préopératoire (Cushnaghan *et al.*, 2009 ; Petterson *et al.*, 2009 ; Bade *et al.*, 2010, Zeni et Snyder-Mackler, 2010), la performance chez les patients un an après PTG reste inférieure à celle des adultes en bonne santé du même âge, avec une vitesse de marche réduite de 18% et d'une durée pour monter et descente des escaliers supérieure de 51% (Walsh *et al.*, 1998 ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Petterson *et al.*, 2009). Selon Bade *et al.* (2010), les patients retrouveraient des valeurs comparables à celles recueillies en préopératoire 6 mois après PTG pour tous les tests de performance physique (TUG, SCT et TM6). Cependant, ils présenteraient toujours le même niveau de limitation d'avant chirurgie, comparativement à des adultes en bonne santé. Une étude de Walsh *et al.* (1998) a démontré que les individus continuaient de rencontrer des difficultés pour monter et descendre les escaliers comparativement à des personnes âgées en bonne santé et ce, un an après PTG. En outre, la majorité des chutes se produisent en escaliers dans un environnement domestique (Scott, 2005) et peuvent entraîner des blessures majeures, voire la mort (Startzell *et al.*,

2000). Par ailleurs, les tâches qui exigent un effort physique important, comme la montée et la descente des escaliers, l'accroupissement, le jardinage et certaines tâches domestiques, sont généralement associés à des limitations fonctionnelles plus importantes et sont moins améliorées après la chirurgie par rapport aux tâches de marche, qui sont généralement moins exigeantes (König *et al.*, 2000 ; Jones *et al.*, 2003).

La persistance des limitations fonctionnelles au 6^{ème} mois postopératoire après PTG suggère que des approches thérapeutiques plus intensives seraient nécessaires durant la phase aiguë pour récupérer la fonction des patients aux niveaux d'adultes en bonne santé et du même âge (Bade *et al.*, 2010). Par ailleurs, une intervention systématique en physiothérapie au 6^{ème} mois postopératoire semble nécessaire pour améliorer la performance fonctionnelle des patients après PTG. En général, la rééducation durant cette phase n'est prescrite que si le patient consulte son médecin pour une douleur et/ou la sensation que le genou se dérobe lors d'un déplacement. Le programme de physiothérapie habituel pour améliorer la performance fonctionnelle durant la phase chronique consiste en : *i*) électrostimulation du quadriceps, *ii*) mobilisation active mécaniquement résistée, *iii*) reprogrammation neuro-musculaire, *iv*) exercices assis-debout, *v*) marche en terrain ascendant et descendant, *vi*) marche en terrain plat et accidenté, enjambement des obstacles, *vii*) augmentation progressive du périmètre de marche, *viii*) pédalage sur vélo stationnaire ou en extérieur.

4. Conclusion

Un déficit persistant et significatif des capacités fonctionnelles après PTG pourrait conduire à un handicap prématuré, augmenter le risque de chutes, et renforcer la perte d'indépendance et d'autonomie (Bade *et al.*, 2010). Actuellement, l'efficacité de la rééducation après PTG reste limitée à long terme (Bade et Stevens-Lapsley, 2012). Les chercheurs ont commencé à explorer des programmes de renforcement plus progressifs et plus intensifs, sans véritablement parvenir à maximiser la récupération des capacités fonctionnelles (Moffet *et al.*, 2004 ; Meier *et al.*, 2008 ; Yoshida *et al.*, 2008 ; Petterson *et al.*, 2009). De nouvelles approches thérapeutiques, plus intensives et/ou complémentaires, s'avèrent donc nécessaires pour restaurer la fonction des patients après PTG et leur permettre de recouvrer le niveau de performance observé chez les adultes en bonne santé et du même âge. Pour améliorer l'efficacité du programme classique de physiothérapie après PTG durant les phases aiguë et chronique, nous avons pensé à incorporer une méthode de travail ayant une efficacité sur la récupération fonctionnelle : l'IM. Il a été démontré que l'entraînement

par IM combiné à la physiothérapie classique favorisait la récupération motrice et fonctionnelle après des atteintes centrales et périphériques (voir sous-chapitre suivant).

H. IMAGERIE MOTRICE

1. Définition

Dans le domaine de la psychologie cognitive et des neurosciences, il est désormais bien établi qu'il existe plusieurs moyens pour apprendre un mouvement, l'automatiser ou le corriger. Outre la répétition du mouvement par la pratique physique, l'apprentissage par observation et par imagerie mentale ont été largement documentés (pour revues, voir Feltz et Landers, 1983 ; Driskell *et al.*, 1994 ; Guillot *et al.*, 2008 ; Schuster *et al.*, 2012).

L'imagerie mentale est la représentation mentale d'un objet, d'une personne ou d'un événement. Dans le domaine de la motricité, on parle d'imagerie motrice (IM), que l'on peut définir comme la capacité à se représenter mentalement une action sans production concomitante de mouvement (Jeannerod, 1995). L'IM est une technique peu coûteuse et très adaptée à la rééducation fonctionnelle puisqu'elle est facile à appliquer par le patient lui-même. Elle ne requiert qu'une séance de courte durée sans effets secondaires indésirables (e.g., Dijkerman *et al.*, 2010 ; Hoyek *et al.*, 2014 ; Carrasco et Cantalapiedra, 2016).

Il existe de très nombreux facteurs susceptibles d'influencer la pratique et l'efficacité de l'IM. Sans être exhaustif, nous pouvons citer les modalités d'imageries (Guillot *et al.*, 2012), la capacité à former des images mentales de bonne qualité, la nature, le contenu et la durée des séances, le contexte environnemental et l'éveil physiologique des personnes, ou encore le degré d'expertise des sujets dans la tâche correspondante (e.g., Hall, 2001).

2. Déterminants de l'efficacité de l'imagerie motrice

a) Modalités d'imagerie motrice

L'IM est une construction mentale élaborée sur les différentes modalités sensorielles (Dickstein et Deutsch 2007 ; Kosslyn *et al.*, 2010 ; Guillot et Collet 2010). La grande majorité des études expérimentales se sont intéressées à l'imagerie visuelle et kinesthésique, qui sont les plus fréquemment pratiquées (Guillot *et al.*, 2013 ; Sakurada *et al.*, 2017). L'imagerie visuelle consiste à se visualiser en train réaliser le mouvement, en incluant tous les détails spatiotemporels liés à l'action correspondante, comme les trajets, distances, localisations, patrons et séquences de mouvements. On distingue deux types d'imagerie

visuelle : l'imagerie visuelle interne (imagerie à la première personne, ou imagerie associée) et l'imagerie visuelle externe (imagerie à la troisième personne, ou imagerie dissociée). L'imagerie visuelle interne consiste à visualiser le mouvement en tant qu'acteur, en se focalisant sur ce que les yeux perçoivent lorsqu'on réalise le mouvement, à l'image des retours que procure une caméra embarquée. L'imagerie visuelle externe consiste pour sa part à imaginer le mouvement en tant que spectateur, à l'image d'une caméra filmant le mouvement. Il est, dans cette optique, possible de diversifier les angles de vue, tout comme choisir de se visualiser soi-même de l'extérieur ou imaginer quelqu'un d'autre effectuer le mouvement. De nombreuses études ont montré que la pratique en imagerie visuelle (interne ou externe) améliorait la performance et ce, pour des séquences motrices et tâches variées (Hardy et Callow, 1999). L'imagerie kinesthésique consiste à ré-évoquer mentalement les sensations proprioceptives produites au cours du mouvement (contractions musculaires, étirements, ouverture et fermeture des angles articulaires...). Des études récentes ont démontré que l'imagerie kinesthésique facilitait l'excitabilité cortico-spinale et l'apprentissage moteur (Neuper *et al.*, 2005 ; Stinear *et al.*, 2006a ; Yao *et al.*, 2013).

b) Capacités d'imagerie

Évaluer les capacités initiales et la qualité du travail mental est un enjeu majeur et complexe puisqu'il s'agit d'accéder à des représentations abstraites évoquées mentalement par une personne. L'objectivation est délicate et reste dépendante, dans les meilleurs cas, d'une inférence. Cette évaluation reste toutefois indispensable pour individualiser le travail et apprécier l'efficacité de la pratique sur la performance, l'apprentissage ou la rééducation d'une habileté motrice. Il existe par ailleurs de fortes différences individuelles en lien avec l'expérience (Paivio, 1985 ; Hall *et al.*, 1992). Parmi les dimensions qu'il est important d'évaluer, on retient la vivacité (netteté des représentations mentales), le contrôle (manipulation et transformation des images), l'exactitude (fidélité par rapport à la réalité) et la dimension temporelle (équivalence temporelle entre actions imaginées et exécutées).

Différentes approches sont utilisées pour évaluer les qualités d'imagerie et la capacité individuelle à former des images mentales. Parmi elles, on retient la verbalisation par le sujet, les auto-évaluations et les questionnaires d'imagerie, la chronométrie mentale, le recueil d'indicateurs physiologiques multiples. La combinaison de ces approches paraît être le meilleur compromis (Guillot *et al.*, 2008 ; Collet *et al.*, 2011). Dans un contexte clinique, les questionnaires restent les outils les plus fréquemment utilisés. Ils sont construits sur une auto-évaluation par le sujet de la qualité de ses représentations mentales, à partir d'une

échelle analogique. Ces questionnaires ont l'avantage de fournir des retours rapides mais restent très subjectifs et soumis à la tendance à l'acquiescement. Les premiers questionnaires proposés dans la littérature, comme le « Questionnaire Upon Mental Imagery » de Betts (1909), le « Test of Visual Imagery Control » de Gordon (1949) modifié par Richardson (1969), ou le « Vividness of Visual Imagery Questionnaire » de Marks (1973), ont été largement utilisés. Ils ont toutefois été critiqués pour leur incapacité à réellement discriminer les différences et la relation entre capacité d'imagerie et performances dans les tâches correspondantes (Ernest, 1977). D'autres questionnaires ont par la suite été développés afin de mesurer la capacité d'imagerie spécifiquement pour des tâches motrices (Hall, 1998). Dans ce contexte, Hall et Pongrac (1983) ont développé le « Movement Imagery Questionnaire » (MIQ), révisé à deux reprises depuis (MIQ-R, Hall et Martin, 1997 et MIQ-3, Williams *et al.*, 2012). Isaac *et al.* (1986) ont de leur côté développé le « Vividness of Movement Imagery Questionnaire » (VMIQ), lui aussi révisé depuis dans une seconde version plus complète (Roberts *et al.*, 2008). Dans le domaine de la rééducation et des blessures, il existe également plusieurs questionnaires largement utilisés : « l'Athletic Injury Imagery Questionnaire » et sa version révisée (Sordoni *et al.*, 2002), le MIQ-RS (Gregg *et al.*, 2010), ou encore le « Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire » (KVIQ, Malouin *et al.*, 2007). Le KVIQ renseigne sur la capacité du patient à former des images mentales vivaces de mouvements simples. Il comprend des items qui peuvent être testés en position assise, ce qui rend cet outil plus accessible aux personnes ayant des troubles sensorimoteurs et des limitations d'équilibre physiques (Malouin *et al.*, 2007). La fiabilité et la validité du KVIQ ont été documentées chez des patients ayant eu un accident vasculaire cérébral (Malouin *et al.*, 2007, 2008) et chez des personnes atteintes de la maladie de Parkinson (Randhawa *et al.*, 2010). Nous avons utilisé ce questionnaire lors de nos deux études expérimentales pour évaluer la capacité individuelle d'imagerie de nos patients (Annexe 8).

Sans adopter une démarche exhaustive, plusieurs autres facteurs d'influence de la qualité du travail mental méritent d'être considérés (pour une revue, voir Schuster *et al.*, 2011). Dans le domaine de la rééducation et de la prise en charge des patients, la durée de la séance et le contexte environnemental de pratique paraissent incontournables.

c) La durée de la séance

Déterminer le bon dosage du travail mental et en particulier la durée idéale d'une séance de travail, reste probablement le facteur le plus complexe et ayant reçu de nombreux résultats contradictoires. Pour certains, une séance courte de 1 à 5 minutes aboutirait à des performances supérieures à celles de 5 à 7 minutes (Weinberg, 1981 ; Etnier et Landers,

1996). Pour d'autres, une séance de 20 minutes serait plus bénéfique (Feltz et Landers, 1983), notamment car elle permettrait d'augmenter le nombre des répétitions mentales. Il semblerait que cette durée soit la limite supérieure à envisager, et à partir de laquelle, le sujet aurait davantage de difficultés pour se concentrer et construire des images mentales vivaces et exactes (Driskell *et al.*, 1994 ; Murphy, 1994). De manière plus pragmatique, dans le domaine de la rééducation, une démarche intéressante consiste à raisonner sur des ratios entre pratique par imagerie et pratique réelle (Malouin *et al.*, 2003, 2004), à l'image de ce qui est fait dans le domaine de la force (Reiser *et al.*, 2011).

d) Le contexte environnemental

Le contexte dans lequel l'imagerie est réalisée est susceptible de favoriser la construction des représentations mentales (Holmes et Collins, 2001 ; Guillot *et al.*, 2005 ; Callow *et al.*, 2006). Les résultats montrent que la pratique de l'imagerie dans une situation proche de la situation réelle est nettement plus efficace que l'imagerie effectuée en environnement neutre. Ces données sont en accord avec des études plus fondamentales montrant que la position adoptée par la personne (congruente vs. incongruente par rapport au mouvement imaginé) ou le port d'un objet congruent avec le mouvement modulent l'efficacité de l'imagerie et la qualité des représentation mentales (e.g., Vargas *et al.*, 2004; Ionta et Blanke, 2009 ; Mizuguchi *et al.*, 2009, 2011, 2013, 2016).

3. Imagerie motrice et pratique réelle

L'IM contribue à améliorer les performances et faciliter l'apprentissage moteur, qu'elle soit associée ou non à la pratique physique (Rushall et Lippman, 1998 ; Braun *et al.*, 2006 ; Sharma *et al.*, 2006). La pratique par IM permet toutefois une amélioration de la performance motrice dans une moindre proportion, lorsqu'elle est pratiquée seule (Decety *et al.*, 1991 ; Driskell *et al.*, 1994). Cette pratique sera donc encore plus efficace lorsque pratiques réelle et imaginée sont combinées, notamment lorsque le mouvement réel précède le travail mental (Decety *et al.*, 1991). L'IM apparaît donc comme un complément à la pratique physique et, par extensions à la rééducation physique, et non comme une méthode alternative (Richardson, 1967 ; Corbin, 1972 ; Feltz et Landers, 1983). Dans une étude célèbre, Pascual-Léone *et al.* (1995) ont notamment montré que l'ajout limité d'une pratique physique dans un groupe qui n'avait travaillé que mentalement, avait permis d'avoir des niveaux de performance strictement comparables au groupe s'étant entraîné physiquement.

Le fait que l'IM permette une amélioration des performances tient, conceptuellement, au fait que les processus engagés pendant la simulation mentale du mouvement sont très

proches de ceux impliqués dans la préparation, le contrôle et l'évaluation du mouvement. Sans adopter une démarche restrictive, la principale différence entre IM et exécution réelle est que l'IM se caractérise par une inhibition de la commande motrice, tout au moins partielle (pour revue, voir Guillot *et al.*, 2012). Il existe donc une étroite similitude structurale et fonctionnelle entre la simulation mentale d'un mouvement et son exécution réelle (Jeannerod, 1994, 1995, 1999). Pour mieux expliquer cette similarité, différents paradigmes expérimentaux basés sur des mesures de chronométrie mentale, de l'activité cérébrale et d'indices physiologiques périphériques ont été considérés.

a) Similitudes comportementales

Les études de chronométrie mentale sont fréquemment utilisées pour contrôler la dimension temporelle de l'IM (Guillot et Collet, 2005 ; Collet *et al.*, 2011). Il s'agit de comparer durées réelles et imaginées. Plusieurs travaux ont mis en évidence une corrélation étroite entre la durée nécessaire pour simuler mentalement une action et celui pour exécuter réellement cette même action (Decety *et al.*, 1989 ; Decety et Michel, 1989 ; Jeannerod, 1995 ; Guillot *et al.*, 2011). On parle d'isochronie ou d'équivalence temporelle (Oishi *et al.*, 2000 ; Papaxanthis *et al.*, 2002 ; Papaxanthis *et al.*, 2003). L'existence d'une équivalence temporelle entre actions réelles et imaginées est le signe d'une imagerie de bonne qualité (pour revue, voir Guillot *et al.*, 2012). La capacité à préserver les caractéristiques temporelles du mouvement pendant l'imagerie reste toutefois complexe, car il existe de nombreuses variables d'influence susceptibles d'induire des sur- ou sous-estimations de la durée réelle (Guillot et Collet, 2005 ; Guillot *et al.*, 2012, Figure 30): durée et complexité de la tâche, contraintes environnementales, niveau d'expertise, modulations circadiennes, ou encore modifications volontaires. Parallèlement, la simulation mentale obéit aux mêmes contraintes physiques d'inertie et de pesanteur que celles qui s'appliquent au mouvement réel (Jeannerod, 1994; Sirigu *et al.*, 1996 ; Sirigu et Duhamel, 2001 ; Papaxanthis *et al.*, 2002; Papaxanthis *et al.*, 2003 ; Nico *et al.*, 2004). Les processus centraux responsables de la préparation et du contrôle du mouvement réel régissent donc de manière comparable les paramètres temporels des mouvements imaginés (Jeannerod , 1994).

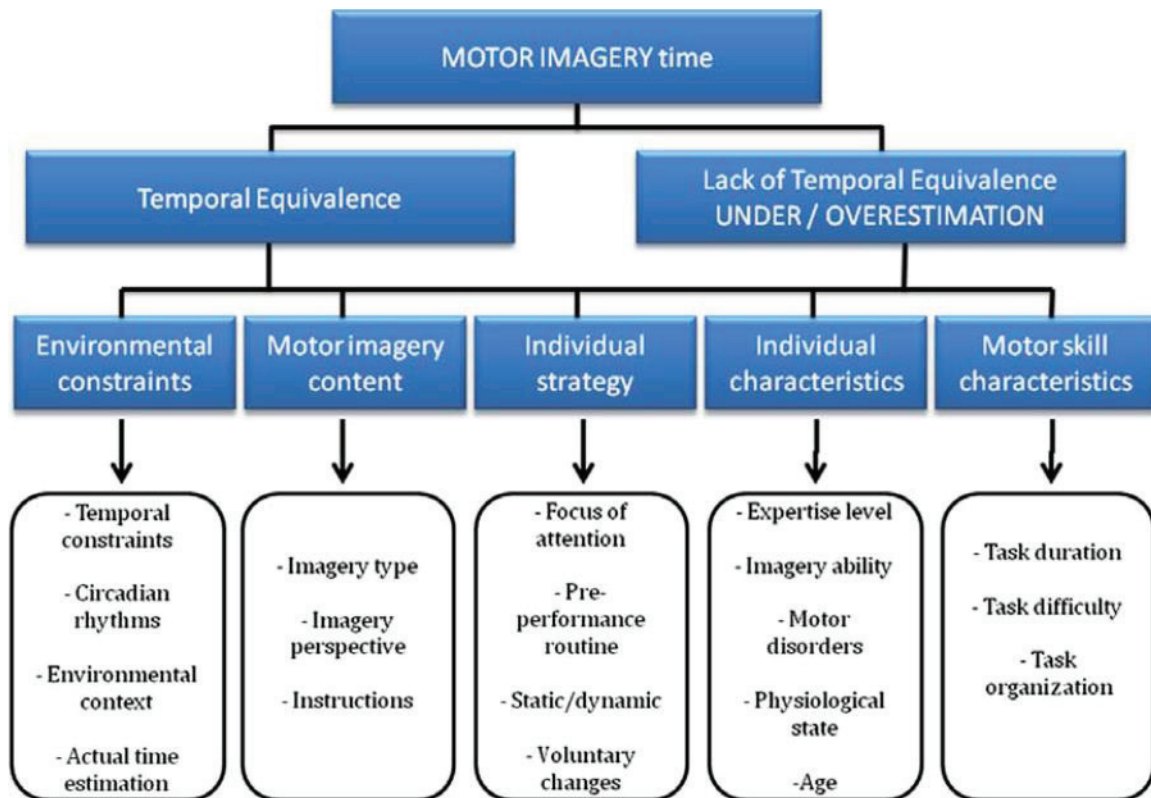


Figure 30. Variables d'influence de la dimension temporelle des mouvements imaginés (d'après Guillot et al., 2012).

b) Similitudes neurophysiologiques : activité du système nerveux central

Activités des structures cérébrales

L'utilisation des techniques d'imagerie cérébrale comme la tomographie par émission de positons et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ont permis de cartographier les activations cérébrales observées lors de l'imagerie et de les comparer avec celles impliquées dans la réalisation du mouvement réel. Globalement, une grande partie des réseaux actifs pendant la simulation mentale sont également impliqués dans la préparation et la réalisation du geste, preuve de l'équivalence neurofonctionnelle entre les deux formes de pratique (Figure 31A-B ; Decety, 1996 ; Lafleur *et al.*, 2002 ; Lacourse *et al.*, 2004 ; Holmes, 2007 ; Guillot *et al.*, 2008 ; Hanakawa *et al.*, 2008 ; Munzert *et al.*, 2009 ; Guillot et Collet, 2010). Certaines études montrent même que les activations pendant l'imagerie respectent l'organisation somatotopique du cortex sensori-moteur, puisque l'imagerie de mouvements impliquant différentes parties du corps activent les régions sélectivement dédiées à leur contrôle dans le cortex moteur primaire (Ehrsson *et al.*, 2003 ; Hetu *et al.*, 2013).

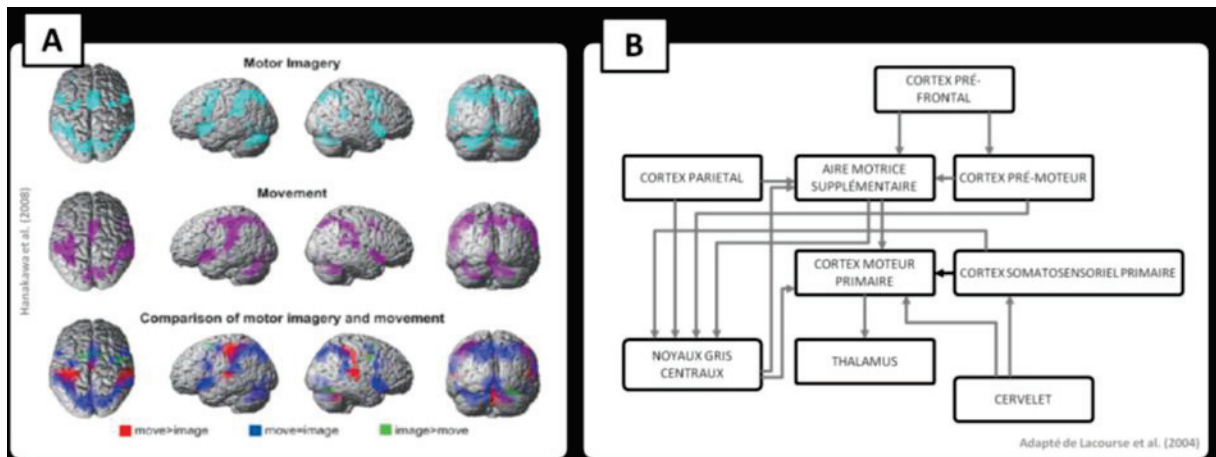
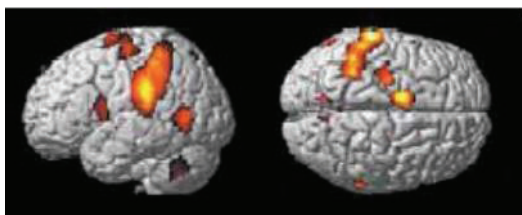


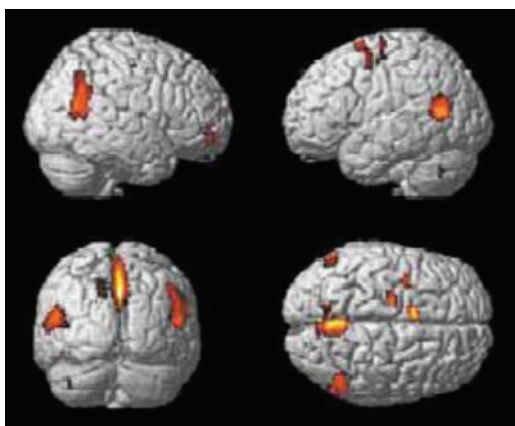
Figure 31. *Équivalence fonctionnelle entre imagerie motrice et mouvement volontaire. A : équivalence fonctionnelle entre mouvements réels et imaginés (Hanakawa et al., 2008). B : Structures cérébrales impliquées dans la préparation et le contrôle du mouvement volontaire que lors l'imagerie motrice (Lacourse et al., 2004).*

Bien qu'il existe une forte équivalence fonctionnelle entre simuler mentalement et exécuter un mouvement, l'intensité de l'activation des régions motrices est réduite durant l'imagerie (Lotze et Halsband, 2006). Elle ne serait que de 30%, par exemple, dans le cortex moteur primaire (Porro *et al.*, 1996). Certaines structures seraient davantage activées lors d'une des deux formes de pratique et le réseau de connectivité fonctionnelle entre les régions d'intérêt, bien que comparable, montre que chaque forme de pratique conserve une spécificité (e.g., Solodkin *et al.*, 2004). La plasticité cérébrale observée au cours de l'apprentissage par imagerie reflète par ailleurs celle observée lors de l'apprentissage moteur (Lafleur *et al.*, 2002 ; Jackson *et al.*, 2003 ; Lacourse *et al.*, 2004).

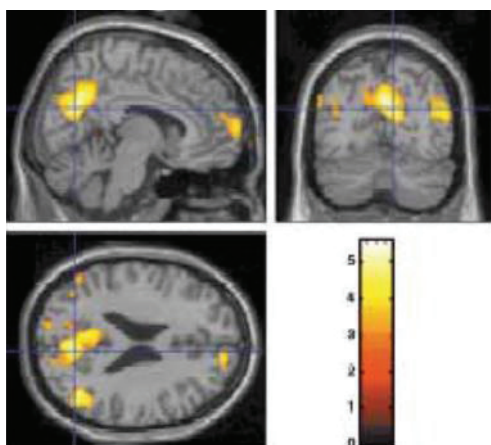
Au cours des 20 dernières années, plusieurs études ont montré que si la configuration des activations cérébrales est comparable lors de différentes modalités d'imagerie, il existe des spécificités permettant de distinguer chaque type d'imagerie (Ruby et Decety, 2001 ; Solodkin *et al.*, 2004 ; Jackson *et al.*, 2006 ; Guillot *et al.*, 2009 ; Lorey *et al.*, 2009 ; Jiang *et al.*, 2015 ; Kilintari *et al.*, 2016 ; Filgueiras *et al.*, 2017). L'imagerie visuelle activerait davantage les aires visuelles et impliquées dans le repérage spatial, alors que l'imagerie kinesthésique impliquerait davantage les régions motrices corticales et sous-corticales. De même, l'imagerie visuelle interne activerait un réseau plus proche de celui de l'activité réelle (intégrant les régions motrices) que l'imagerie visuelle externe (Figure 32 A-C).



A : Aires cérébrales activées lors d'une pratique en imagerie visuelle interne.



B : Aires cérébrales activées lors d'une pratique en imagerie visuelle externe (visualiser l'expérimentateur réaliser le mouvement, dans cette étude).



C : Aires cérébrales communément activées lors de pratiques en imagerie visuelle interne et externe.

Figure 32. Activation du cortex moteur primaire au cours des différentes modalités d'IM. (Ruby et Decety, 2001).

Activité cortico-spinale

De nombreuses études en stimulation magnétique transcrânienne (SMT) ont été réalisées dans le domaine de l'imagerie motrice. Elles convergent et montrent que l'imagerie

facilite l'excitabilité cortico-spinale (Figure 33A-C, Stinear, 2010). Là encore, l'effet pourrait dépendre, au moins partiellement, du type d'imagerie, l'imagerie kinesthésique ayant une plus grande influence (e.g., Stinear *et al.*, 2006a).

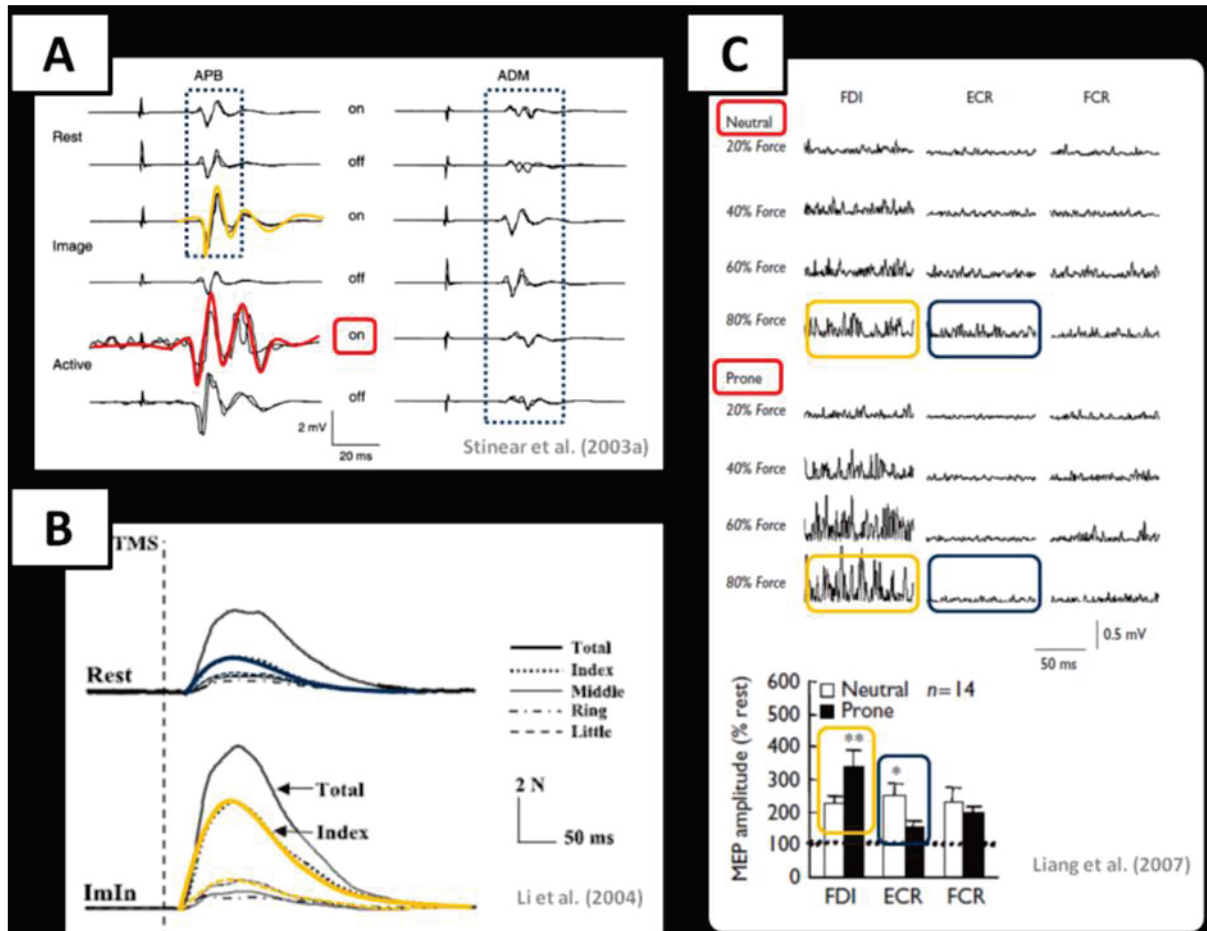


Figure 33. Profils de facilitation cortico-spinale enregistrés au cours de l'imagerie motrice.

A : La facilitation cortico-spinale lors de l'IM (orange) est semblable à celle enregistrée pendant la pratique réelle (rouge). Elle est enregistrée dans les effecteurs impliqués dans le mouvement imaginé, mais pas au niveau des autres muscles (bleu). APB = *Abductor Pollicis Brevis*, ADM = *Abductor Digiti Minimi*. B : La facilitation cortico-spinale au cours de l'IM (orange), préserve les synergies musculaires observées au cours du mouvement réel, comme l'activation non-intentionnelle des muscles non concernés par le mouvement. C : La facilitation cortico-spinale au cours de l'IM est proportionnelle à l'intensité de l'activation musculaire nécessaire à l'exécution du mouvement imaginé. Une plus grande activité électromyographique est enregistrée dans le principal muscle agoniste,

comparativement à une position neutre. Un profil inverse s'observe pour un muscle synergiste. FDI = *First Dorsal Interosseus*, ECR = *Extensor Carpi Radialis*, FCR = *Flexor Carpi Radialis* (adapté de Di Rienzo, 2013).

Les études en SMT ont montré que l'augmentation des potentiels moteurs évoqués lors de l'IM était effective dans les effecteurs musculaires directement impliqués dans le mouvement imaginé (Figure 33A ; Facchini *et al.*, 2002 ; Stinear et Byblow, 2004 ; Stinear *et al.*, 2006b ; Pizzolato *et al.*, 2012). Par ailleurs, les coordinations intermusculaires entre les muscles agonistes, antagonistes et synergistes du mouvement réel seraient préservées (Figure 33B ; Li *et al.*, 2004 ; Li, 2007 ; Marconi *et al.*, 2007). Enfin, la facilitation cortico-spinale au cours de l'IM serait proportionnelle à l'intensité de l'activation musculaire, des variations liées au type de mouvement effectué (flexion ou abduction, par exemple) et à la position du segment (avant-bras en supination ou pronation) (Figure 33C ; Liang *et al.*, 2007).

D'autres travaux se sont davantage intéressés à la dynamique temporelle de la facilitation cortico-spinale au cours de l'IM, en étudiant l'alternance contraction/relâchement des muscles au cours du mouvement simulé (Hashimoto et Rothwell, 1999 ; Fadiga *et al.*, 1999 ; Levin *et al.*, 2004). La facilitation cortico-spinale serait ainsi effective durant la phase concentrique du mouvement imaginé (Stinear et Byblow, 2003), tout en restant inférieure à celle observée lors de la pratique réelle (Clark *et al.*, 2004 ; Leonard et Tremblay, 2007). Pour certains auteurs, la facilitation cortico-spinale serait controlatérale au mouvement imaginé (Facchini *et al.*, 2002 ; Liang *et al.*, 2008), tandis que pour d'autres, elle serait bilatérale (Fadiga *et al.*, 1999 ; Stinear *et al.*, 2006b). L'interaction entre la latéralité des sujets et la vraisemblable dominance hémisphérique expliquerait, au moins partiellement, la divergence des résultats (Stinear, 2010).

c) Activité du système nerveux périphérique

Activité musculaire

Bien qu'il existe des données contradictoires, plusieurs études ont enregistré une activité musculaire subliminale dans les muscles directement impliqués au cours du mouvement imaginé (Figure 34A ; Guillot *et al.*, 2010, 2012). Les muscles antagonistes, synergistes et fixateurs du mouvement imaginé seraient également activés, dans une moindre mesure (Guillot *et al.*, 2007). Cette activité refléterait les caractéristiques de la

commande motrice envoyée lors du mouvement réel, comme la nature ou l'intensité de la contraction musculaire (Figure 34B).

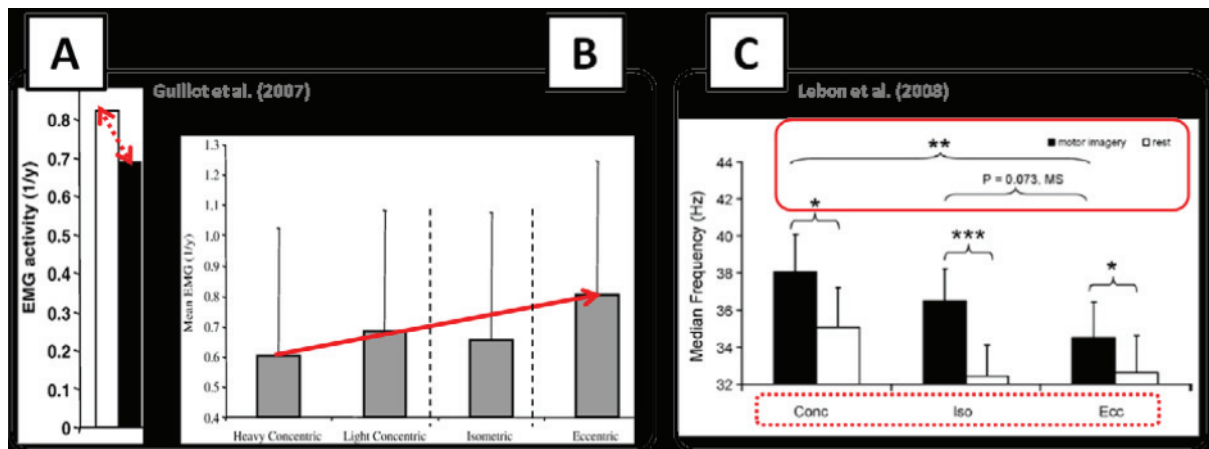


Figure 34. *Activité électromyographique enregistrée pendant l'imagerie motrice. A : Bien que subliminale, cette activité musculaire est suffisante pour se démarquer de la condition contrôle. B : L'activation musculaire caractérise le type de contraction imaginé. Ici, les plus faibles valeurs sont enregistrées au cours de l'imagination d'une contraction excentrique. (L'axe des abscisses est une échelle de valeurs inversée - (1/y). EMG = Électromyographie. C : Le contenu fréquentiel du signal enregistré au cours de l'imagerie motrice reflète le type de contraction musculaire. Ici, la fréquence médiane est plus basse au cours de l'imagerie motrice d'une contraction excentrique (Di Rienzo, 2013).*

Les réponses musculaires au cours de l'IM dépendraient donc du muscle impliqué dans le mouvement imaginé ainsi que de l'intensité de la contraction (Suinn, 1980 ; Bird, 1984 ; Harris et Robinson, 1986 ; Jowdy et Harris, 1990 ; Bonnet *et al.*, 1997 ; Livesay et Samaras, 1998 ; Boschker, 2001). Le spectre fréquentiel confirme ces données (Figure 34C ; Lebon *et al.*, 2008). L'activité électromyographique subliminale enregistrée au cours de l'IM pouvait s'apparenter à une minime contraction musculaire (Gandevia *et al.*, 1997 ; Gandevia, 1999), résultante d'une inhibition incomplète de la commande motrice (Jeannerod, 1994 ; Guillot *et al.*, 2012).

Activité neurovégétative

L'enregistrement de l'activité neuro-végétative lors du mouvement réel et de sa simulation mentale montre une forte similarité (Collet *et al.*, 2003), avec toutefois une

amplitude moindre au cours de l'IM (Figure 35A-C; Decety *et al.*, 1991 ; Wang et Morgan, 1992 ; Decety *et al.*, 1993 ; Collet et Guillot, 2010).

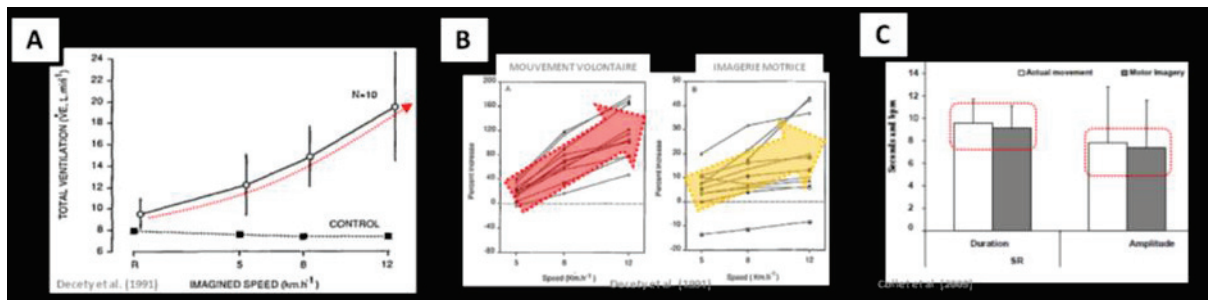


Figure 35. *Activité neurovégétative au cours de l'IM. A : Élévation du volume respiratoire en fonction de la vitesse de déplacement. B : Élévation de la fréquence cardiaque proportionnellement à la vitesse de locomotion imaginée. C : Similarité des durées et de l'amplitude des réponses électrodermales au cours de l'IM et de l'exécution réelle du mouvement. SR = Skin Resistance (Di Rienzo, 2013).*

L'imagerie mentale engage des processus qui anticipent et accompagnent la réalisation d'un mouvement (pour revue, voir Collet *et al.*, 2013). L'importance des manifestations neurovégétatives périphériques augmente avec la quantité de l'effort mental (Decety et Lindgren, 1991). Fondamentalement, on distingue 3 catégories d'indices physiologiques permettant d'établir des corrélations entre l'exécution réelle d'une action et la simulation mentale: *i*) Les réponses électrodermales qui comprennent la résistance cutanée et le potentiel cutané (Vernet-Maury *et al.*, 1995), *ii*) L'activité thermo-vasculaire qui comprend la température cutanée et le débit sanguin cutané (Collet *et al.*, 2003 ; Guillot *et al.*, 2003) et *iii*) L'activité cardio-respiratoire qui comprend les fréquences cardiaque et respiratoire (Decety *et al.*, 1991 ; Deschaumes-Molinario *et al.*, 1991).

En résumé, l'IM et le mouvement volontaire partagent des similitudes comportementales (équivalence temporelle) et neurophysiologiques. L'équivalence fonctionnelle de l'IM avec le mouvement réel dépend de la modalité d'IM, de la capacité d'IM, de la durée de la séance et du contexte environnemental. En effet, cette équivalence se traduit lors de l'IM par une activation des structures cérébrales impliquées dans la préparation, le contrôle et l'exécution du mouvement volontaire, avec toutefois une intensité réduite. Par ailleurs, une activité musculaire subliminale est observée dans les muscles directement impliqués au cours du mouvement imaginé, témoin d'une inhibition incomplète de la commande motrice, ainsi que des réponses neurovégétatives similaires à celles du mouvement réel.

4. Effets thérapeutiques d'un entraînement par imagerie motrice

L'efficacité de la pratique de l'IM comme technique de rééducation ou de réapprentissage, en complément des protocoles de rééducation par l'exercice physique, est bien établie (Dickstein et deutsch, 2007 ; Guillot et Collet, 2008 ; Malouin *et al.*, 2013 ; Di Rienzo *et al.*, 2014). S'il a été largement démontré que l'IM améliore les performances et facilite l'apprentissage moteur chez les sujets sains (e.g., Decety *et al.*, 1997 ; Ranganathan *et al.*, 2004 ; Lebon *et al.*, 2010 ; Di Rienzo *et al.*, 2015a), elle a également des effets thérapeutiques et favorise la récupération fonctionnelle en cas d'incapacité motrice ou de blessure (e.g., Jackson *et al.*, 2001 ; Braun *et al.*, 2006 ; Sharma *et al.*, 2006). Son utilisation paraît judicieuse aussi bien pour des sportifs blessés (lésions périphériques et traumatiques) que pour des patients victimes d'incapacités motrices graves (atteintes du système nerveux central).

a) Imagerie motrice et atteintes centrales

La grande majorité des études s'intéressant aux effets thérapeutiques de l'IM ont été menées dans le domaine de la réadaptation neurologique (e.g., accident vasculaire cérébral, paraplégie, tétraplégie, Maladie de Parkinson...). De manière générale, et malgré quelques résultats contradictoires (e.g., Ietswaart *et al.*, 2011), les travaux ont montré que l'IM permettait de faciliter la récupération motrice et fonctionnelle (Page, 2000 ; Jackson *et al.*, 2001 ; Cramer *et al.*, 2007 ; Page *et al.*, 2009 ; Grangeon *et al.*, 2009 ; Guillot et Collet, 2010 ; Sharma et Cohen, 2012 ; Grangeon *et al.*, 2010 ; Heremans *et al.*, 2011 ; Di Rienzo *et al.*, 2012 ; Di Rienzo *et al.*, 2014 ; Di Rienzo *et al.*, 2015b).

Les orientations de travail sont nombreuses (Guillot, 2012) : acceptation de la blessure, confiance en ses chances de récupération, diminution de la douleur, imagerie de guérison, limitation de la perte de force et d'amplitude articulaire, diminution de l'anxiété de re-blessure, facilitation de la réathlétisation... Par exemple, l'IM s'est révélée efficace pour améliorer la récupération motrice chez des patients hémiplésiques (Jackson *et al.*, 2004 ; Sharma *et al.*, 2006 ; Verbunt *et al.*, 2008 ; Simmons *et al.* 2008 ; McEwen *et al.* 2009 ; Page *et al.*, 2011 ; Liu *et al.*, 2014 ; Park, 2015 ; Kim et Lee, 2015 ; Sun *et al.*, 2016 ; Kumar *et al.*, 2016). En effet, l'IM favorise la performance motrice en améliorant l'apprentissage moteur, la réorganisation neurale et l'activation corticale et en agissant sur la préparation et la planification du mouvement (Jackson *et al.*, 2003 ; Kumar *et al.*, 2016). L'IM permet également d'améliorer la récupération fonctionnelle en « activant les réseaux moteurs

partiellement endommagés » (Van Leewen et Inglis, 1998 ; Johnson, 2000 ; Page *et al.*, 2005 ; Ietswaart *et al.*, 2006 ; Müller *et al.*, 2007 ; Malouin *et al.*, 2008 ; Ietswaart *et al.*, 2011 ; Gracia *et al.*, 2016). Lorsque l'exécution réelle du mouvement est difficile, voire impossible, la pratique de l'IM serait par ailleurs efficace car elle favoriserait la plasticité cérébrale pour « réorganiser » les réseaux de neurones commandant ordinairement l'action (Grangeon *et al.*, 2009).

De nombreuses études ont montré que l'IM permettait de favoriser la récupération des fonctions locomotrices, étape importante lors d'une phase de rééducation (Jackson *et al.*, 2004 ; Dickstein *et al.*, 2004 ; Bakker *et al.*, 2008 ; Dickstein, 2008 ; Sacco *et al.*, 2011 ; Verma *et al.*, 2011 ; Kim et Lee, 2013 ; Dickstein *et al.*, 2013 ; Bae *et al.*, 2015 ; Oostra *et al.*, 2015 ; Kumar *et al.*, 2016). L'IM, en complément de la physiothérapie classique, améliorerait ainsi l'équilibre, la qualité du déplacement, l'autonomie et l'efficacité lors des activités de la vie quotidienne (Malouin *et al.*, 2004 ; Liu *et al.*, 2004 ; Page *et al.*, 2005 ; Choe *et al.*, 2013). Selon Kumar *et al.* (2016) l'IM favoriserait la récupération fonctionnelle de la marche chez des patients hémiplegiques pour 2 raisons : l'augmentation de la force des fessiers et du quadriceps aurait favorisé l'accentuation de la mise en charge sur le membre atteint lors de la phase d'appui, et l'augmentation de l'activité des fléchisseurs de la hanche et des dorsi-fléchisseurs de la cheville auraient permis un meilleur décollement des orteils lors de la phase oscillante. L'IM serait, enfin, utile et efficace pour restaurer une motricité fonctionnelle spécifique : augmentation de l'extension du coude chez les patients tétraplégiques ayant bénéficié d'un transfert tendineux (Grangeon *et al.*, 2010), ou amélioration de la prise ténodèse chez des patients tétraplégiques qui avaient perdu la pince digitale et avaient des difficultés pour saisir les objets (Di Rienzo *et al.*, 2015b).

b) Imagerie motrice et atteintes périphériques

L'utilisation de l'IM par les personnes victimes d'incapacités motrices sert à des fins cognitives, motivantes et curatives. Elle est utilisée pour apprendre et effectuer les exercices de réadaptation, améliorer la ténacité mentale ou encore maintenir la concentration (Driediger *et al.*, 2006). Combiner l'IM avec la physiothérapie classique pourrait notamment diminuer l'anxiété et la perception de douleur (Green, 1992 ; Heil 1993 ; Richardson et Latuda 1995 ; Taylor et Taylor, 1997 ; Cupal et Brewer 2001 ; Sordoni *et al.*, 2002 ; Christakou *et al.*, 2007 ; Christakou et Zervas 2007). En effet, l'IM favorise la plasticité activité-dépendante, en particulier la réorganisation du réseau de connectivité dans les régions sensori-motrices, qui font partie de la matrice de la douleur (Gieteling *et al.*, 2008 ; Walz *et al.*, 2013). À l'instar des bénéfices observés chez les patients victimes de lésions

centrales, l'IM favoriserait toutefois également, et de manière similaire, la récupération motrice et fonctionnelle en cas de blessure traumatique ou de lésions périphériques. Les données issues de la littérature démontrent ces effets thérapeutiques positifs chez les sportifs blessés comme chez les patients victimes d'incapacités motrices temporaires ou irréversibles.

De manière intéressante, il a été montré que l'IM permettait de prévenir les effets délétères de l'immobilisation en limitant la perte de force musculaire et d'amplitude articulaire (Newsom *et al.*, 2003 ; Guillot *et al.*, 2009 ; Lebon *et al.*, 2012). L'IM permettrait de maintenir les programmes moteurs actifs en amorçant et facilitant la programmation des mouvements à exécuter en préservant les fonctions motrices résiduelles (Pascual-Leone *et al.*, 1995). Son intégration dans les protocoles de rééducation laissent présager d'effet préventifs puisqu'elle améliore la mobilité articulaire en cas du conflit sous-acromial de l'épaule et limite les conséquences aggravantes de la blessure (Hoyek *et al.*, 2014). La réorganisation des processus de contrôle moteur, comme une meilleure synchronisation des unités motrice, aurait des conséquences positives sur la récupération des amplitudes articulaires (Hoyek *et al.*, 2014). L'IM a également contribué à réduire la douleur du membre fantôme chez les amputés du membre supérieur (Moseley, 2006 ; MacIver *et al.*, 2008), ou encore à augmenter la récupération des fonctions locomotrices après port de prothèse chez les amputés du membre inférieur (Saruco, 2017).

Son effet antalgique a été rapporté chez les patients atteints du syndrome douloureux régional complexe chronique de type 1 souffrant de douleurs neuropathiques (Mosely, 2005 ; Moseley, 2006) et chez les personnes atteintes d'arthrose (Baird et Sands, 2004). L'IM pourrait aussi contribuer à diminuer les douleurs neuropathiques et favorisant la détente et en diminuant les tensions musculaires (Saimpont *et al.*, 2013).

Les effets de l'IM sur la limitation de force musculaire sont certainement les plus illustrés et étudiés expérimentalement. Pour comprendre les processus mis en jeu, il convient d'apprécier les effets d'un entraînement mental sur le développement de la force. Lors de la pratique par IM, la plasticité cérébrale observée dans le cortex sensorimoteur (Pascual-Leone *et al.*, 1995) permettrait d'entretenir les programmes moteurs et se traduirait par une meilleure synchronisation des unités motrices. L'IM pourrait donc impacter les mécanismes nerveux de développement de la force. Ceci permet de comprendre pourquoi l'IM, et notamment l'imagerie kinesthésique, est susceptible d'augmenter la force maximale produite, même en l'absence de contractions réelles au cours de l'entraînement (Yue et Cole, 1992 ; Ranganathan *et al.*, 2004 ; Yao *et al.*, 2013). Ces effets ont été observés sur le biceps

brachial et le deltoïde antérieur (Di Rienzo *et al.*, 2015a), l'abducteur du 5^{ème} doigt (Ranganathan *et al.*, 2004), les fléchisseurs dorsaux de la cheville (Sidaway et Trzaska, 2005), ou encore les fléchisseurs plantaires de la cheville (Zijdewind *et al.*, 2003). Compte tenu de l'organisation somatotopique du cortex sensorimoteur, toutefois, les effets de l'IM sont plus marqués pour des muscles très représentés au niveau cortical. Sans démontrer que l'IM permet de développer de manière significative la force musculaire lors de mouvement polyarticulaires (voir toutefois Reiser *et al.*, 2011), ces données soulignent qu'en cas d'incapacité motrice, le recours à la simulation mentale pourrait limiter la perte de force musculaire. Plusieurs études l'ont notamment démontré chez des patients victimes d'une rupture du ligament croisé antérieur du genou (Cupal et Brewer, 2001 ; Lebon *et al.*, 2012). Si Maddison *et al.* (2011) n'ont pas observé un gain significatif de force musculaire après reconstruction du ligament, Cupal et Brewer (2001) ont enregistré une augmentation de la force musculaire du quadriceps durant la phase aiguë à 6 mois postopératoire. Lebon *et al.* (2012) ont confirmé ces résultats durant la phase aiguë à un mois postopératoire.

Bien que la pathologie du genou ait été l'une des plus étudiées pour évaluer les effets thérapeutiques de l'IM, peu d'études se sont directement intéressées aux bénéfices que pourrait procurer cette méthode de travail en cas de PTG. Quelques études pionnières encourageantes ont souligné les effets positifs d'une imagerie guidée (suggestions verbales pour créer un flot de pensées qui focalisent l'attention de l'individu sur des sensations imagées visuelles, auditives, tactiles ou olfactives) pour soulager la douleur et l'anxiété, augmenter la flexibilité articulaire et réduire la difficulté à la marche en cas d'ostéoarthrite (Baird et Sands, 2004) ou de PTG (Antal et Kresevic, 2004 ; Forward *et al.*, 2015). Aucune étude n'a toutefois, à notre connaissance, montré les avantages de combiner l'IM et le protocole de physiothérapie classique après PTG. C'est dans cette perspective que nous avons mené deux études expérimentales implémentant un travail par IM durant la phase aiguë (1^{er} mois postopératoire) et chronique (6^{ème} mois postopératoire).

CHAPITRE III: HYPOTHÈSES

Bien que la PTG puisse être considérée comme une intervention fiable et reproductible en cas de gonarthrose en stade terminal, elle n'est pas exempte de complications. Dans notre travail, nous nous sommes intéressés aux complications musculo-squelettiques survenant après la chirurgie. En effet, malgré une physiothérapie classique intense durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire, des troubles musculo-squelettiques sont toujours observables à la fin de la rééducation. Ils peuvent persister jusqu'au 6^{ème} mois, voire plus, entravant ainsi la qualité de vie des patients ayant bénéficié de la PTG (Figure 36).

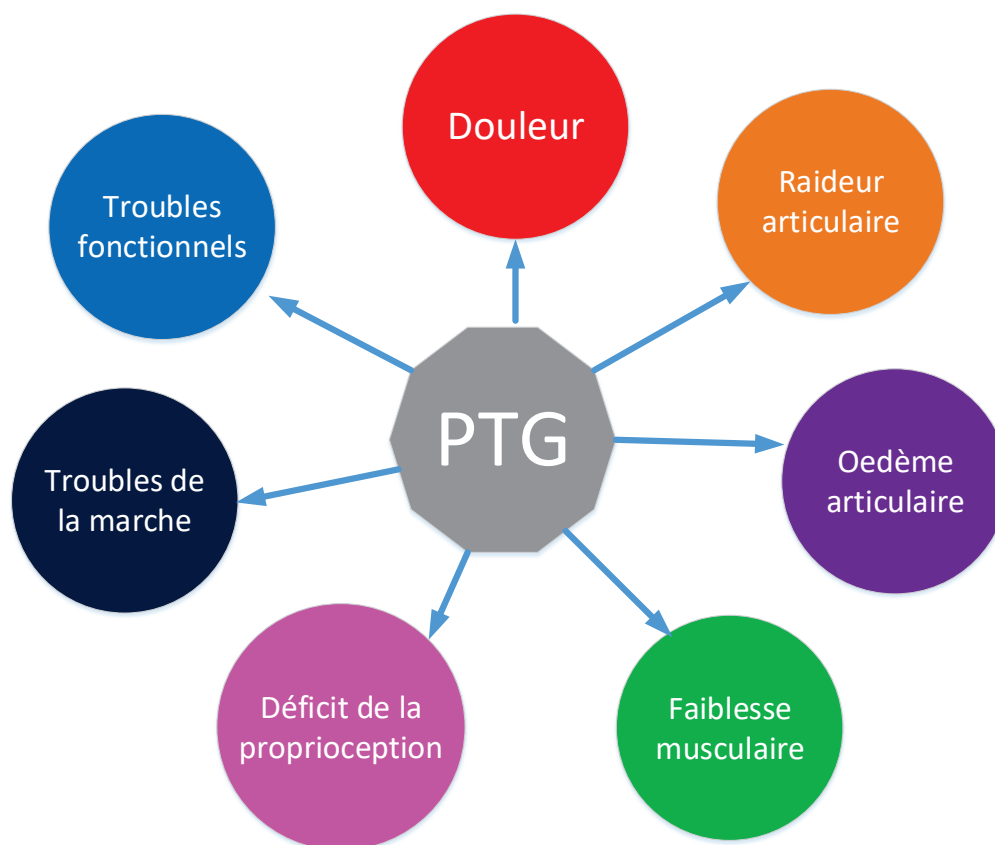


Figure 36. *Les principales déficiences observées après PTG.*

L'IM est une méthode prometteuse pour les physiothérapeutes, de plus en plus fréquemment utilisée par les cliniciens. Elle est pratiquée suite à des lésions centrales ou des atteintes périphériques. Elle est efficace pour diminuer la douleur, augmenter la mobilité articulaire et la force musculaire, ou plus généralement pour améliorer la performance motrice et recouvrer les capacités fonctionnelles. C'est dans cet esprit que nous avons

construit les protocoles de nos deux études expérimentales randomisées, dans le but de déterminer les bénéfices thérapeutiques de l'IM après PTG primaire unilatérale. L'objectif de la 1^{ère} étude était de montrer l'efficacité des exercices d'IM intégrés dans un programme de physiothérapie classique pour diminuer la douleur, augmenter l'amplitude articulaire, diminuer l'œdème, augmenter la force musculaire et améliorer la performance fonctionnelle durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire. Le but de la 2^{ème} étude était de contrôler si l'IM pouvait contribuer à corriger l'asymétrie de la marche en augmentant la force du quadriceps et la flexion maximale du genou durant la phase oscillante, afin d'améliorer la performance fonctionnelle des patients durant la phase chronique au 6^{ème} mois postopératoire.

CHAPITRE IV: ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

ÉTUDE 1: Apports thérapeutiques de l'imagerie motrice lors de la phase aiguë chez des patients ayant subi une PTG primaire unilatérale

Moukarzel M., Di Rienzo F., Lahoud J.C., Hoyek F., Collet C., Guillot A. & Hoyek N. (2017). The therapeutic role of motor imagery during the acute phase after total knee arthroplasty: a pilot study. *Disability and Rehabilitation*, 24:1-8. doi: 10.1080/09638288.2017.1419289.

L'efficacité d'une intervention en IM pour favoriser la récupération motrice et fonctionnelle suite à des lésions neurologiques est bien établie. Certains travaux ont confirmé ces bénéfices thérapeutiques en cas d'atteintes périphériques, en particulier chez les patients ayant subi une chirurgie réparatrice suite à la lésion du ligament croisé antérieur du genou. Toutefois, aucune étude n'a à ce jour été menée pour évaluer les effets thérapeutiques de l'IM après PTG, que ce soit pour apprécier une diminution des symptômes douloureux ou un recouvrement des fonctions motrices. La présente étude pilote avait donc pour objectif d'évaluer l'apport thérapeutique d'un entraînement par IM durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire, après PTG primaire unilatérale.

Vingt participants ayant subi une PTG ont été recrutés et répartis aléatoirement dans un groupe IM ou un groupe contrôle. Tous ont suivi le même protocole de physiothérapie durant 12 séances, à raison de 3 séances par semaines. La durée de chaque séance de physiothérapie était de 45 min. Le groupe IM effectuait 15 min supplémentaires d'exercices par IM, le groupe contrôle étant soumis à une période de discussion libre de durée équivalente. L'intensité de douleur perçue, la mobilité articulaire, l'œdème articulaire, la force du quadriceps, ainsi que la performance au TUG, ont été mesurés lors d'un pré-test au début de la première séance et d'un post-test, à la fin de la dernière séance.

Comparativement au groupe contrôle, les données ont montré que le groupe IM présentait une diminution plus importante de la douleur au genou durant la mobilisation passive et la marche et une augmentation de la force du quadriceps ipsilatéral. Aucun effet de l'IM sur les performances au TUG n'a toutefois été observé, soulignant l'absence de transfert du gain de force en direction d'une mobilité fonctionnelle.

Sur la base de ces résultats, nous postulons que le fait d'intégrer des séances d'entraînement par IM en complément des protocoles de physiothérapie classique permettrait de favoriser la récupération motrice recherchée durant la rééducation lors de la

phase aiguë après PTG. Cette étude pilote suggère, pour la première fois, que l'IM est une méthode de travail pertinente pour favoriser le réapprentissage moteur et la récupération fonctionnelle après PTG. L'absence de transfert en direction des tâches de mobilité fonctionnelle reste à approfondir afin de mieux cerner les bénéfices de l'imagerie et orienter le contenu des interventions cliniques.

The therapeutic role of motor imagery during the acute phase after total knee arthroplasty: a pilot study

Marcel Moukarzel^{a,b}, Franck Di Rienzo^a, Jean-Claude Lahoud^{b,c}, Fadi Hoyek^{b,c}, Christian Collet^a, Aymeric Guillot^{a,d*} and Nady Hoyek^{a*}

^aLaboratoire Interuniversitaire de Biologie de la Motricité (LIBM, EA7424), Université Claude Bernard Lyon 1, Villeurbanne, France; ^bHoly Spirit University of Kaslik (USEK), Faculty of Medicine and Medical Sciences, Jounieh, Lebanon; ^cUniversity College Hospital Notre-Dame de Secours Jbeil, Department of Orthopedics, Byblos, Lebanon; ^dInstitut Universitaire de France (IUF), Paris, France

ABSTRACT

Purpose: The aim of this study was to measure physical and functional outcomes during the acute post-operative recovery in patients who underwent total knee arthroplasty. Motor imagery has been shown to decrease pain and promote functional recovery after both neurological and peripheral injuries. Yet, whether motor imagery can be included as an adjunct effective method into physical therapy programs following total knee arthroplasty remains a working hypothesis that we aim to test in a pilot study.

Method: Twenty volunteers were randomly assigned to either a motor imagery or a control group. Pain, range of motion, knee girth as well as quadriceps strength and Timed Up and Go Test time were the dependent variables during pre-test and post-test.

Results: The motor imagery group exhibited larger decrease of ipsilateral pain and knee girth, a slightly different evolution of range of motion and an increase of ipsilateral quadriceps strength compared to the control group. No effects of motor imagery on Timed Up and Go Test scores were observed.

Conclusion: Implementing motor imagery practice into the course of physical therapy enhanced various physical outcomes during acute postoperative recovery after total knee arthroplasty. According to this pilot study, motor imagery might be relevant to promote motor relearning and recovery after total knee arthroplasty. Partial effect-sizes should be conducted in the future.

ARTICLE HISTORY

Received 12 April 2017
Revised 13 December 2017
Accepted 15 December 2017

KEYWORDS

Total knee arthroplasty; rehabilitation; motor imagery; functional outcome; physical outcome

► IMPLICATIONS FOR REHABILITATION

Adding motor imagery to physical therapy sessions during the acute period following total knee arthroplasty:



- Enhances quadriceps strength.
- Alleviates pain.
- Enhances range of motion.
- Does not have any effect on basic functional mobility.
- Does not have any effect on knee girth.

Background

Osteoarthritis (OA) is the most common type of arthritis and knee is a commonly affected joint [1]. The real burden of knee OA has often been underestimated: it is among the main causes of global disability, with an aging and increasingly obese population worldwide likely to increase its prevalence [2]. Knee OA usually results in pain, swelling, stiffness, muscle weakness, and decreased ability to move [3]. The management of knee OA involves several holistic assessments and selections of therapies from lifestyle interventions and education to oral medication and joint replacement surgery [4]. For people with end-stage OA, total knee arthroplasty was shown to be a highly effective and cost-efficient surgical procedure used to relieve pain and enhance functional status [5,6]. In general, self-reported quality of life questionnaires showed large long-term improvements following total knee arthroplasty [7]. However, during the acute postoperative period (the first month after surgery), several severe impairments might occur: residual

pain, swelling, limited range of motion, and especially weakness in the quadriceps and its related functional impairments [5,8]. Although total knee arthroplasty rehabilitation programs with intensive exercise were found to promote restoration of quadriceps strength and improve functional ability [5], most patients' outcomes never reach those of age-matched healthy population years after surgery. Thus, there remain pressing needs to increase the effectiveness of the rehabilitation program during the acute phase. During this period, patients produce less than half of their pre-operative quadriceps torque values. This is mainly due to the incision made during surgery and to insufficient voluntary muscle activation [9,10]. It is noteworthy that enhancing early postoperative measures predicts functional ability long-term after surgery [11]. Motor imagery may thus be added to classical rehabilitation programs, to better enhance motor recovery.

Motor imagery is the mental representation of an action without any concomitant body movement [12]. Previous research supported the neuro-functional equivalence between motor imagery

CONTACT Nady Hoyek  nady.hoyek@univ-lyon1.fr  Laboratoire Interuniversitaire de Biologie de la Motricité (LIBM, EA7424), Université Claude Bernard Lyon 1, 27-29 Boulevard du 11 Novembre 1918, F-69 622 Villeurbanne Cedex, France

*The last two authors are both principal investigators and have produced the same amount of work in leading this research.

and physical execution of the same movement, both sharing neural networks that overlap [13]. Interestingly, the temporal equivalence has also been largely reported [14]. Within a clinical approach, the practice of motor imagery in addition to physical exercises was found to be beneficial for patients with motor impairments [15]. Motor imagery is inexpensive, pragmatic, and attractive. Since it does not involve overt movement, motor imagery does not usually elicit pain and does not have any side effects [16]. The patient himself can easily engage in practice, early during the rehabilitation process. Motor imagery can be used from both kinesthetic and visual perspective with an internal and external focus, respectively [17,18]. The optimal attentional strategy differs according to the patient individual dominance of motor imagery. The potential benefits of motor imagery after peripheral injuries have not been extensively examined. Guillot et al. [19] reported that both speed of recovery and gains of movement amplitude improved following motor imagery practice after severe hand burn injuries. Stenekes et al. [20] confirmed the relevance of motor imagery in enhancing movement preparation time after flexor tendon injury. Finally, Hoyek et al. [16] found that motor imagery intervention contributed to alleviate pain and enhance mobility in stage II shoulder impingement syndrome. Regarding lower-limb injuries, motor imagery training and relaxation enhanced muscular endurance following a grade II ankle sprain [21]. Regarding knee injuries, motor imagery decreased re-injury anxiety and stress in participants who underwent anterior cruciate ligament reconstruction, along with enhanced stability [22] and pain decrease [23]. However, inconsistent results were found when investigating whether motor imagery resulted in quadriceps strength gains after anterior cruciate ligament tear. While some researchers did not report any strength gain [22], others observed strength increase and greater muscle activation after motor imagery training [23,24]. These findings are even more confusing as the effects of motor imagery practice on muscle strength development are well-documented in healthy persons [25,26]. Particularly, strength (re)gains originate from neuroplasticity and changes in cortical output, hence driving the motor units to a higher intensity and/or leading to the recruitment of motor units that would otherwise remain inactive [26].

Spurred by the potential therapeutic benefits of motor imagery mentioned above, the present study was designed to expand its clinical usefulness by testing for the first time its efficacy during the rehabilitation of total knee arthroplasty. Nowadays, some studies provided evidence of the positive effects of guided imagery (verbal suggestions to create a flow of thoughts that focus the individual's attention on imagined visual, auditory, tactile, or olfactory sensations; this technique is different from motor imagery exercises) on pain alleviation, anxiety, and enhancement of self-reported mobility following osteoarthritis [27] or total knee arthroplasty [28,29]. Here, we explored in a pilot study the implementation of combined visual and kinesthetic motor imagery exercises into physical rehabilitation during the acute postoperative phase of total knee arthroplasty. During the period from discharge until 4 weeks after, we explored how motor imagery might impact knee flexion range of motion, quadriceps strength, timed up and go test, pain and knee girth.

Methods

Participants

Twenty volunteers (four men and 16 women) aged from 65 to 75 years (mean age = 69.60 ± 3.25 years) participated in a block randomized controlled trial. They had diagnosis of end-stage knee

osteoarthritis. End-stage osteoarthritis or grade 4 according to the classification proposed by Kellgren et al. in 1957 and later accepted by WHO in 1961 is when standard X-rays show large osteophytes, marked joint space narrowing, severe subchondral sclerosis, and definite bony deformity [30]. Under spinal anesthesia with a tourniquet on the proximal thigh, all participants underwent primary unilateral cemented total knee arthroplasty through a medial parapatellar vastus splitting approach. The system used is the P.F.C.® SIGMA® from DePuy Synthes (Distributed by Asmar Medical Sarl, Sin El-Fil, Lebanon). Surgery was performed by the same experienced orthopedist. He was blinded to the experiment and conducted the patient recruitment after surgery with respect to the following exclusion criteria [9]: (1) a body mass index superior to 35 kg/m^2 , (2) uncontrolled blood pressure, (3) diabetes mellitus, (4) neoplasms, (5) symptomatic osteoarthritis in the contralateral knee, (6) other lower extremity orthopedic problems causing function limitation, (7) neurological disorders (e.g., Parkinson Disease, stroke ...), (8) hospital stay longer than 5 days, (9) any kind of complications after surgery, (10) finally, in order to have patients able to use motor imagery during rehabilitation, all poor imagery ability patient were excluded (using the French version of the kinesthetic and visual imagery questionnaire VF1.1 [31] with score under 3).

Local ethic research board approved the study and all participants signed an informed consent form.

Experimental procedure

The whole experimental procedure took place between May and December 2013 with respect to our scientific schedule as defined by the medical board. Participants' enrollment started on 1 May 2013 and stopped by the end of November 2013. During this period a total of 40 consecutive patients were operated and then assessed for eligibility. Twenty patients were excluded (16 did not meet inclusion criteria and four declined to participate). The other 20 participants were randomly assigned to either a motor imagery or a control group immediately after they underwent surgery. Randomization in permuted blocks with gender as a prognostic factor was conducted to achieve balance across treatment groups using the package *blockrand* [32] of R [33]. The randomization scheme consists of a sequence of blocks such that each block contains a pre-specified number of treatment assignments in random order. Each group included the same number of participants ($n=10$; two men and eight women). The hospital stay did not exceed 5 days for all participants who underwent the same standardized physical therapy protocol over 4 weeks, with three sessions per week. Patients were given the American Physical Therapy Association postoperative guidance regarding the use of their operated limb. The physical therapy protocol we used was designed to reduce pain and knee edema, to enhance knee range of motion and muscle strength, and to improve functional impairments [34]. More precisely, cryotherapy was used to reduce pain and edema. Passive, active-assisted, and active mobilizations were used to enhance range of motion. Progressive strengthening exercises were practiced for lower limb strength enhancement especially quadriceps muscle through neuromuscular electrical stimulation. We also added gait training with assistive device (e.g., heel-strike, proper toe-off and normal knee joint excursions, etc.), stair ascending and descending training (when the unilateral stance is steady and not painful) and functional transfer training exercises (e.g., sit to and from stand, toilet transfer, bed mobility, etc.). Every session lasted one hour and included fifteen minutes of motor imagery exercises for the motor imagery group. The course of physical therapy after total knee arthroplasty was

supervised and provided by a physical therapist that was blinded to the experiment. During equivalent time, the control group had a general free discussion not related to their rehabilitation as neutral activity. The motor imagery exercises as well as the neutral activities were conducted by a second physical therapist.

Measurement

A pre-test combining physical and functional evaluations was performed at the beginning of the first therapy session. The physical therapist collected knee pain, knee range of motion, quadriceps strength, and knee girth. Participants also completed the Timed Up and Go Test. Following the 12th session (4 weeks after the pre-test), a post-test, similar to the pre-test, was conducted by the same physical therapist. The same variables were collected using the same procedure as during the pre-test.

Pain measures

The Horizontal Visual Analog Scale was the tool for knee pain assessment. It is a subjective measure of pain using a 100 mm line with two end-points representing respectively "no pain" (0) and "worst pain imaginable" (100). Participants were asked to rate their knee pain by placing a mark on the line corresponding to their current level of pain. The distance along the line from the "no pain" marker provided the pain score out of 100 [35]. Pain measures were undertaken during rest, after passive mobilization, and after walking.

Range of motion measures

Knee range of motion was measured using a standard long-arm goniometer. Participants were in the supine position with hip and knee in neutral rotation. The goniometer axis was placed at the lateral epicondyle of the femur. The proximal arm was placed parallel to the long axis of the femur and pointed at the greater trochanter. The distal arm was parallel to the long axis of the fibula and pointed at the lateral malleolus. To determine active knee flexion range of motion, patients were asked to flex the knee as the heel moved toward the buttock keeping the heel on the supporting surface. The maximal active knee flexion was measured. This was followed by a passive overpressure for measurement of passive knee flexion range of motion. Active knee extension range of motion was measured in supine position with the foot propped off the treatment table on a raised block, and the patient was cued to actively extend the knee. This was also followed by a passive overpressure for measurement of passive knee extension range of motion.

Quadriceps strength

Ipsilateral and contralateral quadriceps strength was measured during maximum voluntary isometric contraction, using a hand-held dynamometer. Participants were in supine position, with the knee flexed at 35° rested on a pillow. An inextensible band fixed at the lower extremity of the leg and the dynamometer was placed between the band and the leg. Participants were asked to extend their knee with the maximal force against the band. After two warm-up contractions, participants performed three maximum voluntary isometric contractions of about 5 s. A 120 s rest separated each trial. The peak force were recorded and averaged in Newton and normalized to participants' body mass index (Newton/body mass index) for data analysis [36,37].

Timed Up and Go Test

The Timed Up and Go Test assesses basic functional mobility for frail elderly persons and predicts their ability to go outside alone

safely. The test does not require special equipment or training, and is easily included as part of the routine medical examination. The Timed Up and Go Test has been used in several studies measuring outcomes during the first month following total knee arthroplasty [38]. It measures the time to rise from a seated position in an armed chair (seat height 46 cm), and walk 3 m, followed by a U-turn, and a walk back to the seated position in the chair. Participants wearing their usual footwear were instructed to move as quickly as they felt safe and comfortable. The sequence duration started when the person started to rise from the chair and ended when returning back to the chair. Participants were given one practice trial followed by three actual trials (median values were kept for data processing). The time from the three actual trials were averaged in 1/100 s [39,40]. Timed Up and Go Test was clinically rated as follows: <10, freely mobile; <20, mostly independent; 20–29, variable mobility; >30, impaired mobility.

Knee girth measures

Measurements were performed at mid patella for the ipsilateral and contralateral sides. Circumferential size was recorded to the nearest 0.1 cm with an ordinary tape measure. The sequence of measurements was repeated three times for each knee (median value was then kept for data processing).

Motor imagery training

During each motor imagery session, participants were requested to perform visual imagery that required self-visualization of a movement from a first- (internal visual imagery) or third-person (external visual imagery) perspective, or kinesthetic imagery that required perceiving muscle contractions and joint movement. Combining all types of perspectives was a choice justified by the difficulty to find age-matched patients with either kinesthetic- or visual-dominance which led us to conduct a pilot study. We designed three different sets of motor imagery exercises with three different objectives: (i) knee pain management, (ii) knee range of motion improvement, and (iii) quadriceps strength improvement. The first two sets included two kinesthetic imagery exercises, two internal visual imagery exercises, and one external visual imagery trial. Participants were lying down in supine position for both sets, to prevent any over load on the knee joint. They were asked to imagine knee flexions followed by extensions. The third set included five kinesthetic imagery exercises combining concentric, eccentric, and isometric contractions. Participants seated on the treatment table on a right position with a 90° knee flexion with their feet free from contact with the ground. They were asked to imagine knee extensions followed by flexions during two blocks of each set. Ten-second-rest was given between exercises as well as 2 min between blocks of sets. The experimenter first showed all exercises, before participants performed one trial with the contralateral limb and then with the injured limb. Before each motor imagery exercise, the experimenter read the same imagery scripts to ensure that participants received similar instructions.¹

Data analysis

The dependent variables were divided into four groups: (i) pain measures during passive mobilization and walking, (ii) range of motion variables including active and passive knee flexion/extension, (iii) strength and functional measures including ipsilateral and contralateral quadriceps strength as well as Timed Up and Go

Test, (iv) knee girth variables including ipsilateral and contralateral measurements.

We used R [33] and the package *lme4* [41] to perform a linear mixed effect analysis. We built a series of random-coefficient regression models, with random intercepts by subjects. Each dependent variable was first expressed in percentage of the pre-test group average to control baseline effects. As fixed effect, we entered TEST, GROUP, and the VARIABLE TYPE (with interaction term), for each dependent variable group. As random effect, we had intercepts by subjects. Visual inspection of residual plots did not

reveal any deviation from homoscedasticity or normality. We measured the effect size in terms of the proportion of variance explained by the linear mixed model using the Ω_0^2 method, as recommended in [42]. As *post hoc* investigations, we used contrast tests (least square means difference) and ran a systematic investigation of main/interaction effects involving TEST and GROUP. The statistical significance threshold was settled for a type 1 error rate of 5%, and Holm's sequential corrections for multiple comparisons were applied to control the false discovery rate.

Results

We had no losses and exclusions after randomization; data from all our 20 participants were analyzed and are presented. Participants' baseline demographic and clinical characteristics are presented in Table 1. Knee extension range of motion and pain at rest were excluded from the analysis as both groups had 0° extension and reported no pain during the post-test. Raw data is provided in Table 2, including means (*M*) and standard deviations (SD) for all dependent variables during the pre- and the post-test.

Pain data

The linear mixed effect analysis did not reveal a three-level interaction between TEST, GROUP, and VARIABLE TYPE ($\chi^2(1) = 0.00$, $p = 0.95$). Yet, a two-level TEST \times GROUP interaction emerged ($\chi^2(1) = 18.51$, $p < 0.001$, $\Omega_0^2 = 0.97$). Considering pain dependent variables (i.e., passive mobilization and walking), both groups exhibited an overall $74.79\% \pm 10.05$ (CI 95% range = 3.19%) pain decrease but $14.82\% \pm 3.17$ of larger gains were measured in the motor imagery group ($82.20\% \pm 10.06$, CI 95% = 4.49%) compared to the control group ($67.38\% \pm 10.06$, CI 95% = 4.48%) during the post-test. Pain results are shown in Figure 1(A).

Table 1. Participants' baseline demographic and clinical characteristics information

Group	Participants	Age	Sex	Injury side	Education
Motor imagery	1	74	Female	Left	BA
	2	68	Female	Right	BA
	3	66	Male	Right	BS
	4	65	Female	Right	BS
	5	72	Female	Right	BA
	6	75	Female	Right	BA
	7	70	Female	Right	BS
	8	70	Female	Left	BS
	9	75	Male	Right	BA
	10	68	Female	Left	BA
Control	1	70	Female	Right	BA
	2	68	Female	Right	BS
	3	66	Female	Left	BA
	4	68	Female	Right	BA
	5	74	Female	Right	BS
	6	70	Male	Right	BA
	7	70	Female	Right	BA
	8	65	Female	Right	BS
	9	66	Female	Right	BA
	10	72	Male	Right	BS

BA: Bachelor of Arts; BS: Bachelor of Science.

Table 2. Means (*M*) and standard deviations (SD) of all variables for both pretest and posttest in motor imagery and control group.

Variables	Group	Pre-test		Post-test		Intragroup <i>p</i> values	Normalized intergroup <i>p</i> values
		<i>M</i>	SD	<i>M</i>	SD		
ROM (°)							
Active flexion	MI	59	4.59	111	2.11	<.001	<.05
	CTRL	60.50	4.38	111	2.11		
Passive flexion	MI	64.50	4.97	116	2.11	<.001	<.05
	CTRL	66	3.94	116	2.11		
Active extension	MI	-3.50	3.37	0	0	Excluded from analysis	
	CTRL	-2.50	2.64	0	0		
Passive extension	MI	0	0	0	0		
	CTRL	0	0	0	0		
Quadriceps Strength (Newton/body mass index) Timed Up and Go (s)							
Ipsilateral quadriceps strength	MI	6.09	0.55	13.30	0.87	<.001	<.001
	CTRL	6.14	0.46	11.76	0.82		
Contralateral quadriceps strength	MI	11.33	1.63	12.35	0.97	<.001	NS
	CTRL	10.70	1.31	11.79	1.20		
TUG	MI	49.02	3.49	12.70	2.76	<.001	NS
	CTRL	50.38	2.27	13.32	2.66		
Pain (mm)							
Rest	MI	59.30	12.34	0	0	Excluded from analysis	
	CTRL	51.10	13.95	0	0		
Passive mobilization	MI	76.70	9.55	14.18	7.85	<.001	<.001
	CTRL	70.70	10.40	23.40	3.78		
Walking	MI	78.60	6.22	13.45	7.67	<.001	<.001
	CTRL	69.40	10.46	22.30	4.64		
Knee girth (cm)							
Ipsilateral	MI	43.40	2.56	40.95	2.88	<.001	NS
	CTRL	43.15	2.45	41.30	2.61		
Contralateral	MI	39.80	2.85	39.80	2.85	NS	
	CTRL	40.35	2.53	40.35	2.53		

Intragroup *p* values represent the statistical significance of pre-test versus post-test for each group and each variable separately. Normalized intergroup *p* values represent the statistical significance of the normalized group difference. NS, non-significant.

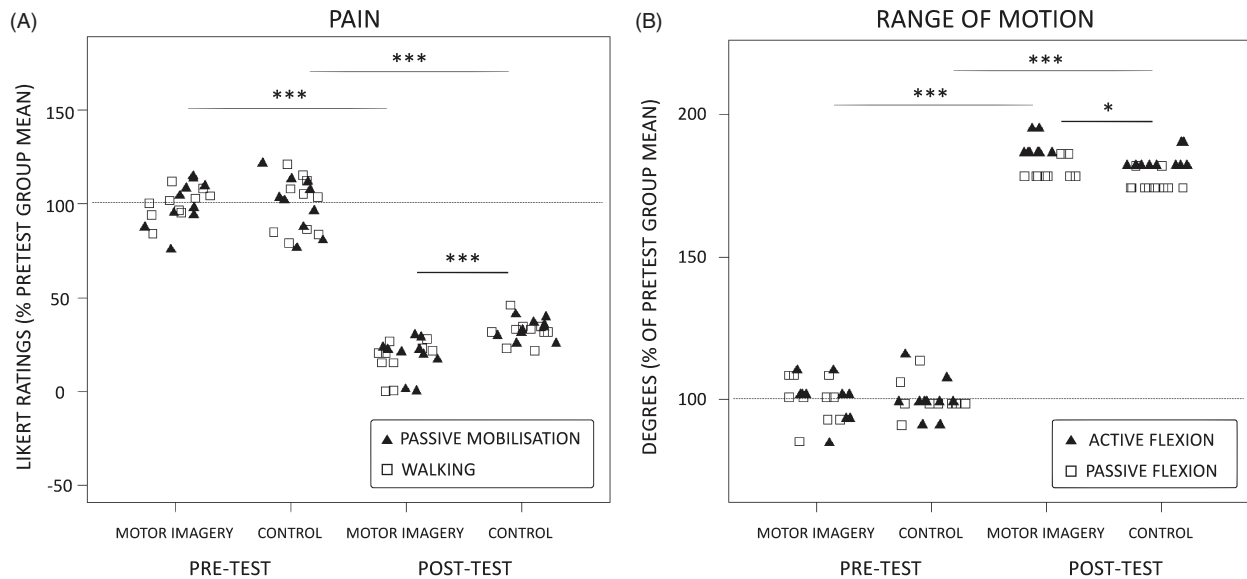


Figure 1. Pain and range of motion results. (A) Stripchart of pain data (Likert ratings during passive mobilization and walking). (B) Stripchart of range of motion data (goniometer measures of active and passive flexion amplitude). All data are expressed in percentage of the pretest mean for each group.

Range of motion data

No three-level interaction emerged for range of motion variables ($\chi^2(1) = 0.03, p = 0.85$). The linear mixed effects analysis nonetheless revealed a $\text{TEST} \times \text{GROUP}$ interaction ($\chi^2(1) = 4.06, p = 0.04, \Omega_0^2 = 0.99$). While both groups exhibited an increase in range of motion by $81.80\% \pm 6.76$ from the pre- to the post-test (CI 95% = 2.14%), the motor imagery group exhibited larger increase ($83.99\% \pm 6.75$, CI 95% = 3.02%) by $4.37\% \pm 2.1$ compared to the control group ($79.61\% \pm 6.75$, CI 95% = 3.02%) from the pre-test to the post-test (*n.b.* passive and active flexion range of motion were pooled due to the absence of three-way interaction with VARIABLE TYPE). Range of motion results are shown in Figure 1(B).

Strength and functional data

The linear mixed effect analysis revealed a three-level interaction between TEST , GROUP , and VARIABLE TYPE ($\chi^2(2) = 15.01, p < 0.001, \Omega_0^2 = 0.97$). Indeed, a statistically significant $\text{TEST} \times \text{GROUP}$ interaction emerged for quadriceps strength on the ipsilateral side ($\chi^2(1) = 13.73, p < 0.001, \Omega_0^2 = 0.97$). While both groups exhibited $104.82\% \pm 13.86$ (CI 95% = 6.46%) of strength increase, the motor imagery group ($118.25\% \pm 21.60$, CI 95% = 9.77%) achieved $26.88\% \pm 6.19$ of gains compared to the control group ($91.38 \pm 6.46\%$, CI 95% = 9.13%). No such $\text{TEST} \times \text{GROUP}$ interaction was observed for the quadriceps strength on the contralateral side ($\chi^2(2) = 0.12, p = 0.72$) or Timed Up and Go Test times ($\chi^2(2) = 0.08, p = 0.77$), albeit there was a main TEST effect ($\chi^2(1) = 20.12, p < 0.001, \Omega_0^2 = 0.89$ and $\chi^2(1) = 168.48, p < 0.001, \Omega_0^2 = 0.99$, respectively) corresponding to a $9.59\% \pm 4.47$ (CI 95% = 3.40%) increase in quadriceps strength on the contralateral side and a $73.83\% \pm 4.11$ (CI 95% = 1.92%) decrease of the Timed Up and Go Test times during the post-test. Strength and functional results are shown in Figure 2.

Knee girth data

The linear mixed effect analysis did not reveal a the three-level interaction between TEST , GROUP , and VARIABLE TYPE , but a result approaching the statistical threshold ($\chi^2(1) = 3.14, p = 0.07$).

However, a TEST by VARIABLE TYPE interaction was present ($\chi^2(1) = 63.49, p < 0.001, \Omega_0^2 = 0.94$). Furthermore, a TEST effect was present on the ipsilateral side ($\chi^2(1) = 34.51, p < 0.001, \Omega_0^2 = 0.96$), attesting a $9.40\% \pm 4.36$ (CI 95% = 2.04%). By contrast, there was no TEST effect on the contralateral side ($\chi^2(1) = 0.01, p = 0.99$).

Discussion

When looking at the variables measured during pre- and post-test, including motor imagery into the course of physical therapy may trigger positive outcome in a larger scale study. In this pilot study, motor imagery impacted mainly pain and quadriceps strength, one month after discharge from the hospital.

Data first revealed a significant decrease in pain after passive mobilization and walking training in the motor imagery group, hence suggesting that motor imagery contributed to attenuate the sensation of pain during the rehabilitation of total knee arthroplasty. Although the effect of motor imagery on pain is not systematic [24], as motor imagery might punctually activate brain regions involved in the pain neuromatrix network [43] and/or shift attention to the affected body part [44], the benefits of motor imagery to alleviate pain have been extensively reported in the literature [16,23,27,45,46]. Such inconsistencies might be explained by differences in the content of the motor imagery scripts (e.g., focused on motor recovery processes rather than pain management) or to the difference in analgesic treatments administered throughout the various interventions. In this present study, motor imagery exercises were partly designed for knee pain management. Our findings therefore confirmed the therapeutic relevance of motor imagery on pain, as previously shown by Ross and Berger [46] and Cupal and Brewer [23], who emphasized that pain-oriented imagery exercises decreased knee pain after arthroscopic surgery for meniscus injury and cruciate ligament reconstruction. Even though both groups report mild pain at the end of the treatment, which is the largest category within the horizontal visual analog scale (see Hawker et al. [47]), it is very encouraging from a clinical point of view to observe that motor imagery led to 14.82% larger gains compared to the control group. Motor imagery may thus be a promising and a valuable intervention that could help participants to quickly pass from severe to mild pain.

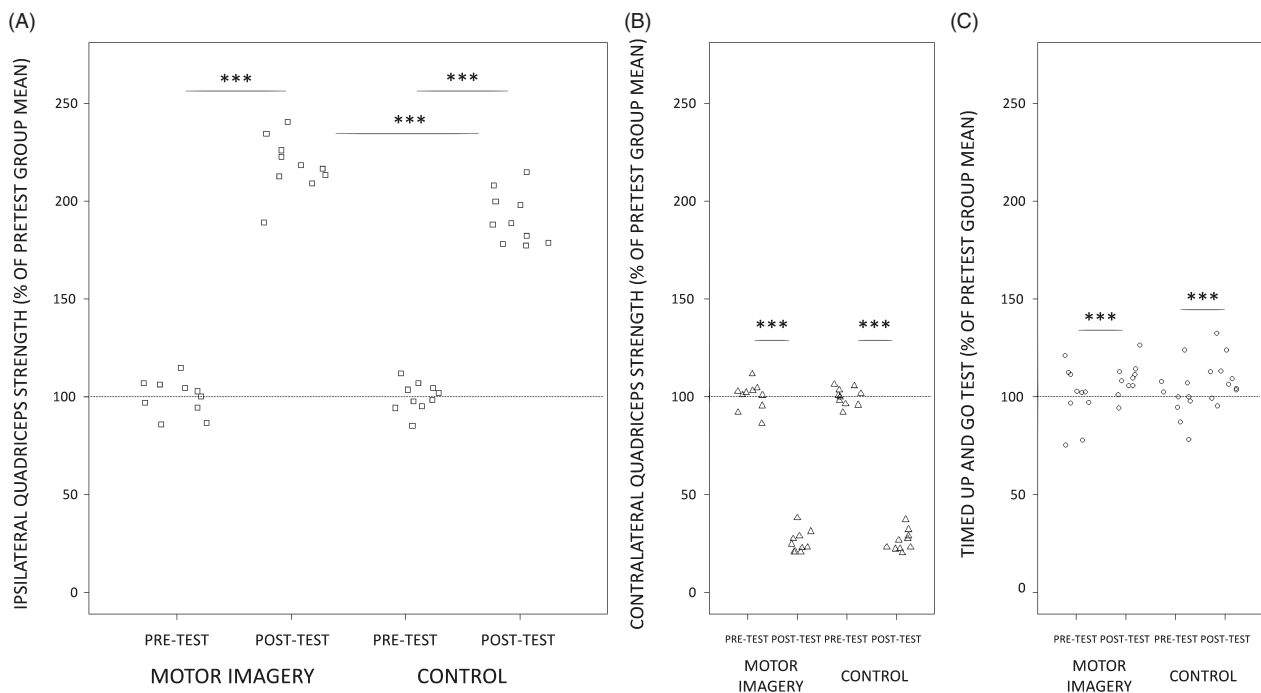


Figure 2. Quadriceps Strength and Timed Up and Go Test results. (A) Stripchart of quadriceps strength data on the ipsilateral side. (B) Stripchart of quadriceps strength data on the contralateral side. (C) Stripchart of Timed Up and Go times. All data are expressed in percentage of the pretest mean for each group.

Another result is the effect of motor imagery exercises on knee range of motion. Raw data clearly show that both groups had exactly the same range of motion values during post-test, which means that motor imagery has not a clinical noticeable effect. However, when range of motion is expressed in percentage of the pre-test group average to control baseline effects, the amount of range of motion increase in the motor imagery group is 4.37% larger (see Figure 1(B)). Even though range of motion was measured with a goniometer, we cannot attribute this enhancement to a measurement error because of the reproducibility of such a tool especially when the variable is collected by the same physical therapist. Accordingly, the intraclass correlation coefficient is 0.89 for active flexion during the acute phase [48]. This result suggests that motor imagery is a valuable technique that still needs further investigations. In fact, previous studies showed both positive [16] and no significant effect [20,24,49]. Such discrepancies may, once again, be explained by the great variety of injuries which are difficult to compare, as well as the use of motor imagery exercises which were not clearly range of motion-oriented, hence precluding from drawing firm conclusions about the effectiveness of motor imagery.

Regarding quadriceps strength, our results are in line with previous findings about motor imagery impact on strength after peripheral musculoskeletal damage [23,24]. It has been suggested that a combination of muscle atrophy and voluntary neuromuscular activation deficits contributed to quadriceps residual strength impairments after total knee arthroplasty [5,9,10]. Motor imagery thus adequately addressed this quadriceps impairment. One of the motor imagery sets therefore specifically focused on quadriceps strength improvement and included five kinesthetic imagery exercises combining concentric, eccentric and isometric contractions. One can postulate that mental rehearsal may have improved movement preparation and promoted cortical re-organization thus resulting in greater peripheral recruitment and synchronization of motor units. Therefore, voluntary muscle activation [25] and joint amplitude [50] have been improved.

Both groups significantly decreased Timed Up and Go Test scores one month after total knee arthroplasty, as shown previously [9]. Usually, quadriceps strength has been correlated with functional measures, for example, the Timed Up and Go Test [9,10,40]. In the present study, participants subjected to motor imagery training did not obtain better Timed Up and Go Test scores, suggesting that quadriceps strength gains were not transferred to posture and functional mobility. This confirms previous data showing that muscle endurance enhancement after motor imagery training was not transferred to more complex movement such as the single leg Hop-Jumping Test used for functional stability [21]. The absence of functional transfer remains difficult to interpret and should be specifically investigated in future studies. At least two working hypotheses might be stated. The Timed Up and Go Test requires the coordination of several motor sequences, standing up, walking, and sitting down. The fact that some total knee arthroplasty patients suffer from light anterior pain, especially when standing up from seated position [51], may thus hinder the direct benefits of quadriceps strength. Furthermore, patients usually show lower peak knee flexion during the swing phase of walking, due to proprioceptive changes (for reviews, see McClelland et al. [52] and Milner [53]). It would thus be of great interest to investigate Timed Up and Go Test scores in a future follow-up study 6 months after intervention. We would expect clinical relevant improvement in the Timed Up and Go Test due to motor imagery training.

Finally, by approaching statistical threshold our data did not reveal a strong effect of motor imagery group on edema resorption following total knee arthroplasty. Even though some experimental findings demonstrated that motor imagery might reduce finger swelling in participants with upper-limb complex regional pain syndrome (Moseley [45], see also Moseley et al. [44]), there is a common belief that motor imagery impacts predominantly the central mechanisms of motor functions, as suggested by previous experimental data. For instance, motor imagery had no effect on effusion resorption after ankle sprain [49], nor resulted in

anthropometric changes in target muscles [24]. Here, we cannot state that motor imagery directly contributed to reduce edema following total knee arthroplasty, we just assume that resorption is indirectly related to the other positive outcomes we observed, notably pain decrease and range of motion evolution.

Conclusion

The present results provided indications that usual rehabilitation programs following total knee arthroplasty could benefit from motor imagery training, which mainly contributes to decrease pain and promote strength gains. This pilot study therefore provided indications in favor of adding motor imagery intervention in orthopedic field, for patients who underwent total knee arthroplasty. We observed some improvements due to motor imagery on motor recovery after peripheral injury especially during the acute period following surgery.

Before drawing final conclusion, our study presents some limitations especially regarding sample size calculation. The sample size for a given power level requires preliminary knowledge on the effect sizes. As the present experiment is a "pilot" study, we did not perform *a priori* power analysis. Partial effect-size calculation should be conducted in the future to understand how large differences between groups are considered as relevant and of clinical importance.

To conclude, future studies should collect pre- and post-operative patients clinical characteristics such as pain, functional abilities, somatic comorbidities, and most of all psychological variables in addition to post-rehabilitation outcomes. All these pre-operative variables are important predictive factors that influence post-operative outcomes. Furthermore, as recommended by Sakurada and colleagues [17], in order to optimize the effect of motor imagery, a tailor-made motor imagery rehabilitation program according to patients' kinesthetic- or visual-dominance is needed. Finally, future studies should also investigate the long-term effects of motor imagery. In addition, its implementation from six months to one year after total knee arthroplasty in follow-up studies should be conducted in order to better observe transfer to functional mobility such as the Timed Up and Go Test.

Disclosure statement

We declare that we have no potential competing interests with respect to the research, authorship, and/or publication of this article. This research was conducted without any funding.

Note

1. A copy of the imagery script is available from the corresponding author upon request.

References

- [1] Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II. *Arthritis Rheum.* 2008;58:26–35.
- [2] Cross M, Smith E, Hoy D, et al. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:1323–1330.
- [3] Sharma L, Kapoor D. Epidemiology of osteoarthritis. In: Moskowitz, et al., editors. *Osteoarthritis: diagnosis and medical/surgical management.* 4th ed. Lippincott: Williams & Wilkins, Wolters Kluwer Business; 2007. p. 3–26
- [4] McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014;22:363–388.
- [5] Meier W, Mizner R, Marcus R, et al. Total knee arthroplasty: muscle impairments, functional limitations, and recommended rehabilitation approaches. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38:246–256.
- [6] Richmond J, Hunter D, Irrgang J, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on the treatment of osteoarthritis (OA) of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:990–993.
- [7] Kane RL, Saleh KJ, Wilt TJ, et al. The functional outcomes of total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:1719–1724.
- [8] Koeck FX, Schmitt M, Baier C, et al. Predominance of synovial sensory nerve fibers in arthrofibrosis following total knee arthroplasty compared to osteoarthritis of the knee. *J Orthop Surg Res.* 2016;11:25.
- [9] Mizner RL, Petterson SC, Snyder-Mackler L. Quadriceps strength and the time course of functional recovery after total knee arthroplasty. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2005;35:424–436.
- [10] Mizner RL, Petterson SC, Stevens JE, et al. Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty. The contributions of muscle atrophy and failure of voluntary muscle activation. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:1047–1053.
- [11] Zeni JA Jr, Snyder-Mackler L. Early postoperative measures predict 1- and 2-year outcomes after unilateral total knee arthroplasty: importance of contralateral limb strength. *Phys Ther.* 2010;90:43–54.
- [12] Jeannerod M. The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery. *Behav Brain Sci.* 1994;17:187–202.
- [13] Guillot A, Di Rienzo F, Collet C. The neurofunctional architecture of motor imagery. In: Papageorgiou TD, Christopoulos G, Smirnakis S, editors. *Functional magnetic resonance imaging. Book 1, In Tech;* 2014.
- [14] Guillot A, Hoyek N, Louis M, et al. Understanding the timing of motor imagery: recent findings and future directions. *Int Rev Sport Exerc Psychol.* 2011;5:3–22.
- [15] Malouin F, Jackson PL, Richards CL. Towards the integration of mental practice in rehabilitation programs. A critical review. *Front Hum Neurosci.* 2013;7:576.
- [16] Hoyek N, Di Rienzo F, Collet C, et al. The therapeutic role of motor imagery on the functional rehabilitation of a stage II shoulder impingement syndrome. *Disabil Rehabil.* 2014;36:1113–1119.
- [17] Sakurada T, Nakajima T, Morita M, et al. Improved motor performance in patients with acute stroke using the optimal individual attentional strategy. *Sci Rep.* 2017;7:40592.
- [18] Guillot A, Desliens S, Rouyer C, et al. Motor imagery and tennis serve performance: the external focus efficacy. *J Sports Sci Med.* 2013;12:332.
- [19] Guillot A, Lebon F, Vernay M, et al. Effect of motor imagery in the rehabilitation of burn patients. *J Burn Care Res.* 2009;30:1–8.
- [20] Stenekes M, Geertzen J, Nicolai JP, et al. Effects of motor imagery on hand function during immobilization after flexor tendon repair. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:553–559.
- [21] Christakou A, Zervas Y, Lavallee D. The adjunctive role of imagery on the functional rehabilitation of a grade II ankle sprain. *Hum Mov Sci.* 2007;26:141–154.

- [22] Madisson R, Prapavessis H, Clatworthy M, et al. Guided imagery to improve functional outcomes post-anterior cruciate ligament repair: randomized-controlled pilot trial. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;16:1–6.
- [23] Cupal D, Brewer B. Effects of relaxation and guided imagery on knee strength, reinjury anxiety, and pain following anterior cruciate ligament reconstruction. *Rehabil Psychol*. 2001;46:28–43.
- [24] Lebon F, Guillot A, Collet C. Increased muscle activation following motor imagery during the rehabilitation of the anterior cruciate ligament. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2012;37:45–51.
- [25] Di Rienzo F, Blache Y, Kanthack TFD, et al. Short-term effects of integrated motor imagery practice on muscle activation and force performance. *Neuroscience*. 2015;305:146–156.
- [26] Ranganathan VK, Siemionow V, Liu JZ, et al. From mental power to muscle power-gaining strength by using the mind. *Neuropsychologia*. 2004;42:944–956.
- [27] Baird C, Sands L. A pilot study of the effectiveness of guided imagery with progressive muscle relaxation to reduce chronic pain and mobility difficulties of osteoarthritis. *Pain Manag Nurs*. 2004;5:97–104.
- [28] Antall GF, Kresevic D. The use of guided imagery to manage pain in an elderly orthopaedic population. *Orthop Nurs*. 2004;23:335–340.
- [29] Forward JB, Greuter NE, Crisall SJ, et al. Effect of structured touch and guided imagery for pain and anxiety in elective joint replacement patients – a randomized controlled trial: M-TIJRP. *Perm J*. 2015;19:18–28.
- [30] Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2000;16:494–502.
- [31] Malouin F, Richards CL, Jackson PL, et al. The Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ) for assessing motor imagery in persons with physical disabilities: a reliability and construct validity study. *J Neurol Phys Ther*. 2007;31:20–29.
- [32] Greg Snow. *blockrand: randomization for block random clinical trials*. R package version 1.3. Available from: <https://CRAN.R-project.org/package=blockrand> 2013.
- [33] R Core Team R: a language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing; 2015.
- [34] Stevens-Lapsley JE, Balter JE, Wolfe P, et al. Early neuromuscular electrical stimulation to improve quadriceps muscle strength after total knee arthroplasty: a randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2012;92:210–226.
- [35] Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974;2:1127–1131.
- [36] Martin HJ, Yule V, Syddall HE, et al. Is hand-held dynamometry useful for the measurement of quadriceps strength in older people? A comparison with the gold standard biodex dynamometry. *Gerontology*. 2006;52:154–159.
- [37] Walsworth M, Schneider R, Schultz J, et al. Prediction of 10 repetition maximum for short-arc quadriceps exercise from hand-held dynamometer and anthropometric measurements. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1998;28:97–104.
- [38] Mizner RL, Petterson SC, Clements KE, et al. Measuring functional improvement after total knee arthroplasty requires both performance-based and patient-report assessments. A longitudinal analysis of outcomes. *J Arthroplasty*. 2011;26:728–737.
- [39] Podsiadlo D, Richardson S. The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39:142–148.
- [40] Mizner RL, Snyder-Mackler L. Altered loading during walking and sit-to-stand is affected by quadriceps weakness after total knee arthroplasty. *J Orthop Res*. 2005;23:1083–1090.
- [41] Bates D, Maechler M, Bolker B, et al. *lme4: Linear mixed-effects models using Eigen and S4*. R package version 1.0-6. 2014. Available from: <http://CRAN.R-project.org/package=lme4>.
- [42] Xu R. Measuring explained variation in linear mixed effects models. *Stat Med*. 2003;22:3527–3541.
- [43] Gustin SM, Wrigley PJ, Gandevia SC, et al. Movement imagery increases pain in people with neuropathic pain following complete thoracic spinal cord injury. *Pain*. 2008;137:237–244.
- [44] Moseley GL, Zalucki N, Birklein F, et al. Thinking about movement hurts: the effect of motor imagery on pain and swelling in people with chronic arm pain. *Arthritis Rheum*. 2008;59:623–631.
- [45] Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomized controlled trial. *Pain*. 2004;108:192–198.
- [46] Ross MJ, Berger RS. Effects of stress inoculation training on athletes’ postsurgical pain and rehabilitation after orthopedic injury. *J Consult Psychol*. 1996;64:406–410.
- [47] Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, et al. Measures of adult pain: visual analog scale for pain (vas pain), numeric rating scale for pain (nrs pain), mcgill pain questionnaire (mpq), short-form mcgill pain questionnaire (sf-mpq), chronic pain grade scale (cpgs), short form-36 bodily pain scale (sf-36 bps), and measure of intermittent and constant osteoarthritis pain (icoap). *Arthritis Care Res*. 2011;63:240–252.
- [48] Lenssen AF, van Dam EM, Crijns YH, et al. Reproducibility of goniometric measurement of the knee in the in-hospital phase following total knee arthroplasty. *BMC Musculoskelet Disord*. 2007;8:83.
- [49] Christakou A, Zervas Y. The effectiveness of imagery on pain, edema, and range of motion in athletes with a grade II ankle sprain. *Phys Ther Sport*. 2007;8:130–140.
- [50] Grangeon M, Guillot A, Sancho PO, et al. Rehabilitation of the elbow extension with motor imagery in a patient with quadriplegia after tendon transfer. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91:1143–1146.
- [51] Sabatini L, Giachino M, Risitano S, et al. Bicompartamental knee arthroplasty. *Ann Transl Med*. 2016;4:5.
- [52] McClelland JA, Webster KE, Knee FJA. Gait analysis of patients following total knee replacement: a systematic review. *Knee*. 2007;14:253–263.
- [53] Milner CE. Is gait normal after total knee arthroplasty? Systematic review of the literature. *J Orthop Sci*. 2009;14:114–120.

ÉTUDE 2 : Apports d'un entraînement par imagerie motrice chez des patients PTG chroniques

Moukarzel M., Guillot A., Di Rienzo F. & Hoyek N. The therapeutic role of motor imagery during the chronic phase after total knee arthroplasty: a pilot study. *Soumis pour publication dans European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine.*

Notre première étude a souligné l'intérêt d'incorporer l'IM dans les programmes de rééducation suite à une PTG, dès la phase aiguë, dans le but de favoriser la récupération motrice. Il est clairement établi dans la littérature que le travail mental doit commencer le plus rapidement possible en cas d'incapacité motrice. L'objectif de cette 2^{ème} étude était de vérifier si l'IM restait une méthode efficace lorsqu'elle était utilisée plus tard dans le processus de réhabilitation, et si apportait des bénéfices comparables chez des patients chroniques, 6 mois après la pose d'une PTG primaire unilatérale.

Vingt-quatre patients ont été répartis aléatoirement dans un groupe IM et un groupe contrôle. Au début de la rééducation, tous ont été évalués lors d'un pré-test qui a consisté à mesurer la force du quadriceps, la flexion maximale du genou au cours de la phase oscillante de la marche, ainsi que les performances au TUG, SCT, TM6 et OKS. Un post-test a été programmé à la fin du protocole de rééducation (12 séances réparties sur 4 semaines). Pendant ce protocole, le groupe IM a effectué 15 min supplémentaires d'exercices par IM, le groupe contrôle ayant été soumis à une période de discussion libre de durée équivalente.

Comparativement au groupe contrôle, les patients du groupe IM ont augmenté de manière significative la force du quadriceps et la flexion maximale du genou durant la phase oscillante de la marche. Ils ont également significativement élevé leur vitesse de déplacement pour monter et descendre les escaliers (SCT). En revanche, aucune différence n'a été observée lors de la comparaison des performances aux TUG, TM6 et OKS.

Ces résultats valident les apports thérapeutiques et l'efficacité d'un entraînement par IM chez les patients PTG chroniques. L'IM permettrait spécifiquement de favoriser la récupération fonctionnelle et le recouvrement des fonctions locomotrices. Si l'IM n'a pas pu être intégrée rapidement dans le processus de rééducation, notamment en phase aiguë, son intégration tardive comme méthode complémentaire aux protocoles de physiothérapie classique reste donc prometteuse chez les patients chroniques. L'absence de transfert en direction des tâches motrices fonctionnelles, comme lors de la première étude, reste un facteur à approfondir dans de futures études expérimentales.

The therapeutic role of motor imagery during the chronic phase after total knee arthroplasty: a pilot study

Marcel Moukarzel^{1,2}, Aymeric Guillot^{1,3}, Franck Di Rienzo¹ and Nady Hoyek^{1*}

¹ Inter-University Laboratory of Human Movement Science (LIBM, EA7424), Univ Lyon, Claude Bernard Lyon 1 University, France

² Holy Spirit University of Kaslik (USEK), Faculty of Medicine and Medical Sciences, Lebanon

³ Institut Universitaire de France (IUF), Paris, France

* Corresponding author: Nady Hoyek

Inter-University Laboratory of Human Movement Science (LIBM, EA7424), Université Claude Bernard Lyon 1, 27-29 Boulevard du 11 Novembre 1918, F-69 622 Villeurbanne Cedex.

Tel : +33 (0) 4 72 43 16 25

Email: nady.hoyek@univ-lyon1.fr

Running title: Mental practice and knee arthroplasty

ABSTRACT

BACKGROUND. There is now ample evidence that motor imagery contributes to enhance motor learning and promote motor recovery in patients with motor disorders. Whether motor imagery practice is likely to facilitate mobility in patients suffering from knee osteoarthritis, at 6-months after total knee arthroplasty, remains unknown. **AIM:** This trial was designed to evaluate the therapeutic effectiveness of implementing motor imagery into the classical course of physical therapy. **DESIGN:** Randomized controlled trial. **POPULATION:** Twenty-four patients with unilateral total knee arthroplasty were assigned to a motor imagery or control group in a test-retest procedure, following a rehabilitation program as outpatients. **METHODS:** During both the pre- and post-test, a set of strength and functional mobility measures were assessed: quadriceps strength, peak knee flexion during the swing phase, performance at the timed up and go test, stair climbing test, and 6-minute walk test, and finally Oxford knee score. In addition to a common physical therapy program, the motor imagery group practiced additional motor imagery exercises, while

participants of the control group were subjected to a period of neutral activities for an equivalent amount of time. **RESULTS.** Data provided evidence that motor imagery enhanced the quadriceps muscle strength of the operated knee, improved the peak knee flexion during the swing phase, and increased the speed to climb and descend stairs. **CONCLUSION.** This study confirms the effectiveness of motor imagery exercises in gait performance and functional recovery in individuals who underwent total knee arthroplasty. **CLINICAL REHABILITATION IMPACT:** Such findings advocate for incorporating motor imagery exercises into classical physical therapy protocols during the post-surgical procedure.

KEYWORDS: Motor Imagery; Physical Therapy; Total Knee Arthroplasty

INTRODUCTION

Total knee arthroplasty (TKA) is considered the gold standard treatment for end-stage knee osteoarthritis (OA) [1]. While TKA is known to successfully alleviate pain and restore deformities induced by knee OA, long-term functional deficits such as gait disorders can persist 6-months post-operatively [2], hence affecting both patients' quality of life and autonomy. Slower gait and stiff knee gait are the most common disorders following TKA [3]. Functional deficits may arise from both quadriceps weakness and reduced knee proprioception post-injury. Despite post-operative physical therapy sessions [4], substantial residual quadriceps muscle strength deficits are usually observed in patients at 6-months after TKA, compared to the non-operated limb [5]. Considering the critical impact of quadriceps strength on knee movement during functional tasks [6-7], strength between the two limbs might yield to asymmetrical limb coordination during gait, with attenuated motion in the operated limb and increased load on the non-operated limb [8]. The post-injury knee proprioception loss in the operated limb further results in a reduced peak knee flexion during the swing phase of gait, compared both to the non-operated limb and to age-matched healthy populations [9]. Practically, patients lean to lift the pelvis on the opposite side to make the affected limb clearing the floor during the swing phase [8, 10]. The function of sensory receptors and mechanoreceptors of the knee joint is altered after TKA, hence resulting in deficits in knee joint position sense, muscle contraction, stability and joint integrity [11]. Although gait parameters and functional outcomes improved after TKA compared to pre-operative conditions [2, 13-14], performance remained lower (i.e., 18% decrease in walking speed and 51% decrease in stair-climbing speed) than in age-matched healthy adults up to

one year after surgery [13, 15]. This period is associated with a high prevalence of falls yielding to severe injuries, and even death [16-17]. Finally, patient self-reports can be used to assess the subjective perception of their physical abilities. Despite promising long-term improvements, such scores one year post-operatively remain lower than those reported in healthy population. Notably, patients are not able to use easily their knees during daily-living activities [13-14]. Taken together, persistent gait disorders and functional impairments remain even after intensive physical therapy 6-months after TKA [2]. Hence, complementary therapeutic approaches seem necessary to improve the outcome of rehabilitation [2]. Among them, motor imagery (MI) appears a cost-effective and relevant technique, which has recently been shown to promote motor recovery during the acute post-operative phase of TKA [18].

MI is a cognitive process during which an action is mentally reproduced without any overt motor output [19]. The therapeutic benefits of MI, when performed as an adjunctive practice to the classical course of physical therapy, are now well established [for recent reviews, see 20-21]. Practically, MI has been found to promote motor recovery after neurological disorders, including the facilitation of locomotor skills [22]. Likewise, the efficacy of MI has been well-documented in persons suffering from musculoskeletal injuries, such as flexor tendon repair [23], stage II shoulder impingement syndrome [24], grade II ankle sprain [25], or anterior cruciate ligament tear [26-28]. Yet, only Maddison et al. [27] and Cupal and Brewer [28] specifically investigated the effects of a delayed MI training program on motor recovery, at 6-months following anterior cruciate ligament reconstruction. Cupal and Brewer [28] provided clear evidence of the positive effects of MI on quadriceps muscle strength. While Maddison et al. [27] did not confirm such benefits of MI on knee strength recovery, they reported that the MI intervention improved knee laxity and healing-related neurobiological factors. Spurred by these promising findings, the present study was designed to investigate whether implementing MI into the conventional physical therapy was likely to improve motor recovery after TKA at 6-months after surgery. MI was expected to improve strength and kinematic variables, as well as functional and subjective testing.

MATERIALS AND METHODS

Participants and Design

This study is a therapeutic study with a level of evidence I. Twenty-four patients (4 men and 20 women) aged from 65 to 75 years (mean age = 70 ± 2.89 years) with diagnosis of end-stage knee OA, who underwent a primary unilateral tri-compartmental cemented TKA through parapatellar surgical approach, were recruited 6-months after their surgery as part of a randomized controlled trial. Surgical procedures were performed by the same experienced orthopedist using the same technique. Exclusion criteria were: *i*) a body mass index > 35 ; *ii*) other musculoskeletal disorder than unilateral TKA; *iii*) OA of the contralateral knee with surgery scheduled within one year (i.e., staged bilateral TKA); *iv*) knee pain greater than 2 out of 10 on a visual analog scale during daily activities; *v*) operated knee active flexion ($< 110^\circ$); *vi*) limited knee extension; *vii*) presence of other pathologies than musculoskeletal disorders (e.g., diabetes mellitus, neoplasms, uncontrolled blood pressure, neurological conditions); *viii*) a length of the hospital stay inferior to 5 days postoperative; and *ix*) complications after surgery (e.g., infection). Prior to enrollment in the study, all participants signed a written informed consent forms approved by the ethics committee (07N014/CSR) of the CSR. This trial was registered on the Australian New Zealand Clinical Trials Registry (ANZCTR) and had a Universal Trial Number UTN: U1111-1164-0700.

Group	Participants	Age	Sexe	Injury Side	Education
Motor Imagery	1	73	Female	Right	BS
	2	75	Female	Right	BS
	3	73	Female	Left	BA
	4	70	Female	Right	BS
	5	70	Female	Right	BA
	6	68	Male	Right	BA
	7	67	Female	Right	BA
	8	70	Male	Right	BS
	9	68	Female	Right	BS
	10	65	Female	Left	BA
	11	72	Female	Left	BS
	12	72	Female	Right	BS
Control	1	75	Female	Left	BS
	2	74	Female	Right	BA
	3	70	Female	Right	BA
	4	69	Female	Right	BA
	5	68	Female	Right	BS
	6	73	Female	Right	BA
	7	70	Female	Right	BA
	8	67	Female	Right	BS
	9	65	Female	Left	BS
	10	72	Male	Right	BA
	11	67	Female	Right	BA
	12	69	Male	Right	BS

Table 1. Participant's baseline demographic and clinical characteristics.

Experimental Procedure

Experimental design

The whole experimental procedure took place between November 2014 and July 2015 with respect to our scientific schedule as defined by the medical board. The first participant enrollment was on 11/11/2014 and the last one was on 17/06/2015. The patients were

randomly assigned to either a MI (n=12, 10 females and 2 males) or control (CTRL) group (n=12, 10 females and 2 males). We conducted randomization in permuted blocks to achieve balance across treatment groups, using the `blockrand` package [29] of R [30]. The randomization scheme consists of a sequence of blocks such that each block contains a pre-specified number of treatment assignments in random order. All participants underwent the same physical therapy program, with the same physiotherapist who was blinded to patient's group assignment. They received individual physical therapy sessions of one hour each, scheduled 3 times per week for 4 weeks starting 6-months after surgery. During each session, patients underwent 45 minutes of classical physical therapy practice including: progressive lower-extremity strengthening exercises combined with electrical stimulation for quadriceps muscle, manual therapy to improve range of motion, knee proprioceptive exercises, gait training and functional exercises on stairs. After the classical physical therapy program, the MI group practiced 15 minutes of MI exercises with a second physiotherapist. Participants of the CTRL group were subjected to a period of neutral activities (explicit world-news discussion with the physiotherapist) for an equivalent amount of time.

Motor imagery training

During each MI session, participants performed three sets of MI exercises using both visual imagery: self-visualization of a movement from a first- (internal visual imagery) and third-person (external visual imagery) perspective, and kinesthetic imagery that requires feeling the movement and mentally perceiving muscle contractions. For the first set, participants were seated on the treatment table, with a 90° knee flexion with their feet off the ground. They were instructed to imagine, through kinesthetic imagery, five consecutive extension/flexion of the knee. For the second set and from the standing position, participants were asked to imagine walking for 5 steps with the focus on maximum knee flexion during the swing phase starting with the ipsilateral lower limb. Practically, they performed two trials through kinesthetic imagery, two additional trials using the internal visual imagery perspective, and one trial with the external visual imagery perspective. During the final set, participants seated in a chair and were instructed to imagine performing the timed up and go test [31] (three trials using the internal visual imagery perspective and two more trials through external visual imagery). All MI exercises were performed with a 30-s rest period between trials and 1-min rest period between sets. They were first demonstrated by the physical therapist for the 3 sets, and participants systematically physically performed one trial with the non-operated limb before imagining the movement with the operated limb for

the first set. An imagery script was read to participants before each MI trial, to ensure that they received identical MI instructions.

Pre- and posttest

Before and after the physical therapy program, patients underwent a test-retest procedure with the first blind physiotherapist. The pretest was scheduled just before the first practice session, and the posttest was scheduled 4 weeks later after the last practice session. During both the pre- and the posttest, strength and kinematic variables (quadriceps strength, peak knee flexion during the swing phase), functional testing (timed up and go test, stair-climbing test, 6-minute walk test), and subjective testing (oxford knee score) were measured.

Strength and kinematic variables

Quadriceps strength

Quadriceps strength of the operated limb was measured during a maximum voluntary isometric contraction using a hand-held dynamometer. Participants lied in a supine position, with the knee flexed to 35° on a pillow. An inextensible band was fixed at the lower extremity of the leg, with the dynamometer placed between the band and the leg. Following one warm-up test trial, participants were requested to extend their knee with the maximal force against the band (maximum voluntary isometric contraction of the quadriceps muscle) during five seconds. Two trials were performed, separated by a 120s rest-period. The mean peak force was recorded in newton, and the final strength score was obtained by normalizing the mean peak force with the body mass index (newton/body mass index) [32].

Peak knee flexion during the swing phase

The peak knee flexion during the swing phase was measured using an electrical goniometer. Participants were in the standing position, and the center of the goniometer was placed on the lateral epicondyle of the femur. The goniometer proximal arm was parallel to the long axis of the femur and pointed towards the greater trochanter. The distal arm was parallel to the long axis of the fibula and pointed towards the lateral malleolus. A pair of self-adhesive straps secured the arms to the participant, hence precluding from compensatory movements. The center of the goniometer contained a potentiometer. A constant-voltage electrical current was supplied to the potentiometer through a cable. The resistance to this current depended on the relative position of each arm of the goniometer and, consequently, on the range of motion of the knee. The output voltage of the

potentiometer varied linearly with the knee range of motion, and voltage level was converted by computer software into degrees of movement. During the test, participants were asked to walk comfortably, at normal speed, and the electrical goniometer measured the peak knee flexion during the swing phase during the first twenty steps, and scores were averaged in degree [33].

Functional testing

Timed Up and Go Test (TUG)

The TUG is a validated test routinely used in clinical practice to measure functional mobility [34]. The TUG has further been used in several studies assessing outcomes following TKA [1-2, 13-14, 15]. Typically, participants are required to rise from chair, walk three meters, turn around, walk back three meters, and sit down again. Participants were asked to walk as quickly as possible, and were allowed to use their walking aid if needed. They were given one practice trial, and then the times taken to complete two more actual trials were recorded to the nearest one hundredth of a second and averaged [34].

Stair-Climbing Test (SCT)

The Stair-Climbing Test (SCT), which is not only a test of ascending and descending stair, but also a test of lower body strength and balance. It measures the total time to ascend and descend twelve steps with 18 cm height and 28 cm depth. It has been frequently used in clinical settings investigating motor recovery after TKA [1-2, 13-15]. The participants were asked to climb twelve flight of stairs as fast as possible, turn around, and return down until reaching the initial position. Right after a test trial, two actual trials were performed and scores were recorded to nearest one hundredth of a second and averaged.

6-Minute Walk Test (6MWT)

The 6MWT is frequently used to assess changes in functional mobility following TKA [2, 13-15]. It measures the distance an individual is able to walk during 6 minutes, on a flat 30 m corridor. The length of the corridor was marked every 3 m and the turnaround point was marked with a cone. A starting line, which marked the beginning and end of each 60-m lap, was marked on the floor using brightly colored tape. Participants were allowed to rest at their convenience during the test [35].

Subjective testing

Oxford Knee Score (OKS)

The OKS is a patient-reported outcome measure of functional limitations due to pathological disorders and impairments of the knee during daily-living activities. It is composed of 12 issues, each graded from 0 to 4, with 0 corresponding to the worst result and 4 to the best result. The final score is therefore 48 [36]. It was used in a prospective study of Scott et al. [37] for assessment at 6-months after TKA. The OKS has been approved by the National Health Service in the United Kingdom as a relevant subjective measure for audit and research purposes in TKA patients [38].

Data Reduction and Data Analysis

We used R [40] and the package *lme4* [39] to run a linear mixed effect analysis on the effect of the intervention across groups, for each dependent variables of interest. Accordingly, we built a series of random-coefficient regression models with random intercepts by subjects. As fixed effect, we entered TEST (i.e., Pretest, Posttest) and GROUP (i.e., MI practice, Control), with interaction term. The statistical significance threshold was established for a type 1 error rate of 5%. We reported the effect sizes in terms of the proportion of variance explained by the model using the Ω_0^2 method, as preconized by Xu [40]. Visual inspection of residual plots did not reveal any obvious deviations from homoscedasticity or normality. As post-hoc investigations, we used contrast tests (least square means difference) to investigate the main/interactions effects. Holm's sequential corrections for multiple comparisons were applied to control the false discovery rate.

RESULTS

We did not report any losses or exclusions after randomization. The analysis presented below includes all available data after randomization. Participant's baseline demographic and clinical characteristics are presented in Table 1. Table 2 shows raw data, including Means (M) and Standard Deviations (SD) for all dependent variables during the pre- and the post-test.

Variables	Motor Imagery Group				Control Group			
	Pretest		Posttest		Pretest		Posttest	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Ipsilateral quadriceps strength (Newton/Body Mass Index)	16.09	1.78	20.58	1.85	16.51	1.47	19.79	1.62
Peak Knee Flexion During The Swing Phase (°)	48.00	1.76	59.96	1.41	49.25	2.31	56.49	2.19
Timed Up and Go (s)	9.63	0.74	8.14	0.63	9.69	0.68	8.21	0.52
Stair Climbing Test (s)	16.18	0.79	13.72	0.79	15.80	1.02	14.74	0.93
6-minute Walk Test (s)	522.83	20.39	529	20.58	529.16	17.66	535.25	18.19
Oxford Knee Score	38.66	1.49	43	1.41	39	1.59	42.83	1.46

Table 2. Raw data, including Means (M) and Standard Deviations (SD) for all dependent variables during the pre and the posttest.

Strength and Kinematic data

The linear mixed effect analysis yielded a statistically significant TEST \times GROUP interaction for both quadriceps strength ($F(1, 22) = 10.36, p = 0.003, \Omega_0^2 = 0.97$) and the peak of knee flexion during the swing phase ($F(1, 22) = 31.52, p < 0.001, \Omega_0^2 = 0.95$). The quadriceps strength increase from the Pretest to the Posttest (M \pm SD) in the MI practice group (Pretest: 16.10 ± 1.78 , Posttest: 20.58 ± 1.85) outperformed by 1.20 ± 1.24 that recorded in the CTRL group (Pretest: 16.51 ± 1.47 , Posttest: 19.80 ± 1.62). Likewise, the peak knee flexion during the swing phase increase from the Pretest to the Posttest in the MI practice group (Pretest: 48.00 ± 1.76 , Posttest: 59.97 ± 1.41) was 4.73 ± 2.79 higher compared to that recorded in the CTRL group (Pretest: 49.26 ± 2.31 , Posttest: 56.49 ± 2.19). Strength and kinematic results are shown in figure 1.

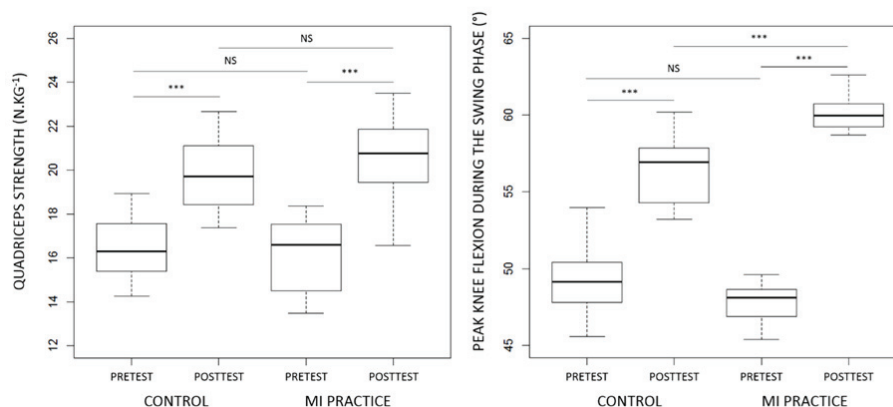


Figure 1. Boxplot of quadriceps strength (left panel) and peak knee flexion during the swing phase of walking data (right panel) across groups and experimental sessions. NS: No statistically significant difference, *** $p < 0.001$.

Functional data

The linear mixed effect analysis revealed a statistically significant TEST \times GROUP interaction for stair climbing test data ($F(1, 22) = 14.28$, $p = 0.001$, $\Omega_0^2 = 0.85$). As shown in Figure [2], the decrease in movement duration from the Pretest to the Posttest in the MI practice group (Pretest: 16.18 ± 0.79 , Posttest: 13.72 ± 0.80) outperformed by 1.40 ± 1.22 that in the CTRL group (Pretest: 15.80 ± 1.03 , Posttest: 14.74 ± 0.94).

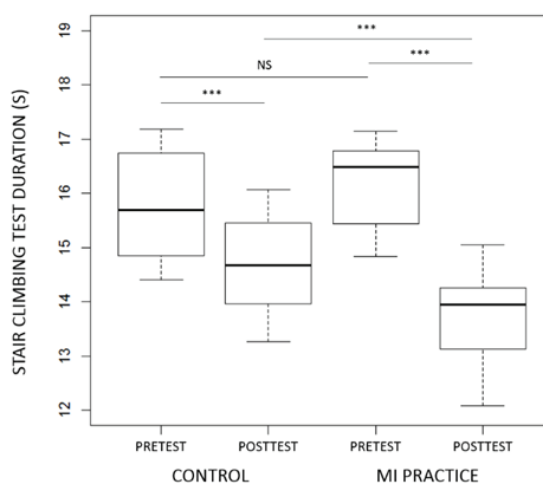


Figure 2. Boxplot of the stair climbing durations across groups and experimental sessions. NS: No statistically significant difference. *** $p < 0.001$.

There was no statistically significant TEST \times GROUP interaction for the TUG ($F(1, 22) = 0.00$, $p = 0.95$) and 6MWT data ($F(1, 22) = 0.01$, $p = 0.93$). A main TEST effect was nonetheless present for both the TUG ($F(1, 22) = 194.12$, $p < 0.001$) and 6MWT ($F(1,$

22) = 189.40, $p < 0.001$), respectively attesting an overall 1.48 ± 0.70 decrease in movement duration and an overall 6.08 ± 2.91 walking distance increase from the Pretest to the Posttest.

Subjective data

The TEST \times GROUP interaction was not significant for OKS data ($F(1, 22) = 1.17$, $p = 0.29$). Nonetheless, a main TEST effect was present ($F(1, 22) = 310.79$, $p < 0.001$), revealing a 3.83 ± 1.54 increase in the scores from the Pretest to the Posttest.

DISCUSSION

The aim of the present study was to investigate whether incorporating MI exercises during the post-surgical rehabilitation might contribute to improve motor recovery in individuals who underwent TKA. Performance gains observed for muscle strength, peak knee flexion during the swing phase, and functional ability during the SCT, provide evidence, for the first time, that MI is a cost-effective adjunctive therapy following primary unilateral TKA for end-stage knee OA. Such increase in gait parameters is encouraging and warrants further study.

MI was first found to improve quadriceps strength and peak knee flexion during the swing phase. These findings support previous studies demonstrating the effectiveness of MI on strength parameters [26, 41-42], especially after knee surgery [26, 28]. In a recent study, Moukarzel et al. [18] demonstrated that incorporating MI early (at one month after TKA) during the classical course of physical therapy improved quadriceps strength, through voluntary neuromuscular activation. Present findings extend these results and suggest that MI might be effective even when performed late after the surgical procedure. As suggested by Yao et al. [42], using kinesthetic imagery may contribute to selectively increase the cortical output signal, hence resulting in a more efficient drive of motor unit (spatial recruitment and stimulation intensity). Present results further confirm the benefits of delivering MI in addition to physical practice, as shown previously in different samples of athletes [e.g., 41, 43].

The positive effects of MI on peak knee flexion during the swing phase also highlight the possible effectiveness of MI on knee proprioception. As the physical therapy program included some proprioceptive exercises in both groups, MI was certainly facilitated when participants were asked to simulate movements involving the lower-limbs, hence confirming the importance of the sensory information available during previous physical experience [44]. MI is known to activate the superior parietal lobule [45], which is involved in the

comparison between actual and predicted consequences of actions through proprioceptive inputs, as well as awareness of self-determined movements. In case of motor disorders, MI is further likely to modulate the body schema [46], in particular when patients perform imagery while feeling the movement and the corresponding body sensations. MI might therefore contribute to improve the mental representation of the body. Interestingly, Dickstein et al. [22] reported that following MI intervention, patients usually pay more attention to the events of single stance and swing of the affected lower-limb, hence reinforcing the consciousness of proprioceptive inputs used to form the mental representation of the corresponding action. Looking at the literature confirms this statement as previous experimental studies provided evidence that MI practice resulted in greater movement amplitude and range of motion in patients suffering from peripheral motor disorders [e.g., 24, 47]. A more direct relationship between the increase observed in the quadriceps strength and the greater peak knee flexion during the swing phase can however not be totally ruled out. Accordingly, Yoshida et al. [15] found that increased gait parameters and greater functional mobility were positively correlated with gains in quadriceps strength, hence resulting in a better gait symmetry. In stroke patients, Dickstein et al. [22] showed that MI contributed to improve gait performance by increasing kinematics variables in the sagittal plane, such as knee flexion during the swing phase. Present results confirm and extend such MI benefits in patients suffering from TKA. Implementing MI into rehabilitation programs may thus promote (re)learning by reinforcing process at the cortical level and priming neuromotor pathways required for walking performance [48].

Interestingly, SCT scores were significantly improved by the MI intervention, certainly due to the greater quadriceps muscle strength, which remains essential for an adequate control of the knee lock-unlock during the ascent and descent of stairs. This finding confirms previous data showing that quadriceps strength is positively correlated with faster times to complete the SCT [15]. Such effects may also be explained by a greater peak knee flexion during the swing phase, allowing participants to climb up and down stairs more easily.

Aside the increasing speed for completing the TUG in both groups after the intervention, MI was not found to further improve motor performance. While this may be explained by a ceiling effect [2], it could also be due to a lack of transfer of the quadriceps strength recovery. As shown previously, muscle strength enhancement after MI exercises might not be transferred to motor tasks requiring a complex coordination and/or a series of successive motor sequences, such as the TUG [18] or the single leg Hop-Jumping Test [25].

Likewise, present results did not provide evidence that MI intervention improved motor performance during 6MWT, even though quadriceps strength was found to positively correlate with greater distances during this test [15]. Basically, the 6MWT primarily measures gait velocity without taking into account the quality of the gait pattern [49]. During the test, patients therefore focus on gait speed more than walking quality, hence allowing to multiple biomechanical interventions that compensate the impact of quadriceps strength and peak knee flexion during the swing phase. Finally, the lack of MI benefits on self-reported outcome measures, which challenges previous data [e.g., 50], might be explained by the low level of knee pain sensation (less than 2 out of 10 on a visual analog scale during daily-living activities). Hence, one can postulate that the performance improvements margin for the last 3 variables (TUG, 6MWT and OKS) was somewhat limited at 6-months after surgery due to a possible ceiling effect, thus explaining the lack of efficiency of additional MI intervention.

CONCLUSIONS

Although it seems premature to draw firm conclusions from this pilot study, which included a limited sample size, present results tend to confirm the therapeutic effectiveness of MI to improve motor and functional recovery after peripheral injuries such as primary unilateral TKA for end-stage knee OA. While previous studies provided evidence that MI might be beneficial during the acute phase after knee surgery or during long term rehabilitation program, present work further highlights for the first time the therapeutic role of MI during the chronic phase rehabilitation at 6-months post-operatively. Practically, data support that improvement in gait and functional performance might occur while combining physical and mental practice. In such circumstances MI is likely to enhance quadriceps muscle strength and knee flexion during the swing phase, hence driving to more symmetrical gait pattern and decreasing the loading on the non-operated limb, which might be considered a preventive tool to reduce OA in the non-operated limb and related musculoskeletal pain and disorders (e.g., back or hip pain). MI might also help elderly people after TKA to climb stairs more quickly, easily, and safely. This can attenuate the risk of falls on stairs, and consequently decrease the frequency of major injuries leading to death.

Future studies should confirm these effects in larger sample size of patients, and further investigate the impact of MI training on gait cycle by investigating other mechanical, kinetic, kinematic, and energetic parameters. As physical therapy is not routinely prescribed at 6-months following TKA, one cannot totally exclude that participants enrolled in the

present study are not fully representative due to higher functional abilities compared to those usually admitted in rehabilitation centers. More research is therefore needed to confirm and extend the promising results of this pilot study.

REFERENCES

- [1] Zeni JA Jr, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Clinical predictors of elective total joint replacement in persons with end-stage knee osteoarthritis. *BMC Musculoskelet Disord* 2010;11:86. doi: 10.1186/1471-2474-11-86.
- [2] Bade MJ, Kohrt WM, Stevens-Lapsley JE. Outcomes before and after total knee arthroplasty compared to healthy adults. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010;40(9):559-567. doi: 10.2519/jospt.2010.3317.
- [3] Benedetti MG, Catani F, Bilotta TW, Marcacci M, Mariani E, Giannini S. muscle activation pattern and gait biomechanics after total knee replacement. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18(9):871-876.
- [4] Walsh M, Woodhouse LJ, Thomas SG, Finch E. Physical impairments and functional limitations: a comparison of individuals 1 year after total knee arthroplasty with control subjects. *Phys Ther* 1998;78:248-258.
- [5] Silva M, Shepherd EF, Jackson WO, Pratt JA, McClung CD, Schmalzried TP. Knee strength after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003;18(5):605-11.
- [6] Mizner RL, Petterson SC, Stevens JE, Vandenborne K, Snyder-Mackler L. Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty. The contributions of muscle atrophy and failure of voluntary muscle activation. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(5):1047-1053. doi: 10.2106/JBJS.D.01992.
- [7] Mizner RL, Petterson SC, Snyder-Mackler L. Quadriceps strength and the time course of functional recovery after total knee arthroplasty. *J Orthop Sports Phys Ther* 2005;35(7):424-36. doi: 10.2519/jospt.2005.2036.
- [8] Alnahdi AH, Zeni JA, Snyder-Mackler L. Gait after unilateral total knee arthroplasty: frontal plane analysis. *J Orthop Res* 2011;29(5):647-652. doi: 10.1002/jor.21323.
- [9] McClelland JA, Webster KE, Feller JA. Gait analysis of patients following total knee replacement: A systematic review. *Knee* 2007;14:253-63.
- [10] Sarailoo H, Mallakzadeh M. Knee kinematic improvement after total knee replacement using a simplified quantitative gait analysis method. *Iran Rehab J* 2013;11(8).
- [11] Knoop J, Steultjens MPM, Van Der Leeden M, Van Der Esch M, Thorstensson CA, Roorda LD, Lems WF, Dekker J. Proprioception in knee osteoarthritis: a narrative review. *Osteoarthr Cart* 2011;19(4):381-388.
- [12] Zeni JA Jr, Snyder-Mackler R. Early postoperative measures predict 1- and 2-year outcomes after unilateral total knee arthroplasty: importance of contralateral limb strength. *Phys Ther* 2010;90(1):43-54. doi:10.2522/ptj.20090089.
- [13] Petterson SC, Mizner RL, Stevens JE, Rasis L, Bodenstab A, Newcomb W, Snyder-Mackler L. Improved function from progressive strengthening interventions after total knee arthroplasty: a

randomized clinical trial with an imbedded prospective cohort. *Arthr Rheum* 2009;61(2):174-183. doi: 10.1002/art.24167.

[14] Mizner RL, Petterson SC, Clements KE, Zeni Jr JA, Irrgang JJ, Snyder-Mackler L. Measuring Functional Improvement After Total Knee Arthroplasty Requires Both Performance-Based and Patient-Report Assessments: A Longitudinal Analysis of Outcomes. *J Arthroplasty* 2011; 26(5):728-37. doi:10.1016/j.arth.2010.06.004.

[15] Yoshida Y, Mizner RL, Ramsey DK, Snyder-Mackler L. Examining outcomes from total knee arthroplasty and the relationship between quadriceps strength and knee function over time. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)* 2008;23:320-28. doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2007.10.008.

[16] Scott A. Falls on stairways: literature review. Report Number HSL/2005/10. Harpur Hill, England: Health and Safety Laboratory; 2005.

[17] Startzell JK, Owens DA, Mulfinger LM, Cavanagh PR. Stair negotiation in older people: a review. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:567-80.

[18] Moukarzel M, Di Rienzo F, Lahoud JC, Hoyek F, Collet C, Guillot A, Hoyek N. The therapeutic role of motor imagery during the acute phase after total knee arthroplasty: a pilot study. *Dis Rehab* 2017. doi: 10.1080/09638288.2017.1419289.

[19] Jeannerod M. Mental imagery in the motor context. *Neuropsychologia* 1995;33:1419-32.

[20] Di Rienzo F, Guillot A, Matéo S, Delpuech C, Daligault S, Rode G, Collet C. Neuroplasticity of imagined wrist actions after spinal cord injury: A pilot study. *Exp Brain Res* 2014;233(1):291-302.

[21] Malouin F, Jackson PL, Richards CL. Towards the integration of mental practice in rehabilitation programs. A critical review. *Front Hum Neurosci* 2013; article 7.

[22] Dickstein R, Dunsky A, Marcovitz E. Motor imagery for gait rehabilitation in post-stroke hemiparesis. *Phys Ther* 2004;84:1167-70.

[23] Stenekes MW, Geertzen JH, Nicolai JP, De Jong BM, Mulder T. Effects of motor imagery on hand function during immobilization after flexor tendon repair. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:553-9.

[24] Hoyek N, Di Rienzo F, Collet C, Hoyek F, Guillot A. The therapeutic role of motor imagery on the functional rehabilitation of a stage II shoulder impingement syndrome. *Dis Rehab* 2014;36(13):1113-9. doi: 10.3109/09638288.2013.833309.

[25] Christakou A, Zervas Y. The effectiveness of imagery on pain, edema, and range of motion in athletes with a grade II ankle sprain. *Phys Ther Sport* 2007;8:130-40.

[26] Lebon F, Guillot A, Collet C. Increased muscle activation following motor imagery during the rehabilitation of the anterior cruciate ligament. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2012;37(1):45-51. doi: 10.1007/s10484-011-9175-9.

[27] Maddison R, Prapavessis H, Clatworthy M, Hall C, Foley L, Harper T, Cupal D, Brewer B. Guided imagery to improve functional outcomes post-anterior cruciate ligament repair: randomized-controlled pilot trial. *Scand J Med Sci Sports* 2011;22(6):816-21. doi: 10.1111/j.1600-0838.2011.01325.x.

[28] Cupal DD, Brewer BW. Effects of relaxation and guided imagery on knee strength, reinjury anxiety, and pain following anterior cruciate ligament reconstruction. *Rehab Psychol* 2001;46:28-43.

- [29] Snow G. R Blockrand package. 2015; Available at <https://cran.r-project.org/web/packages/blockrand/blockrand.pdf>.
- [30] R-Core-Team. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. 2014;ISBN 3-900051-07-0.
- [31] Beauchet O, Launay CP, Sejdíć E, Allali G, Annweiler C. Motor imagery of gait: a new way to detect mild cognitive impairment? *J NeuroEng Rehab* 2014;11:66. doi:10.1186/1743-0003-11-66.
- [32] Martin HJ, Yule V, Syddall HE, Dennison EM, Cooper C, Aihie Sayer A. Is Hand-Held Dynamometry Useful for the Measurement of Quadriceps Strength in Older People? A Comparison with the Gold Standard Biodex Dynamometry. *Gerontol* 2006;52:154-59. doi: 10.1159/000091824.
- [33] Tanita D, Catana M, Tanita DN. Experimental measurement of flexion-extension movement in normal and osteoarthritic human knee. *Rom J Morphol Embryol*. 2013;54(2):309-13.
- [34] Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-48.
- [35] American Thoracic Society ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2002;166(1): 111-7.
- [36] Dawson J, Fitzpatrick R, Murray D, Carr A. Questionnaire on the perceptions of patients about total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80(1):63-9.
- [37] Scott CEH, Howie CR, MacDonald D, Biant LC. Predicting dissatisfaction following total knee replacement. A prospective study of 1217 patients. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92(9):1253-8. Doi:10.1302/0301-620X.92B9.24394.
- [38] Clement ND. Patient factors that influence the outcome of total knee replacement: a critical review of the literature. *OA Orthopaedics*. 2013;1(2):11.
- [39] Bates D, Maechler M, Bolker B, Walker S. lme4: Linear mixed-effects models using Eigen and S4. R Package Version 1. URL of the package: <http://CRAN.R-project.org/package=lme4>. 2014;1(7).
- [40] Xu R. Measuring explained variation in linear mixed effects models. *Stat Med* 2003;22:3527-41.
- [41] Di Rienzo F, Blache Y, Kanthack TFD, Monteil K, Collet C, Guillot A. Short-term effects of integrated motor imagery practice on muscle activation and force performance. *Neuroscience* 2015;305:146-56.
- [42] Yao WX, Ranganathan VK, Allexandre D, Siemionow V, Yue GH. Kinesthetic imagery training of forceful muscle contractions increases brain signal and muscle strength. *Front Hum Neurosci* 2013; article7.
- [43] Reiser M, Büsch D, Munzert J. Strength gains by motor imagery with different ratios of physical to mental practice. *Front Psychol* 2011;2:194. doi: 10.3389/fpsyg.2011.00194.
- [44] Toussaint L, Robin N, Blandin Y. On the content of sensorimotor representations after actual and motor imagery practice. *Mot Cont* 2010;14(2):159-75.
- [45] Guillot A, Collet C, Nguyen VA, Malouin F, Richards C, Doyon J. Functional neuroanatomical networks associated with expertise in motor imagery. *Neuroimage* 2008;41(4):1471-83.

[46] Shenton J, Schwoebel J, Coslett H. Mental motor imagery and the body schema: evidence for proprioceptive dominance. *Neurosci Lett* 2004;370:19-24.

[47] Guillot A, Collet C, Nguyen VA, Malouin F, Richards C, Doyon J. Brain activity during visual versus kinesthetic imagery: an fMRI study. *Hum Brain Mapp* 2009;30(7):2157-72. doi: 10.1002/hbm.20658.

[48] Oostra KM, Oomen A, Vanderstraeten G, Vingerhoets G. Influence of motor imagery training on gait rehabilitation in sub-acute stroke: a randomized controlled trial. *J Rehabil Med* 2015;47:204-9.

[49] Lin J, Hsu M, Hsu H, Wu H, Hsieh C. Psychometric properties of 3 functional ambulation measures for patients with stroke. *Stroke* 2010;41:2021–5.

[50] Malouin F, Richards CL, Doyon J, et al.. Training mobility tasks after stroke with combined mental and physical practice: a feasibility study. *Neurorehabil Neural Repair* 2004;18:66–75.

CHAPITRE V: DISCUSSION GÉNÉRALE

L'intérêt de ce travail de thèse était d'évaluer les bénéfices liés à l'intégration d'un entraînement par IM au sein des programmes de physiothérapie classiques durant la rééducation de patients ayant bénéficié d'une PTG primaire unilatérale. Nous avons examiné distinctement ses apports thérapeutiques à la fois durant la phase aiguë (1^{er} mois postopératoire) et chez des patients chroniques (6^{ème} mois postopératoire).

Une amélioration significative des performances a été observée, logiquement, chez tous les participants. Ils ont en effet tous suivi le même programme de physiothérapie, destiné à favoriser le recouvrement des fonctions locomotrices et stabiliser le patron de marche. Nos deux études expérimentales ont toutefois mis en évidence les bénéfices additionnels d'un programme d'entraînement par IM sur la perception de la douleur, le gain d'amplitude articulaire, le gain de force du quadriceps, la flexion maximale du genou durant la phase oscillante, ou encore la vitesse de déplacement pour monter et descendre des escaliers. Intégrer l'entraînement par IM au sein des programmes de rééducation habituels, tant durant la phase aiguë que la phase chronique, permettrait par conséquent de maximiser les effets de la physiothérapie, à moindre coût, comme il l'a été démontré préalablement chez des patients victimes d'une lésion du ligament croisé antérieur du genou (Cupal et Brewer, 2001 ; Lebon *et al.*, 2012 ; Maddison *et al.*, 2012).

Imagerie motrice, douleur et œdème

Dans notre 1^{ère} étude pilote, la douleur perçue dans le genou avait totalement disparu à la fin de l'intervention, indépendamment des groupes IM ou contrôle. À ce stade, la douleur au repos est significativement calmée par la prise de médicaments et les techniques de physiothérapie antalgiques. En revanche, seuls les patients ayant bénéficié du travail par IM ont parallèlement rapporté une diminution significative de la perception de douleur à la mobilisation passive et durant la marche. L'IM a donc contribué à atténuer la perception de douleur au genou pendant la rééducation de la PTG durant la phase aiguë au 1^{er} mois postopératoire. De tels bénéfices, directs ou indirects, sont particulièrement positifs dans la cinétique de récupération dans laquelle s'inscrivent les patients pour la suite de leur rééducation.

Bien que les effets de l'IM sur la diminution de la perception de douleur ne soient pas systématiquement observés (Lebon *et al.*, 2012), les avantages de l'IM pour soulager la

douleur ont été fréquemment rapportés dans la littérature (Ross et Berger, 1996 ; Cupal et Brewer, 2001 ; Baird et Sands, 2004 ; Hoyek *et al.*, 2014). Plusieurs facteurs sont susceptibles d'expliquer cette contradiction apparente, parmi lesquels les choix méthodologiques sur le contenu des exercices en IM. Pour cette raison, nous avons prédéfini le travail pour maximiser les chances qu'il puisse impacter cette variable et véritablement permettre aux patients de diminuer leur perception de douleur. Nous avons ainsi privilégié une imagerie multimodale en combinant les modalités visuelle interne, visuelle externe et kinesthésique de l'IM. Celles-ci ont prouvé leur efficacité sur l'atténuation de la douleur suite à des lésions du ligament croisé antérieur (e.g., Cupal et Brewer, 2001). Nous avons également pris soin d'orienter spécifiquement une partie du contenu du script d'IM sur le contrôle de la douleur. En effet, les données de la littérature ont montré que le fait d'axer les exercices d'IM sur la diminution de la perception de douleur au genou chez des patients ayant subi une méniscectomie ou une reconstruction du ligament croisé antérieur permettait de maximiser les effets (Ross et Berger, 1996 ; Cupal et Brewer, 2001). Nos résultats ont par ailleurs confirmé l'efficacité de l'IM sur la diminution de la perception de douleur durant la mobilisation passive et la marche, cette douleur pouvant être considérée comme une forme de douleur neuropathique périphérique et/ou psychosomatique (Woolf, 2004 ; Curatolo *et al.*, 2006). Dans les 2 cas, les données valident l'efficacité d'une intervention en IM (Moseley, 2005 ; Moseley, 2006). Dans notre 1^{ère} étude, tous les patients se sont vus administrer les mêmes antalgiques, prescrits par le même médecin orthopédiste, et aucun n'a subi de complication nécessitant des médicaments supplémentaires. Dans ce contexte, nous pouvons conclure que l'IM a significativement contribué au soulagement de la douleur neuropathique périphérique, à l'instar des données de la littérature chez des patients souffrant d'un syndrome douloureux régional complexe de type 1 et percevant une douleur du membre fantôme suite à une amputation (Moseley, 2005 ; Moseley, 2006 ; Coslett *et al.*, 2011 ; Bowering *et al.*, 2013). Bien que cela reste une hypothèse à vérifier expérimentalement et que certains travaux fassent ponctuellement état d'un effet délétère de l'IM (Gustin *et al.*, 2008), de tels effets pourraient résulter de la plasticité activité-dépendante induite par l'IM, en particulier la réorganisation du réseau de connectivité dans les régions sensori-motrices, qui font partie de la matrice de la douleur (Gieteling *et al.*, 2008 ; Walz *et al.*, 2013).

Concernant la nature de la pathologie, notre 1^{ère} étude est la première à mettre en évidence un effet thérapeutique de l'IM sur la douleur en cas de PTG. En effet, les travaux menés jusqu'à présent concernaient l'impact d'un entraînement par IM chez des personnes

victimes d'une rupture du ligament croisé antérieur. Si Cupal et Brewer (2001) et Maddison *et al.* (2012) ont montré que l'IM permettait de réduire la sensation de douleur, aucun effet significatif n'avait été rapporté par Lebon *et al.* (2011), ces derniers ayant évalué l'apport de l'IM au cours de la phase aiguë au premier mois postopératoire, comme dans notre 1^{ère} étude. L'absence d'effet de l'IM pourrait ici s'expliquer par le fait que les consignes du travail mental étaient davantage orientées sur les processus de récupération fonctionnelle que sur la perception de la douleur, ainsi qu'à une forte médication antalgique durant l'intervention. Dans leur globalité, les résultats issus de la littérature sont donc en accord avec les effets observés dans notre étude.

Bien que certains participants aient rapporté une légère douleur résiduelle à la fin du traitement, nous estimons qu'il est encourageant d'un point de vue clinique de voir que l'IM a permis près de 15% de gains supplémentaires comparativement au groupe contrôle. L'IM serait donc une technique prometteuse permettant aux patients de passer plus rapidement d'une douleur perçue comme sévère à une douleur plus légère ou tolérable. Toute réduction de douleur, même minime, est très importante durant la phase aiguë tant pour l'absence de limitation de motricité fonctionnelle du genou qu'elle est susceptible d'induire, que pour prévenir d'une douleur chronique.

Il convient de mentionner que suite à l'arrêt des médicaments et de la rééducation, après approximativement un mois de la chirurgie, certains patients peuvent percevoir une douleur résiduelle d'intensité variable perturbant la mobilisation du genou dans les activités de la vie quotidienne. Dans ce contexte, Moseley (2006) avait trouvé que le soulagement de la douleur neuropathique périphérique par IM avait été maintenu 6 mois post-intervention. L'IM pourrait avoir alors plus d'effet à long terme que les techniques de physiothérapie classique de soulagement de la douleur, ce qui reste toutefois à vérifier dans de futures études.

Bien que ce ne soit pas directement en lien avec la douleur, nous avons contrôlé dans notre 1^{ère} étude l'effet de l'IM sur la résorption de l'œdème. Nos données confirment que l'IM ne contribue pas à diminuer significativement l'épanchement un mois après la PTG. Ces résultats sont en accord avec l'hypothèse selon laquelle l'IM a des effets sur les processus centraux mais n'influence pas les facteurs périphériques (on observe, par exemple, un gain de force musculaire mais sans hypertrophie, ou une limitation de force musculaire en cas d'immobilisation, sans limitation de l'amyotrophie). Ces données confirment par ailleurs les travaux de Christakou et Zervas (2007), qui n'ont pas observé d'effets de l'IM sur la résorption de l'œdème après entorse de la cheville.

Imagerie motrice et récupération fonctionnelle

Malgré certains résultats contradictoires (Christakou et Zervas, 2007 ; Stenekes *et al.*, 2009), plusieurs études expérimentales ont démontré l'efficacité d'un entraînement par IM pour favoriser le recouvrement des fonctions motrices et de la mobilité articulaire (Guillot *et al.*, 2009 ; Grangeon *et al.*, 2010 ; Hoyek *et al.*, 2014). Ces contradictions pourraient s'expliquer par la diversité des atteintes étudiées, qui sont, de fait, difficiles à comparer et/ou par la nature du travail et le contenu des consignes d'IM qui varient considérablement (l'IM n'est parfois même pas orientée sur un travail de mobilité articulaire). Comme le précisent Grangeon *et al.* (2010), nous postulons qu'une meilleure synchronisation des unités motrices après l'IM pourrait contribuer à améliorer le contrôle musculaire et, par conséquent, la mobilité articulaire.

Dans notre 1^{ère} étude, nous avons relevé des valeurs moyennes de flexion active et passive comparables chez tous les participants lors des posttests. Nous n'avons donc pas réussi à confirmer les bénéfices d'un entraînement par IM sur la mobilité articulaire du genou. Il convient toutefois de noter que les valeurs de flexion active et passive recueillies au premier mois postopératoire, après une douzaine de séances de physiothérapie, étaient très proches, voire meilleures, que celles décrites dans la littérature (Tableaux 2 et 3), y compris sur le long terme (Mai *et al.* (2012) avaient enregistré une valeur moyenne de flexion de 111° chez 144 PTG lors d'un test à +2.7 ans, sachant que la mobilité du genou augmente avec le temps en raison d'une souplesse accrue du genou par son utilisation durant les activités de la vie quotidienne). De même, l'évaluation de l'extension n'a pas pu être considérée comme une variable d'intérêt car les participants présentaient tous une extension complète de la jambe, performance plus élevée comparativement aux standards rapportés dans la littérature (Tableau 3). Ceci pourrait s'expliquer de différentes manières : premièrement, notre 1^{ère} étude est plus récente et la technique chirurgicale pratiquée ainsi que le type de prothèse utilisé chez nos patients, sont meilleurs. Deuxièmement, nous avons pris soin d'éliminer toutes complications et tous facteurs de risques tels que l'obésité, le diabète, les atteintes neurologiques et rhumatismales, qui auraient pu exercer une influence sur la limitation de la mobilité articulaire. Lorsque l'amplitude articulaire est exprimée en pourcentage de la valeur moyenne du pré-test, pour contrôler les niveaux de base, l'augmentation était élevée de 4.37% en moyenne dans le groupe IM comparativement au groupe contrôle. Cette progression est importante en 1^{er} mois postopératoire. Nous ne pouvons donc pas exclure l'hypothèse que le programme de physiothérapie « classique » était en soi très efficace, permettant un recouvrement significatif de la mobilité articulaire à

ce stade, limitant de fait la portée de l'intervention en IM. Les performances étaient par la suite maximales après la rééducation durant la phase aiguë en raison du processus normal de guérison. De futures études devraient vérifier dans quelle mesure la persistance - même minime - de la douleur au 1^{er} mois postopératoire, pourrait influencer la mobilité articulaire.

Un autre apport significatif pour la récupération fonctionnelle des patients est l'effet de l'IM sur la flexion maximale du genou durant la phase oscillante de la marche, soulignant l'efficacité de l'IM lorsqu'elle est construite sur les informations proprioceptives (imagerie kinesthésique) (Toussaint *et al.*, 2010 ; Toussaint et Blandin, 2013) . Comme le programme de physiothérapie dans notre 2^{ème} étude comportait quelques exercices proprioceptifs, l'IM a pu être facilitée quand les patients devaient simuler des mouvements impliquant les membres inférieurs et intégrant les informations sensorielles disponibles lors d'expériences physiques précédentes (Toussaint *et al.*, 2010). En cas de troubles moteurs, la littérature a montré que l'IM contribuait à améliorer le schéma corporel, surtout lorsque les patients perçoivent le mouvement et les sensations corporelles correspondantes (Shenton *et al.*, 2004). L'IM active le lobule pariétal supérieur (Guillot *et al.*, 2008), fortement impliqué dans la comparaison entre les conséquences réelles et les conséquences prédictives de l'action à travers des informations proprioceptives, ainsi que dans la conscientisation des mouvements autodéterminés. À cet égard, Dickstein *et al.* (2004) ont rapporté qu'après une intervention en IM, les patients accordaient généralement plus d'attention à la phase d'appui unipodal et à la phase d'oscillation du membre inférieur affecté, renforçant ainsi la prise de conscience des données proprioceptives utilisées pour former la représentation mentale de l'action correspondante. Des études expérimentales antérieures ont par ailleurs confirmé ces résultats en démontrant que l'IM entraînait une plus grande amplitude de mouvement chez les patients souffrant de troubles moteurs périphériques (e.g., Guillot *et al.*, 2009 ; Hoyek *et al.*, 2014). La plus grande force du quadriceps enregistrée dans notre 2^{ème} étude, dans le groupe IM, pourrait avoir une incidence sur l'amélioration de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante. Dans ce contexte, Yoshida *et al.* (2008) ont montré que l'augmentation des paramètres de la marche et la plus grande mobilité fonctionnelle étaient positivement corrélées avec les gains de force du quadriceps, d'où une meilleure symétrie de la marche. Chez les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral, Dickstein *et al.* (2004) ont observé que l'IM contribuait à améliorer la performance en augmentant les variables cinématiques dans le plan sagittal, telles que la flexion du genou durant la phase oscillante. Nos résultats confirment donc ces données et montrent l'efficacité de l'IM chez

les patients souffrant de PTG. Implémenter l'IM dans les programmes de réadaptation pourrait ainsi favoriser le réapprentissage de la marche (Oostra *et al.*, 2015).

Imagerie motrice et force musculaire

Les résultats de nos deux études expérimentales confirment les données de la littérature mettant en évidence que l'IM contribue à augmenter de manière significative la force musculaire (Yue et Cole, 1992 ; Ranganathan *et al.*, 2004 ; Yao *et al.*, 2013 ; Di Rienzo *et al.*, 2015a). À notre connaissance, seules trois études avaient étudié jusqu'alors l'effet de l'IM sur la force du quadriceps après chirurgie du genou et reconstruction du ligament croisé antérieur (Cupal et Brewer, 2001 ; Maddison *et al.*, 2011 ; Lebon *et al.*, 2012). Si Maddison *et al.* (2011) n'ont pas observé de gain significatif de force après l'intervention en IM, probablement en raison du faible effectif testé, Cupal et Brewer (2001) et Lebon *et al.* (2012) avaient confirmé les bénéfices apportés par l'IM sur le gain de force du quadriceps. Nos résultats complètent ces données et montrent que même en cas de pose d'une PTG, qui constitue un acte chirurgical particulièrement lourd, l'IM contribue à récupérer de manière significative et rapide la force musculaire du quadriceps. Comme dans les travaux de Lebon *et al.* (2012) et Cupal et Brewer (2001), et préalablement conseillé par Ranganathan *et al.* (2004) et Yao *et al.* (2013), nous avons privilégié l'utilisation de la modalité kinesthésique d'IM. Dans notre étude, l'imagerie kinesthésique a été utilisée durant toutes les séances de travail mental, selon différents régimes de contraction (concentrique, excentrique et isométrique). L'imagerie kinesthésique permettrait d'augmenter de manière plus importante l'excitabilité cortico-motrice, induisant un recrutement intense des unités motrices et fournissant un meilleur biofeedback des muscles (Stinear *et al.*, 2006a ; Yao *et al.*, 2013). Il nous paraît par conséquent important d'intégrer cette forme de travail dans les programmes d'entraînement mental, en combinaison avec l'une des modalités visuelle, afin de renforcer les effets thérapeutiques de l'IM. D'après Reiser *et al.* (2011), les séances d'exercices à haute intensité pourraient même être occasionnellement remplacées par des contractions isométriques maximales imaginées sans réduction considérable du gain de force. Enfin, d'un point de vue chronologique, les résultats de notre 1^{ère} étude ont confirmé l'effet thérapeutique de l'IM sur le gain de force musculaire dans la phase postopératoire immédiate. Dans ce contexte, ils valident l'hypothèse selon laquelle la pratique de l'IM devrait être privilégiée dès le début de la rééducation, lorsque les mobilisations actives et passives sont encore limitées par la blessure.

D'un point de vue plus fondamental, la plasticité cérébrale induite par l'imagerie pourrait expliquer l'apport thérapeutique de cette méthode de travail mental. Nous savons que le déficit résiduel de la force du quadriceps après PTG est attribué à un déficit d'activation neuromusculaire volontaire et/ou à une atrophie musculaire (Meier *et al.*, 2008 ; Mizner *et al.*, 2005a,b). L'IM pourrait par conséquent contribuer à résoudre ce déficit grâce à la plasticité activité-dépendante qu'elle induit, entraînant de fait une meilleure synchronisation des unités motrices et donc une augmentation de l'activation musculaire volontaire (Di Rienzo *et al.*, 2015a). Cette hypothèse reste à tester expérimentalement.

Imagerie motrice et fonctions motrices

Les performances au TUG ont systématiquement augmenté chez tous les patients, que ce soit après la rééducation à un mois ou à 6 mois postopératoire, indépendamment de l'appartenance au groupe expérimental ou contrôle. Si plusieurs travaux ont montré une corrélation entre l'élévation de la force du quadriceps et les mesures fonctionnelles telles que le TUG (Mizner *et al.*, 2005a,b ; Mizner et Snyder-Mackler, 2005), nos résultats ne permettent pas de montrer que l'IM a eu un impact sur l'amélioration de la performance au TUG ou aux autres tests de mobilité. Les effets relevés sur la force du quadriceps n'ont donc pas été transférés à la mobilité fonctionnelle. De précédents travaux avaient montré qu'un entraînement par IM pouvait contribuer à améliorer l'endurance musculaire, sans pour autant impacter les scores de stabilité fonctionnelle lors de tests nécessitant des mouvements plus complexes comme le saut à cloche pied (single leg hop-jumping test, Christakou et Zervas, 2007). Le fait que l'amélioration de la force musculaire du quadriceps après entraînement par IM ne se transfère pas à des tâches motrices complexes pourrait s'expliquer de différentes manières : *i*) l'existence d'un effet plafond (Bade *et al.*, 2010) et/ou un défaut de transmission de la récupération de la force musculaire vers des mouvements nécessitant une coordination bilatérale complexe comme lors du TUG où les participants doivent se mettre debout, marcher, tourner ou encore s'asseoir ; *ii*) La présence de douleurs antérieures au niveau du genou, spécialement lors du passage de la position assise à la position debout, pourrait également bloquer les bénéfices éventuels relatifs aux gains de force musculaire du quadriceps (Sabatini *et al.*, 2016) ; *iii*) La diminution de l'amplitude de flexion maximale du genou durant la phase oscillante de la marche, en raison de changements proprioceptifs au 1^{er} mois post-opératoire, pourrait, enfin, avoir des répercussions sur la performance au TUG (McClelland *et al.*, 2007 ; Milner, 2009). De plus, augmenter la taille de l'échantillon et intégrer des mesures à plus long terme devraient être envisagés lors de futures études

expérimentales. De même que pour le TUG, les scores obtenus pour le TM6 dans notre 2^{ème} étude ne permettent pas de valider l'apport d'un entraînement par imagerie. Le TM6 mesure principalement la vitesse de marche sans tenir compte de la qualité de la démarche (Lin *et al.*, 2010). Si le patient privilégie la vitesse et non la qualité de la marche, il autoriserait de fait des synergies (élévation du bassin homolatéral par exemple) susceptibles de compenser l'impact d'un gain de force du quadriceps et l'augmentation de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante. De manière plus générale, la faible intensité de douleur perçue (moins de 2 sur 10 sur une échelle visuelle analogique lors des activités de la vie quotidienne) pourrait aussi expliquer l'absence d'effets de l'IM sur les mesures des résultats auto-rapportés dans notre 2^{ème} étude, qui remettent partiellement en question les données obtenues dans des études antérieures (e.g., Malouin *et al.*, 2004). La marge d'amélioration des performances aurait été quelque peu limitée à 6 mois après la chirurgie, en raison d'un effet plafond.

Contrairement au TUG et au TM6, nos résultats de notre 2^{ème} étude ont mis en évidence une amélioration significative des scores du SCT après le protocole d'entraînement par IM. L'augmentation de force musculaire du quadriceps réalisée a probablement contribué à cette amélioration puisqu'elle est un élément déterminant pour contrôler le verrouillage-déverrouillage du genou lors de la montée et de la descente d'escaliers. Ces données confirment les résultats de Yoshida *et al.* (2008), qui avaient montré que la force du quadriceps était positivement corrélée avec la performance au SCT. Ces gains pourraient aussi résulter d'une plus grande flexion maximale du genou durant la phase oscillante, facilitant ainsi la montée et la descente des escaliers.

Conclusion et perspectives

Les résultats de nos études confirment l'efficacité thérapeutique de l'IM pour améliorer la récupération motrice et fonctionnelle après des lésions périphériques, en particulier et pour la première fois dans le domaine orthopédique, après une PTG primaire unilatérale pour une gonarthrose en stade final. L'IM a contribué, en phase aiguë, à la diminution de la douleur et à l'augmentation de la force musculaire sachant que ces résultats sont prédictifs de la fonction à long terme, surtout que la majorité des patients ne font de la physiothérapie que durant cette phase au 1^{er} mois postopératoire. En phase chronique de rééducation postopératoire, elle a permis une amélioration du recouvrement de la motricité fonctionnelle, confirmant les bénéfices thérapeutiques de l'IM pendant la phase chronique de rééducation. Des études ultérieures pourraient approfondir l'étude de la cinétique des

apports de l'IM après PTG à long terme, du postopératoire immédiat jusqu'au 6^{ème} mois, afin de mieux détecter le processus de transmission de la force du quadriceps à la mobilité fonctionnelle.

Pratiquement, les données soulignent que le recouvrement des fonctions motrices et l'amélioration de marche postopératoire seraient optimaux lorsque les patients combinent la pratique physique et l'entraînement mental. En effet, l'amélioration de la force musculaire du quadriceps et de la flexion maximale du genou durant la phase oscillante ont permis une meilleure distribution de la charge entre les deux membres inférieures et, par la suite, un schéma locomoteur plus symétrique. La diminution de la charge sur le membre non opéré pourrait être utile pour réduire l'arthrose du membre non opéré et diminuer les douleurs et les troubles musculo-squelettiques associés (e.g., douleur au dos ou à la hanche). Par ailleurs, l'IM pourrait également aider les personnes âgées après PTG à monter les escaliers plus rapidement, facilement et en sécurité. Cela permettrait de réduire le risque de chute et, par conséquent, de diminuer la fréquence des blessures graves, entraînant parfois la mort. Dans ce contexte, on pourra observer dans des études ultérieures l'impact de l'entraînement par IM sur le cycle de marche en étudiant d'autres paramètres cinétiques (longueur du pas par exemple) et/ou énergétiques, car tout éloignement de la marche normale pourrait augmenter le coût énergétique qui est un problème essentiel à résoudre chez ces personnes âgées.

Par ailleurs, les futures études devraient idéalement recueillir les caractéristiques cliniques des patients en pré- et postopératoire comme la douleur, les capacités fonctionnelles, les comorbidités somatiques et la plupart des variables psychologiques. Toutes ces variables constituent en effet des facteurs prédictifs importants susceptibles d'influencer les résultats postopératoires. Pour cela, l'application de l'IM durant la phase préopératoire devrait être étudiée plus spécifiquement.

Relativement aux différences interindividuelles, il paraît pertinent de réfléchir à des programmes de rééducation par IM individualisés, en fonction par exemple de la préférence kinesthésique ou visuelle des patients (Callow et Roberts, 2010), dans le but de renforcer les bénéfices thérapeutiques induits par l'IM. Comme la physiothérapie n'est pas systématiquement prescrite, 6 mois après la PTG, on ne peut par ailleurs pas exclure totalement que les participants à notre 2^{ème} étude soient parfaitement représentatifs des patients à ce stade de la rééducation, en raison de leurs capacités fonctionnelles supérieures à celles habituellement admises dans les centres de rééducation. Des recherches complémentaires sont donc nécessaires pour confirmer et étendre les résultats prometteurs de cette étude pilote.

Comme toute approche expérimentale, il est important de garder à l'esprit que nos études présentent certaines limites, notamment en ce qui concerne le nombre de patients inclus. La taille de l'échantillon, pour un niveau de puissance donné, nécessite des connaissances préliminaires sur les tailles d'effet, élément absent de la littérature pour les patients ayant eu une PTG. Comme nos expériences peuvent être considérées comme des études «pilotes», nous n'avons pas effectué d'analyse de puissance à priori. Un calcul partiel de la taille d'effet devrait donc être effectué à l'avenir pour déterminer comment les différences entre les groupes sont considérées comme significatives tant d'un point de vue statistique que clinique.

Enfin, des recherches ultérieures pourraient être élaborées pour démontrer l'efficacité d'une intervention en IM chez les personnes âgées ainsi que dans le domaine orthopédique, après un traumatisme, comme par exemple en cas d'une prothèse totale de la hanche, afin d'améliorer leur qualité de vie en augmentant leurs capacités motrices et leurs performances locomotrices et fonctionnelles.

ANNEXES

Annexe 1. Inpatient and outpatient rehabilitation exercise program (Bade *et al.*, 2010).

<p>Inpatient Rehabilitation Exercise Program</p> <p>Postoperative day 1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bedside exercises: ankle pumps, quadriceps sets, gluteal sets, hip abduction (supine), short-arc quads, straight-leg raise (if able) • Knee range of motion (ROM): heel slides • Bed mobility and transfer training (bed to/from chair) <p>Postoperative day 2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exercises for active ROM, active-assisted ROM, and terminal knee extension • Strengthening exercises (eg, ankle pumps, quadriceps sets, gluteal sets, heel slides, short-arc quads, straight-leg raises, supine hip abduction), 1-3 sets of 10 repetitions for all strengthening exercises, twice per day • Gait training with assistive device on level surfaces and functional transfer training (eg, sit-to/from-stand, toilet transfers, bed mobility) <p>Postoperative days 3-5 (or on discharge to rehabilitation unit)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progression of ROM with active assisted exercises and manual stretching, as necessary • Progression of strengthening exercises to the patient's tolerance, 1-3 sets of 10 repetitions for all strengthening exercises, twice per day • Progression of ambulation distance and stair training (if applicable) with the least restrictive assistive device • Progression of activities-of-daily-living training for discharge to home 	<ul style="list-style-type: none"> • Patellar mobilization as needed <p>Strength</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quad sets, straight leg raises (without knee extension lag), hip abduction (sidelying), hamstring curls (standing), sitting knee extension, terminal knee extensions from 45° to 0°, step-ups (5- to 15-cm block), wall slides to 45° knee flexion, 1-3 sets of 10 repetitions for all strengthening exercises - Criteria for progression: exercises are to be progressed (eg, weights, step height, etc) only when the patient can complete the exercise and maintain control through 3 sets of 10 repetitions <p>Pain and swelling</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ice and compression as needed <p>Incision mobility</p> <ul style="list-style-type: none"> • Soft tissue mobilization until incision moves freely over subcutaneous tissue <p>Functional activities</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ambulation training with assistive device, as appropriate, with emphasis on heel strike, push-off at toe-off, and normal knee joint excursions • Emphasis on heel strike, push-off at toe-off, and normal knee joint excursions when able to walk without assistive device • Stair ascending and descending step over step when patient has sufficient concentric/eccentric strength <p>Cardiovascular exercise</p> <ul style="list-style-type: none"> • 5 min of upper body ergometer until able to pedal full revolutions on exercise bicycle, then exercise bicycle - Progression: duration of exercise progressed up to 10-15 min as patient improves endurance; increase resistance as tolerated
<p>Outpatient Rehabilitation Exercise Program</p> <p>Range of motion</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exercise bike (10-15 min), to be started with forward and backward pedalling with no resistance until enough ROM for full revolution <ul style="list-style-type: none"> - Progression: lower seat height to produce a stretch with each revolution • Active assisted ROM for knee flexion, sitting or supine, using other lower extremity to assist • Knee extension stretch with manual pressure (in clinic) or weights (at home) 	<p>Monitoring vital signs</p> <ul style="list-style-type: none"> • Blood pressure and heart rate monitored at initial evaluation and as appropriate <p><i>Reproduced from Mintken PE et al.²¹</i></p>

Annexe 2. Physical therapy treatment regimen-aggressive strengthening protocol (Zeni et Snyder-Mackler, 2010).

Appendix.

Physical Therapy Treatment Regimen–Aggressive Strengthening Protocol

All exercises were incorporated into treatment in the clinic and were advanced as described below. Direct physical therapist guidance and assistance were provided for all exercises until participants became self-sufficient and completed the exercises with proper form. Participants also performed stretching and strengthening exercises at home on days on which they did not receive physical therapy in the clinic.

- I. Warm-up exercise
 - a. Five to 10 minutes of riding an exercise bicycle
- II. Range of motion (for participants with less than 120 degrees of knee flexion or with knee flexion contracture)
 - a. Patellar mobilization (if indicated)
 1. Three sets of 10 repetitions with knee in full extension
 2. Active superior patellar glides
 - b. Incision mobility
 1. Soft-tissue mobilization of the entire length of the incision
 2. Greater emphasis on the distal third
 - c. Knee extension stretch
 1. Manual overpressure on the knee
 - d. Standing knee flexion stretch
 1. The participant stands at the bottom of a flight of stairs with the foot of the operated side placed on the third step. While holding the rail, the participant leans forward, sits down to bend the knee to the end range, and holds the position for 30 seconds. The participant repeats the exercise 3 times.
 2. Supine active assisted wall slides
 - e. Manual stretching of hamstring muscle, quadriceps muscle, gastrocnemius muscle, and joint capsule as needed
- III. Strengthening
 - a. Weight should be 70% of participant's 1-repetition maximum
 - b. Three sets of 8 repetitions for all exercises
 - c. One to 2 minutes of rest between sets
 - d. Exercises are advanced when the participant can complete the exercises and maintain control through 3 sets of 8 repetitions
 - e. Exercises (initial)
 1. Straight leg raises (without quadriceps muscle lag)
 - The participant lies supine with the hip and knee on the nonoperated side flexed and the foot placed flat on an exercise table. The participant first isometrically contracts the quadriceps muscle and then lifts the leg to about 45 degrees of hip flexion while keeping the knee extended. The participant lowers the leg slowly to the starting position.
 2. Hip abduction (side-lying position)
 - The participant is in the side-lying position on the nonoperated side. The participant flexes the bottom leg for balance and then lifts the top leg until 45 degrees of hip abduction is reached. The participant lowers the abducted leg slowly to the starting position. The participant should not externally rotate the hip during abduction.
 3. Standing terminal knee extension with resistance band
 - The participant stands with a rubber band resisting knee extension. The participant flexes the knee to 45 degrees and straightens the leg against the resistance to full extension.
 4. Lateral step-ups
 - The exercise begins with a 5.08-cm (2-in) block and advances to a 10.16-cm (4-in) block and then a 15.24-cm (6-in) block. The participant should step to the side with slow, controlled movements during ascent and descent.
 5. Hamstring muscle curls
 - Standing with hands on a table or counter for support, the participant flexes the knee maximally.

(Continued)

Appendix.

Continued

-
- f. Exercises (additional)
1. Seated knee extension (90°-0°)
 - The participant sits on a knee exercise machine with the knee bent to 90 degrees and the tibial pad placed at a 2-finger width proximal to the lateral malleolus. The participant extends the knee to full extension and then slowly lowers it to the starting position.
 2. Terminal knee extension (45°-0°)
 - With the participant in the long sitting position, a bolster is placed under the operated knee to keep it in a flexed position (45°). The participant extends the knee to full extension and then slowly lowers it to the starting position.
 3. Heel-raises
 - In the standing position, the participant raises the heel as far as possible and then slowly lowers it to the starting position. Bilateral heel-raises are used if the participant is unable to perform 15 repetitions of the unilateral heel-raise. Unilateral heel-raises are used if the participant is able to perform more than 15 repetitions of the unilateral heel-raise. A weighted backpack is used to increase the challenge once the participant is able to perform 3 sets of 10 repetitions of unilateral heel-raises.
 4. Wall slides
 - Standing with the back against the wall, the participant flexes the hips and knees, slides the back down until reaching 45 degrees of knee flexion, and then slides the back up to return to the starting position. The exercise is advanced by increasing the degree of knee flexion up to 90 degrees.
 5. Front lunges
 - Standing with hands on hips, the participant puts the involved leg forward and lunges until the forward knee reaches 45 to 90 degrees, depending on the level of progression.
- IV. Quadriceps femoris neuromuscular electrical stimulation
- a. The participant is seated on a Kin-Com dynamometer with the involved knee flexed to 60 degrees, and a portable stimulator (Empi 300pv)^g is used for stimulation. The participant performs 1 submaximal warm-up and then 2 maximum voluntary isometric contractions (MVICs). The average of the 2 MVICs is considered to be the participant's daily MVIC.
 - b. Parameters
 1. On time: 12 seconds; off time: 50 seconds
 2. Symmetrical waveform at 50 pulses per second
 3. Two-second ramp time
 4. Pulse width of 400 microseconds
 5. Amplitude to maximum tolerable (at least 30% of the MVIC)
 - c. Ten contractions per session
 - d. Three sessions per week until the quadriceps muscle MVIC is 80% of that of the uninvolved limb
- V. Management of pain and swelling
- a. Ice and elevation after exercises
 - b. Compression as needed
- VI. Functional retraining
- a. Gait training with emphasis on heel-strike and push-off at toe-off and on normal knee joint excursions
 - b. Stair ascending and descending
 1. Step-over-step pattern
 2. Training should be performed when the unilateral stance is steady and not painful
-

^g Empi, 599 Cardigan Rd, St Paul, MN 55126-4099.

Annexe 3. Éléments ayant une incidence sur la rééducation après remplacement de l'articulation du genou par prothèse tricompartmentaire (Haute Autorité de Santé, 2008).

Critères de jugement du suivi et des résultats de la rééducation	Caractéristiques ou indicateurs	Techniques indiquées	Seuils nécessitant un avis médical	Seuils entraînant une hospitalisation en SSR	Indicateurs de fin de prise en charge en rééducation
Particularités du suivi post-opératoire	Mise en charge immédiate				
Douleur	EVA	Massage Cryothérapie et compression Électro-stimulation antalgique Ultrasons Balnéothérapie Mobilisation passive manuelle Mobilisation passive continue Mobilisation autopassive	> 6		0
Œdème et autres troubles trophiques	Centimétrie péri-rotulienne	Massage Cryothérapie et compression Mobilisation passive manuelle Mobilisation passive continue Mobilisation autopassive	> 3 cm/rapport côté sain (risque de TBE)		
Mobilité articulaire	Goniométrie	Massage Cryothérapie et compression Balnéothérapie Mobilisation passive manuelle Mobilisation passive continue Mobilisation autopassive Mobilisation active mécaniquement résistée Feed-back (rétro-action)	< 50° et progression < à 5° par semaine	J5 < 70° J8-12 < 90°	Mobilité = mobilité pré-opératoire
Fonction musculaire	Force du quadriceps	Électro-stimulation excito-motrice Balnéothérapie Mobilisation passive manuelle Mobilisation passive continue Mobilisation active mécaniquement résistée Feed-back (rétro-action) Reprogrammation neuro-musculaire			Force = Force controlatérale
Capacités fonctionnelles	Périmètre de marche TUG SCT	Électro-stimulation excito-motrice Mobilisation active mécaniquement résistée Feed-back (rétro-action) Reprogrammation neuro-musculaire		< 60 m > 30 s	Illimité (selon possibilités fonctionnelles préopératoires du patient)
Qualité de vie	SF-36				

EVA : échelle visuelle analogique ; TBE : thrombo-embolique ; TUG : *Timed Up and Go* ; SSR : soins de suite et de rééducation ; SCT : *Stair Climbing Test*.

Annexe 4. Standardized Rehabilitation Protocol for Inpatient (Early), Home Health (Middle), and Outpatient (Late) Physical Therapy in Addition to Home Neuromuscular Electrical Stimulation Treatment (Steven-Lapsley *et al.*, 2012).

Early	<p>Inpatient Rehabilitation Exercise Program</p> <p>Postoperative day 1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bedside exercises: ankle pumps, quadriceps sets, gluteal sets, hip abduction (supine), short-arc quads, straight leg raise (if able) • Knee ROM: heel slides • Bed mobility and transfer training (bed to and from chair) <p>Postoperative day 2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exercises for AROM, active-assisted ROM, and terminal knee extension • Strengthening exercises (eg, ankle pumps, quadriceps sets, gluteal sets, heel slides, short-arc quads, straight leg raises, supine hip abduction) 1–3 sets of 10 repetitions for all strengthening exercises, twice/day • Gait training with assistive device on level surfaces and functional transfer training (eg, sit to and from stand, toilet transfers, bed mobility) <p>Postoperative days 3–5 (or on discharge to rehabilitation unit)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progression of ROM with active-assisted exercises and manual stretching, as necessary • Progression of strengthening exercises to the patient's tolerance, 1–3 sets of 10 repetitions for all strengthening exercises, twice/day • Progression of ambulation distance and stair training (if applicable) with the least restrictive device • Progression of activities-of-daily-living training for discharge to home <hr/> <p>NMES Treatment (Weeks 1–6)</p> <p>Begin on postoperative day 2</p> <ul style="list-style-type: none"> • For NMES group: 15 electrically elicited contractions 2×/day • NMES parameters: biphasic current, symmetrical waveform, 250-microsecond pulse duration, 50 pps for 15 seconds (including a 3-second ramp-up time) and a 45-second off time
Middle	<p>Home Health Rehabilitation Exercise Program (Weeks 2–3)</p> <p>ROM</p> <ul style="list-style-type: none"> • Active-assistive ROM for knee flexion, sitting or supine, using other leg to assist • Passive knee extension stretch with manual pressure by physical therapist or weights • Patellar and knee mobilizations <p>Strength</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quad sets • Short-arc quads* • Straight leg raises (without quad lag)* • Hip abduction (side lying)* • Hamstring curls (standing)* • Sitting knee extension (long-arc quad)* • 1–3 sets of 10 repetitions for all strengthening exercises; *maximal fatigue should occur after each set • Progression: *weights can be added if patient can complete the exercise and maintain control through 3 sets of 10 repetitions without increased pain or swelling <p>Functional activities</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gait training with assistive device, as appropriate, with emphasis on heel-strike, proper toe-off, and normal knee joint excursions • Emphasis on heel-strike, proper toe-off, and normal knee joint excursions when able to walk without assistive device • Step-ups (5.8-cm [2-in] block) • Mini squats (30° of knee flexion) • Progression: step-ups (10.16-cm [4-in] block), mini squats to 45° of knee flexion <p>Pain and swelling</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ice and compression as needed <p>Incision mobility</p> <ul style="list-style-type: none"> • Soft tissue mobilization until incision moves freely over subcutaneous tissue <hr/> <p>NMES Treatment</p> <ul style="list-style-type: none"> • For NMES treatment: continue NMES 2×/day

(Continued)

Late	<p>Outpatient Rehabilitation Exercise Program (Weeks 4–8)</p> <p>ROM</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Exercise bike (10–15 min), initiate with forward and backward pedaling and no resistance until enough ROM for full revolution; progression: lower seat height to produce a stretch with each revolution ● Knee flexion stretch: sitting (planting foot and scooting to edge of chair); standing (surgical extremity on a stair with stretch into knee flexion) ● Knee extension stretch with manual pressure (in clinic) or weights (at home) <p>Strength</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Straight leg raises (without quad lag)* ● Hip abduction (side lying)* ● Hamstring curls (standing)* ● Sitting knee extension* ● 1–3 sets of 10 repetitions for all strengthening exercises; maximal fatigue should occur after each set ● Progression: *weights are to be progressed only once the patient can complete the exercise and maintain control through 3 sets of 10 repetitions without increased pain or swelling <p>Functional activities</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Terminal knee extensions from 45° to 0° ● Gait training with emphasis on heel-strike, proper toe-off, and normal knee joint excursions without assistive device ● Step-ups and step-downs (5.8- to 10.16-cm) with good concentric and eccentric control ● Wall slides to 45° of knee flexion ● Stair ascending and descending, step over step, when patient has sufficient concentric and eccentric strength ● Sit-to-stand repetitions with emphasis on eccentric control ● Progression: increase step height for step-ups and step-downs to 15.24 cm (6 in) if demonstrating good concentric and eccentric control, increase wall slides to 60° and 90° knee flexion, lower chair height for sit-to-stand <p>Pain and swelling</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Ice and compression as needed <hr/> <p>NMES Treatment</p> <ul style="list-style-type: none"> ● For NMES treatment: continue NMES 2×/day until week 6
-------------	---

^a ROM=range of motion, AROM=active range of motion, NMES=neuromuscular electrical stimulation

Annexe 5. Outpatient rehabilitation program (Mizner *et al.*, 2005b).

Range of motion	<ul style="list-style-type: none"> • Exercise bike (10-15 minutes), started with forward and backward pedaling with no resistance until enough ROM for full revolution; progression: lower seat height to produce a stretch with each revolution • Active assistive ROM for knee flexion, sitting or supine, using other leg to assist • Knee extension stretch with manual pressure (in clinic) or weights (at home) • Patellar mobilizations: 3 sets of 30 reps superior/inferior; medial/lateral as necessary
Strengthening	<ul style="list-style-type: none"> • Quad sets, straight leg raises (with full knee extension), hip abduction (side lying), standing hamstring curls, seated knee extension, standing terminal knee extension from 45°-0°, step-ups (5- to 15-cm block), wall slides to 45° knee flexion; 1-3 sets of 10 reps for all strengthening exercises • Criteria for progression: exercises are to be progressed (eg, weights, step height, etc) once the patient can complete the exercise correctly and feels maximally fatigued at the end of each set • Progression: 0.5- to 1.0-kg weights added to exercises, step-downs (5- to 15-cm block), front lunges, and wall slides towards 90° knee flexion
Pain and swelling control	<ul style="list-style-type: none"> • Ice and compression as needed
Incision mobility	<ul style="list-style-type: none"> • Soft tissue mobilization until incision moves freely over subcutaneous tissue
Functional activities	<ul style="list-style-type: none"> • Ambulation training with assistive device as appropriate with emphasis on heel strike, push-off at toe-off, and normal knee joint excursions • Emphasis on heel strike, push-off at toe-off, and normal knee joint excursions when able to walk without assistive device • Stair ascending and descending step-over-step when patient has sufficient concentric and eccentric quadriceps strength
Monitoring vital signs	<ul style="list-style-type: none"> • Blood pressure and heart rate are monitored at initial evaluation and as appropriate

Abbreviations: ROM, range of motion; reps, repetitions.

Annexe 6: Rehabilitation guidelines following a total knee arthroplasty (Meier *et al.*, 2008)

REHABILITATION GUIDELINES FOLLOWING A TOTAL KNEE ARTHROPLASTY	
<p>Phase I: Home health (or outpatient) physical therapy (2-3 times per wk, 2-3 wk)</p> <p>Goals:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Increase range of motion (ROM) 2. Decrease edema and pain 3. Gait training 4. Independence with activities of daily living (ADLs) <p>Exercises:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Seated or supine knee active range of motion (AROM) 2. Alternated ankle dorsiflexion and plantar flexion 3. Quadriceps sets <p>Criteria for progression to exclusively outpatient physical therapy:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. AROM approaching 90° of knee flexion b. Minimal pain/swelling c. Independence in mobility in and out of the home 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Straight-leg raise 5. Hamstring sets 6. Standing leg curls 7. Seated knee extension 8. Supported single standing for balance 9. Repeated sit-to-stand transfer training 10. Ambulating with appropriate assistive device <p>Modalities:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ice 2-3 times per d, with lower extremity elevated for 20-30 min <p>Exercise progression:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Exercises are to be progressed once the patient can complete 3 sets of 10 reps of the exercise correctly and feels maximally fatigued b. Add 0.2- to 1.5-kg weights to the exercises c. Increase step height if showing good concentric/eccentric control d. Increase wall slides to 60° and to 90°
<p>Phase II: Outpatient physical therapy (2-3 times per wk, 4-6 wk)</p> <p>Warm-up (15-20 min):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Exercise bike (10-15 min), start with forward and backward pedaling with no resistance until there's enough knee ROM for a full revolution. Seat height may be lowered for progression of ROM 2. Seated or supine knee AROM (flexion and extension) 3. Alternated ankle dorsiflexion and plantar flexion 4. Passive knee extension stretch 5. Patellar and knee mobilizations <p>Specific strengthening (10-15 min), 1-3 sets of 10 repetitions:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Neuromuscular electrical stimulation (NMES) to augment quadriceps muscle activation. NMES parameters: 2500-Hz triangular-wave alternating current, 12-s on-time, 80-s off-time, 2- to 3-s ramp-up time, knee flexed to 60°, 10 isometric contractions, dose set to maximally tolerated by the patient, large (7.6 × 12.7 cm) self-adhesive electrodes placed on the motor points of the quadriceps femoris muscle 2. Quadriceps sets 3. Straight-leg raises (assistance as needed, goal to perform without a knee extension lag) 4. Hip abduction (side lying) 5. Standing leg curls 6. Seated knee extension 7. Standing terminal knee extension from 45° to 0° <p>Functional exercises (10-15 min):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Step-ups, 5-15 cm, or climbing a flight of stairs 2. 45° wall slides or sit-to-stands 3. Walking backward, side step, march, or crossover steps 4. Walking through an obstacle course 5. Gait training emphasis on heel strike and push-off at toe-off <p>Endurance exercises (5-20 min):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Walking 2. Stationary cycle <p>Cool-down (10 min):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ice and compression as needed 2. Gentle stretching and ROM <p>Criteria for progression:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Voluntary quadriceps muscle control or 0° knee extension lag b. AROM 0° to greater than 105° of knee flexion c. Minimal to no pain and swelling 	<p>Phase III: Semi-independent phase (1 time per wk or biweekly, 4-6 weeks)</p> <p>Exercises:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Continue all exercises in phase I as a home exercise program or a gym membership <p>Warm-up (15-20 min):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Seated or supine knee AROM (flexion and extension) 2. Alternated ankle dorsiflexion and plantar flexion 3. Passive knee extension and hamstring stretch 4. Exercise bike or treadmill walking (perceived exertion should be light) <p>Strengthening (20-30 min, 1-3 sets of 10-20 reps of any of the following):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Leg press varying working ROM* 2. Leg extension: ROM, 90°-0° or 90°-30° for extension* 3. Standing or sitting leg curls* 4. Standing heel raises* 5. 4-way hip machine or (rubber band or ankle weights for resisted hip ROM)* 6. Sit-to-stand free weights in hands 7. Weight-bearing exercises with emphasis on eccentric control 8. Upper extremity strength training optional <p>*Use a 5- or 10-repetition maximum to determine 60%-70% resistance of 1-repetition maximum</p> <p>*Machine weights</p> <p>Functional exercises (10-15 min):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Step-ups 5-15 cm or climbing a flight of stairs 2. 45° to 90° wall slides or sit-to-stands, hold 5-10 s 3. Walking backward, side step, march, or crossover steps <p>Endurance exercises (5-20 min, alternate between walking and biking):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Walking, change speed and incline 2. Biking <p>Criteria for progression:</p> <p>Exercises are to be progressed once the patient can complete 3 sets of 10 reps of the exercise correctly and feels maximally fatigued</p> <p>Exercise progression:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Reassess 65%-70% of maximal effort biweekly to determine progression of resistance b. Increase step height if showing good concentric/eccentric control c. Increase wall slides to 60° and to 90°
	<p>Phase IV: Independent phase (visits scheduled 1 time/wk or biweekly for 8 wk, or as needed, to reassess strength, ROM, and function, and to progress exercises)</p> <p>Exercises (continue all exercises, 1-3 sets at 10-20 reps, as a home program or a gym membership 2-3 times/wk)</p>

Annexe 7 : Oxford Knee Score (OKS) (Dawson *et al.*, 1998)

Oxford Knee Score - Orthopaedic Scores

Page 1 of 2


www.orthopaedicscores.com

 Date of completion
 September 28, 2017

 Threshold for knee
 replacement

Oxford Knee Score

Clinician's name (or ref) _____

Patient's name (or ref) _____

Please answer the following 12 multiple choice questions.

During the past 4 weeks.....

1. How would you describe the pain you usually have in your knee?

- None
- Very mild
- Mild
- Moderate
- Severe

7. Could you kneel down and get up again afterwards?

- Yes, easily
- With little difficulty
- With moderate difficulty
- With extreme difficulty
- No, impossible

2. Have you had any trouble washing and drying yourself (all over) because of your knee?

- No trouble at all
- Very little trouble
- Moderate trouble
- Extreme difficulty
- Impossible to do

8. Are you troubled by pain in your knee at night in bed?

- Not at all
- Only one or two nights
- Some nights
- Most nights
- Every night

3. Have you had any trouble getting in and out of the car or using public transport because of your knee? (With or without a stick)

- No trouble at all
- Very little trouble
- Moderate trouble
- Extreme difficulty
- Impossible to do

9. How much has pain from your knee interfered with your usual work? (including housework)

- Not at all
- A little bit
- Moderately
- Greatly
- Totally

4. For how long are you able to walk before the pain in your knee becomes severe? (With or without a stick)

- No pain > 60 min
- 16 - 60 minutes
- 5 - 15 minutes
- Around the house only

10. Have you felt that your knee might suddenly give away or let you down?

- Rarely / Never
- Sometimes or just at first
- Often, not at first
- Most of the time

Not at all - severe on walking

All the time

5. After a meal (sat at a table), how painful has it been for you to stand up from a chair because of your knee?

Not at all painful

Slightly painful

Moderately pain

Very painful

Unbearable

11. Could you do household shopping on your own?

Yes, easily

With little difficulty

With moderate difficulty

With extreme difficulty

No, impossible

6. Have you been limping when walking, because of your knee?

Rarely / never

Sometimes or just at first

Often, not just at first

Most of the time

All of the time

12. Could you walk down a flight of stairs?

Yes, easily

With little difficulty

With moderate difficulty

With extreme difficulty

No, impossible

Print page

Close Window

Reset

To save this data please print or

Nb: This page cannot be saved due to patient data protection so please print the filled in form before closing the window.

The Oxford Knee Score is:

Grading for the Oxford Knee Score

Score 0 to 19 May indicate severe knee arthritis. It is highly likely that you may well require some form of surgical intervention, contact your family physician for a consult with an Orthopaedic Surgeon.

Score 20 to 29 May indicate moderate to severe knee arthritis. See your family physician for an assessment and x-ray. Consider a consult with an Orthopaedic Surgeon.

Score 30 to 39 May indicate mild to moderate knee arthritis. Consider seeing your family physician for an assessment and possible x-ray. You may benefit from non-surgical treatment, such as exercise, weight loss, and /or anti-inflammatory medication

Score 40 to 48 May indicate satisfactory joint function. May not require any formal treatment.

Reference for Score: Dawson J, Fitzpatrick R, Murray D, Carr A. Questionnaire on the perceptions of patients about total knee replacement. J Bone Joint Surg Br. 1998 Jan;80(1):63-9. [Link](#)

Reference for Grading: [Link](#)

Web Design London
- James Blake
Internet

Annexe 8 : Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ) (Malouin *et al.*, 2007)

Version française du KVIQ_VF1.1

Malouin *et al.* 2007

Questionnaire d'Imagerie Visuelle et Kinesthésique (KVIQ)

Procédures de passation

Le but de ce questionnaire est d'obtenir un indice de la capacité des individus à se représenter mentalement différents gestes ou mouvements. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. Ce questionnaire n'est pas auto-administré; il a été préparé pour être administré à des personnes à mobilité réduite et/ou présentant une incapacité physique. Tous les items sont évalués en position assise. Le questionnaire comprend une échelle visuelle et une échelle kinesthésique.

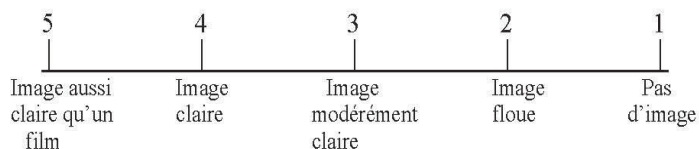
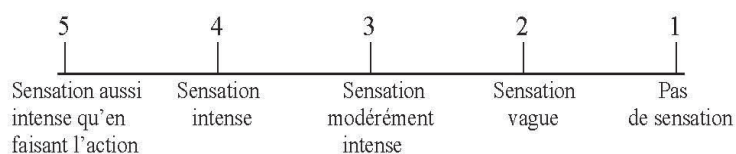
La version longue (KVIQ-20) comporte 20 items (10 gestes pour chaque échelle) et la version courte comprend 10 items (5 gestes pour chaque échelle). Pour chaque item, on procède suivant 4 étapes qui sont énoncées comme suit. Premièrement, vous devrez prendre une position de départ. En second lieu, on vous demandera d'effectuer un geste en position assise une seule fois, selon des consignes précises et tel que je vous le démontrerai (*répétez cette consigne aux sujets lors de la passation du questionnaire car les sujets ont tendance à exécuter les gestes plus d'une fois*). Troisièmement, vous devrez reprendre la position de départ, mais cette fois-ci, vous devrez imaginer le geste que vous venez d'exécuter. Vous ne devez pas exécuter physiquement le geste lorsque vous l'imaginez (*répétez cette consigne au sujet lors de la passation du questionnaire si le sujet a tendance à bouger*). Finalement, on vous demandera de coter, sur une échelle de 1 à 5, soit la clarté visuelle de l'image que vous vous êtes formée (items V1 à V10) ou l'intensité de la sensation de cette même image (items K1 à K10).

L'échelle est présentée **verbalement** au participant et au besoin elle est présentée visuellement (personnes ayant des problèmes de communication). Utilisez les descripteurs et non pas les chiffres lorsque vous demandez aux participants de coter les gestes imaginés. Le sujet doit imaginer suivant une perspective interne ou à la première personne (comme si c'était lui qui exécutait le mouvement). Pour vous en assurer demandez-lui de vous décrire ce qu'il voit lorsqu'il imagine. Par exemple pour l'item 4 (Flexion du coude), le sujet devrait décrire qu'il voit la paume de sa main. Si un doute persiste répétez ce type de question pour d'autres gestes.

Suivre l'ordre des items indiqué dans le questionnaire suivant la dominance du sujet. Par contre, lors de la description des gestes aux participants, n'utilisez pas les mots «dominant» et «non-dominant», mais précisez plutôt le côté avec lequel ils doivent exécuter le geste «côté droit» ou «côté gauche» compte tenu de leur dominance. Respectez également l'ordre des items suivant la dominance pour les personnes présentant une incapacité physique. Précisez sur la feuille-réponse le côté évalué (D, G) et le côté affecté ou non-affecté.

Le questionnaire a été validé en commençant par l'échelle visuelle suivie de l'échelle kinesthésique (Malouin *et al.* 2007). Chez des personnes en santé, l'ordre de passation des échelles ne semble pas affecter la cotation (Résultats non publiés: Malouin *et al.*). Pour les personnes incapables de faire un geste en raison d'une incapacité physique, faites exécuter le geste avec le membre non-affecté, puis demander d'imaginer le geste du côté affecté. Noter sur la feuille-réponse les items pour lesquels le geste a été exécuté du côté non-affecté puis imaginé du côté affecté.

NB. Le questionnaire usuel évalue en alternance le côté dominant et non-dominant. Cependant, si vous souhaitez comparer les deux côtés les items correspondant aux gestes des membres supérieurs et inférieurs (échelle visuelle: 3V, 4V, 5V et 7V, 8V, 9V, 10V et échelle kinesthésique 3K, 4K, 5K et 7K, 8K, 9K, 10K) voici comment procéder. Faites passer les items #3, #4, #5 tel qu'indiqué au questionnaire puis après l'item #5 répétez les gestes des items #3, #4, #5 de l'autre côté. Cette procédure est utilisée pour éviter de répéter 2 fois de suite le même geste.

Échelle visuelle**Échelle kinesthésique**

<u>KVIQ-20</u>	<u>Gestes</u>	<u>KVIQ-10</u>
1V 1K	Flexion/extension de la tête	
2V 2K	Haussement des épaules	
3Vnd 3Knd	Élévation du bras à la verticale	3Vnd 3Knd
4Vd 4Kd	Flexion du coude	
5Vd 5Kd	Opposition pouce-doigts	5Vd 5Kd
<i>*Répétez les gestes #3, #4, #5 du côté opposé*</i>		
6V 6K	Flexion antérieure du tronc	6V 6K
7Vnd 7Knd	Extension du genou	
8Vd 8Kd	Abduction de la jambe	8Vd 8Kd
9Vnd 9Knd	Taper du pied	9Vnd 9Knd
10Vd 10Kd	Rotation externe du pied	
<i>*Répétez les mouvements #7, #8, #9, #10 du côté opposé*</i>		

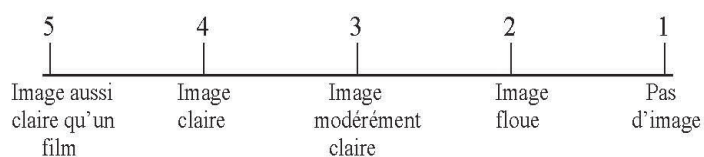
d: dominant nd: non-dominant

** Si évaluation bilatérale des gestes des membres*

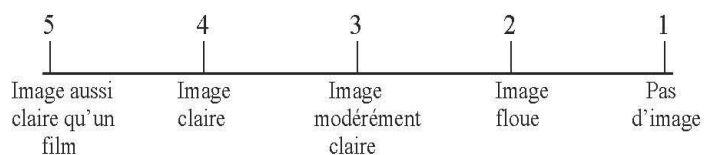
Référence: Malouin F, Richards CL, Jackson PL, Lafleur MF, Durand A, Doyon J. The Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ) for Assessing Motor Imagery in Persons with Physical Disabilities: A reliability and Construct Validity Study. *Journal of Neurological Physical Therapy* 2007; 31:20-29.

Échelle visuelle**Item 1V. Flexion/extension de la tête**

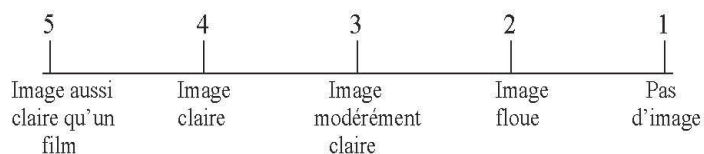
1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Inclinez votre tête le plus loin possible, d'abord vers l'avant, puis vers l'arrière.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez ce mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

**Item 2V. Haussement des épaules**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Tout en gardant les bras le long du corps, relevez vos deux épaules le plus haut possible sans bouger la tête.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez ce mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

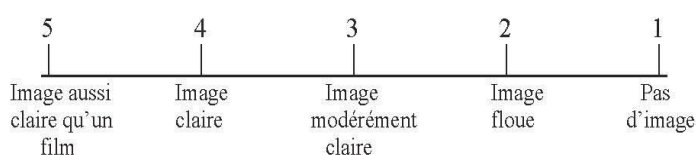
**Item 3Vnd. Élévation du bras à la verticale**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Levez votre bras non-dominant (ex: le bras gauche si vous êtes droitier et vice-versa) vers le haut en le gardant tendu et devant vous jusqu'à ce qu'il soit à la verticale.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez ce mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

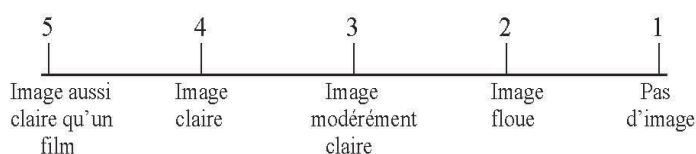


Item 4Vd. Flexion du coude

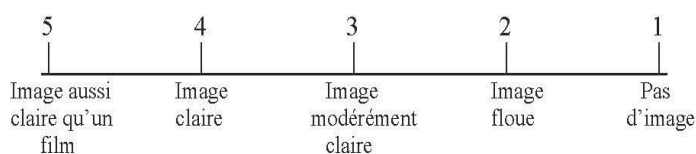
1. Demeurez assis, la tête bien droite, le bras dominant tendu à l'horizontale vers l'avant, la main ouverte et la paume vers le haut.
2. Pliez votre coude de façon à venir toucher avec la main dominante votre épaule du même côté.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

**Item 5Vd. Opposition pouce-doigts**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses, les paumes vers le haut.
2. Avec votre main dominante, ramenez chacun de vos doigts en contact avec votre pouce, un par un en commençant par l'index, au rythme de un mouvement par seconde.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez ce mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

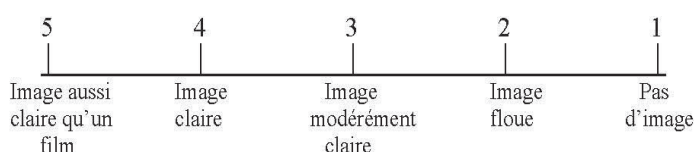
**Item 6V. Flexion antérieure du tronc**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Inclinez votre corps le plus loin possible vers l'avant, puis redressez-vous.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez ce mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

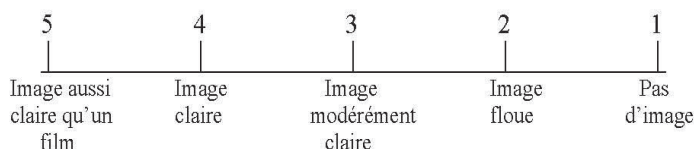


Item 7Vnd. Extension du genou

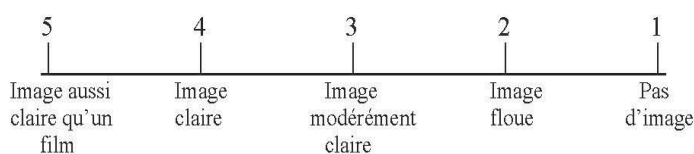
1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Relevez votre avant-jambe du côté non-dominant le plus près possible de l'horizontale puis redescendez-la.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez ce mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

**Item 8Vnd. Abduction de la jambe**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Déplacez le pied de votre côté dominant d'environ 30 centimètres (12 pouces) vers l'extérieur puis ramenez-le.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

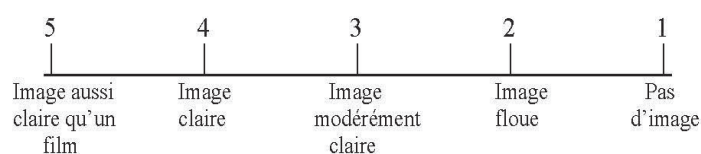
**Item 9Vnd. Taper du pied**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Avec votre jambe non-dominante, tapez du bout du pied trois fois au rythme de un mouvement par seconde tout en gardant le talon en contact avec le sol.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

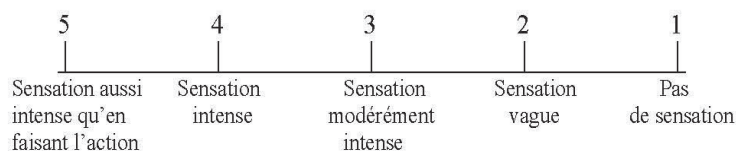


Item 10Vd. Rotation externe du pied

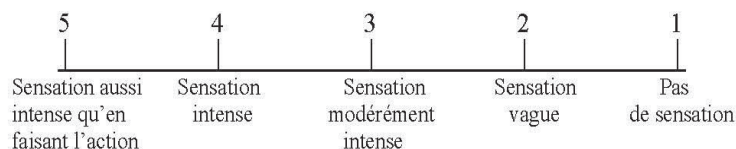
1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Sans bouger le talon, déplacez le bout du pied de votre jambe dominante vers l'extérieur, le plus loin possible.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur la clarté de l'image.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

**Item 1K. Flexion/extension de la tête**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Inclinez votre tête le plus loin possible, d'abord vers l'avant, puis vers l'arrière.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

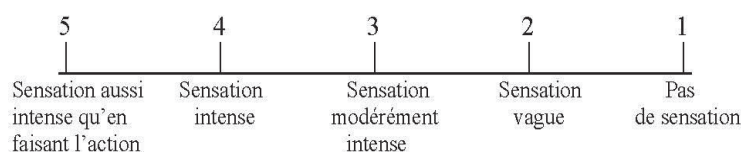
**Item 2K. Haussement des épaules**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Tout en gardant les bras le long du corps, relevez vos deux épaules le plus haut possible sans bouger la tête.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

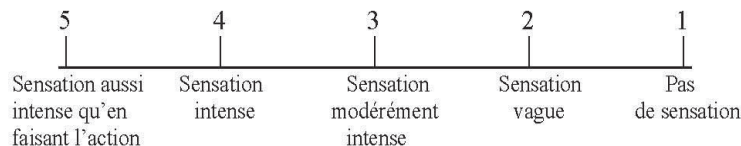


Item 3Knd. Élévation du bras à la verticale

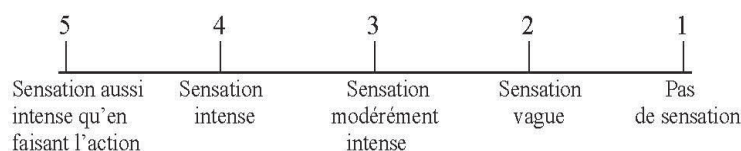
1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Levez votre bras non-dominant (ex: le bras gauche si vous êtes droitier et vice-versa) vers le haut en le gardant tendu et devant vous jusqu'à ce qu'il soit à la verticale.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

**Item 4Kd. Flexion du coude**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, le bras dominant tendu à l'horizontale vers l'avant, la main ouverte et la paume vers le haut.
2. Pliez votre coude de façon à venir toucher avec la main dominante votre épaule du même côté.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

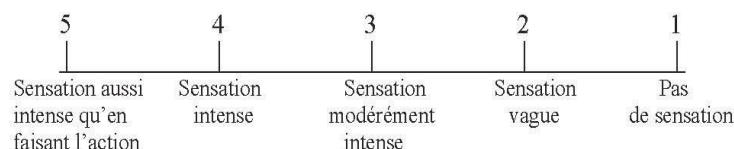
**Item 5Kd. Opposition pouce-doigts**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses, les paumes vers le haut.
2. Avec votre main dominante, ramenez chacun de vos doigts en contact avec votre pouce, un par un en commençant par l'index, au rythme de un mouvement par seconde.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

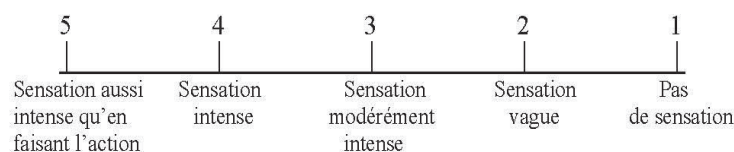


Item 6K. Flexion antérieure du tronc

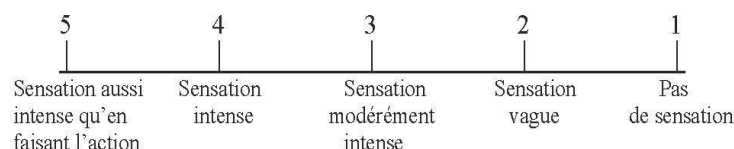
1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Inclinez votre corps le plus loin possible vers l'avant, puis redressez-vous.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

**Item 7Knd. Extension du genou**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Relevez votre avant-jambe du côté non-dominant le plus près possible de l'horizontale puis redescendez-la.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

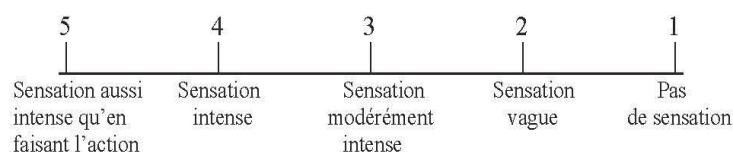
**Item 8Kd. Abduction de la jambe**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Déplacez le pied de votre côté dominant d'environ 30 centimètres (12 pouces) vers l'extérieur puis ramenez-le.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

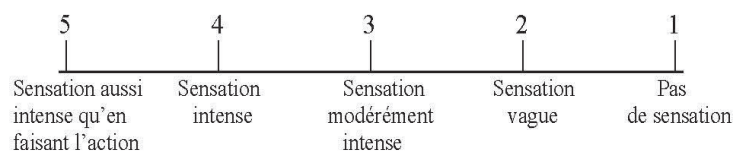


Item 9Kd. Taper du pied

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Avec votre jambe non-dominante, tapez du bout du pied trois fois au rythme de un mouvement par seconde tout en gardant le talon en contact avec le sol.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.

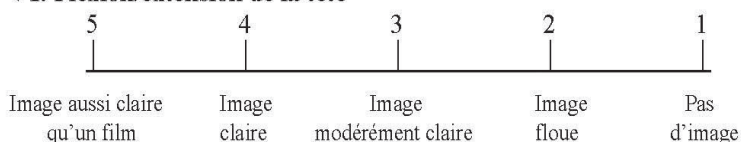
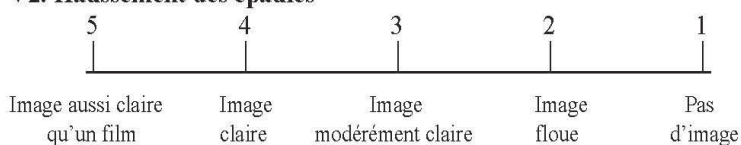
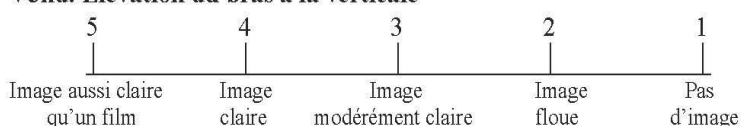
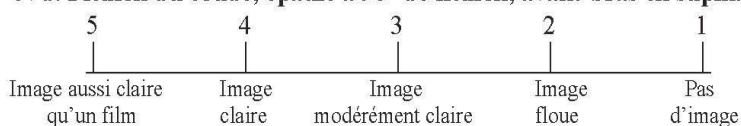
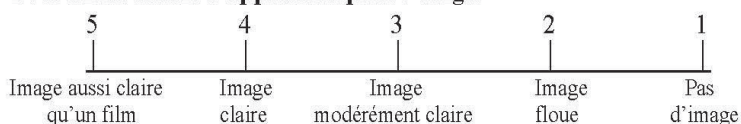
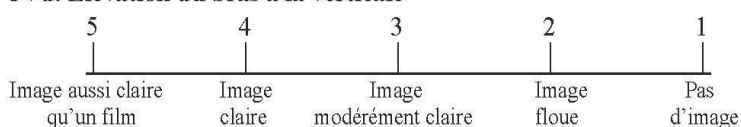
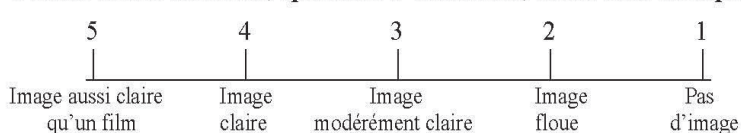
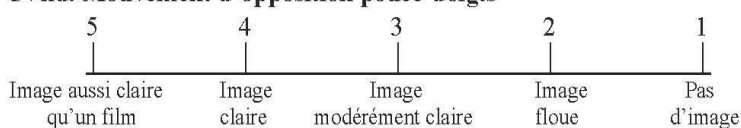
**Item 10Kd. Rotation externe du pied**

1. Demeurez assis, la tête bien droite, les deux mains posées sur vos cuisses.
2. Sans bouger le talon, déplacez le bout du pied de votre jambe dominante vers l'extérieur, le plus loin possible.
3. Revenez à la position initiale. Maintenant, imaginez le mouvement. Concentrez-vous sur l'intensité de la sensation.
4. Indiquez sur l'échelle suivante l'énoncé qualifiant le mieux le mouvement que vous venez de vous imaginer.



FEUILLE-RÉPONSE (KVIQ)

Code du sujet: _____ Évaluation date: _____ Projet: _____

Côté affecté G D Dominance manuelle G D Dominance pédestre G D **Échelle visuelle****V1. Flexion/extension de la tête****cote 1-5****V2. Haussement des épaules****V3nd. Élévation du bras à la verticale****G D** **4Vd. Flexion du coude, épaule à 90° de flexion, avant-bras en supination****G D** **5Vd. Mouvement d'opposition pouce-doigts****G D** **3Vd. Élévation du bras à la verticale****G D** **4Vnd. Flexion du coude, épaule à 90° de flexion, avant-bras en supination****G D** **5Vnd. Mouvement d'opposition pouce-doigts****G D** 

6V. Flexion antérieure du tronc

5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

G D **7Vnd. Extension du genou**

5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

G D **8Vd. Abduction de la jambe**

5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

G D **9Vnd. Taper du pied**

5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

G D **10Vd Rotation externe du pied**

5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

G D **7Vd Extension du genou**

5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

G D **8Vnd Abduction de la jambe**

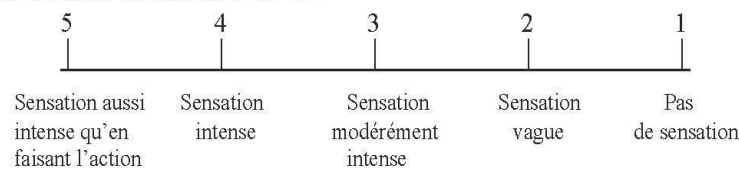
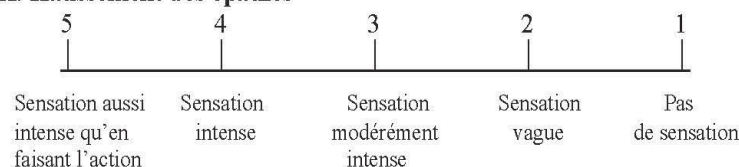
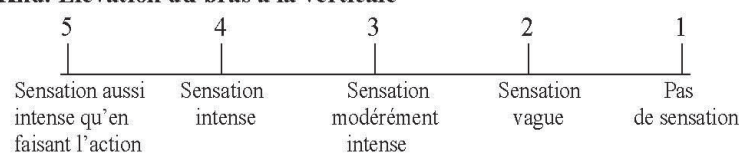
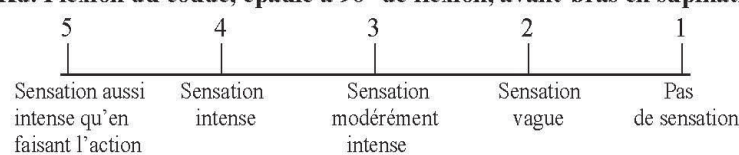
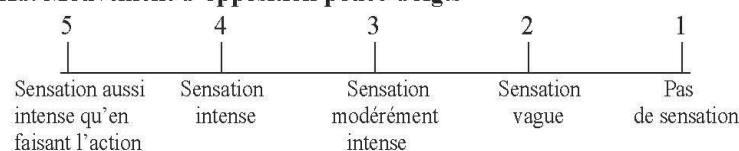
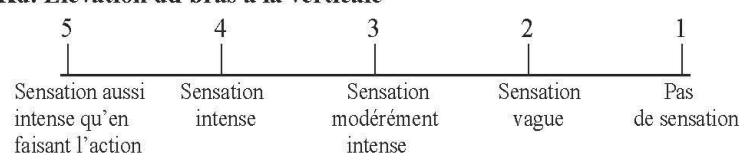
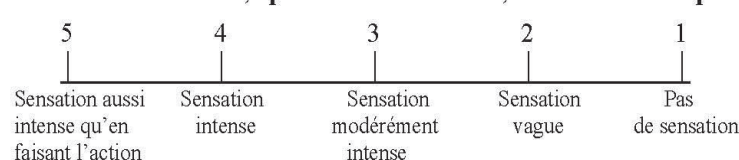
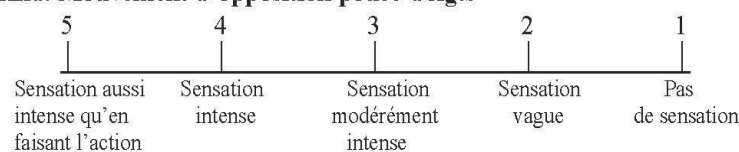
5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

G D **9Vd Taper du pied**

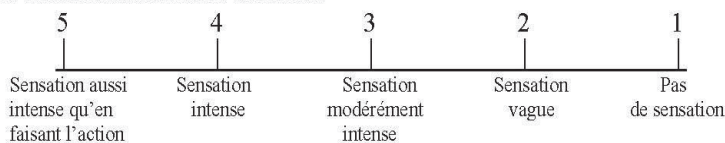
5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

G D **10Vnd. Rotation externe du pied**

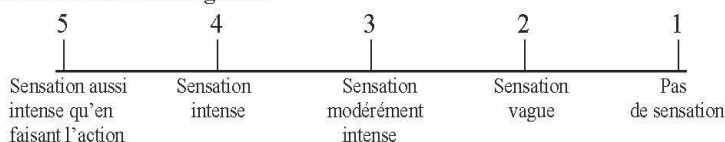
5	4	3	2	1
Image aussi claire qu'un film	Image claire	Image modérément claire	Image floue	Pas d'image

Échelle kinesthésique**1K. Flexion-extension de la tête****cote 1-5****2K. Haussement des épaules****3Knd. Élévation du bras à la verticale**G D **4Kd. Flexion du coude, épaule à 90° de flexion, avant-bras en supination**G D **5Kd. Mouvement d'opposition pouce-doigts**G D **3Kd. Élévation du bras à la verticale**G D **4Knd. Flexion du coude, épaule à 90° de flexion, avant-bras en supination**G D **5Knd. Mouvement d'opposition pouce-doigts**G D

6K. Flexion antérieure du tronc

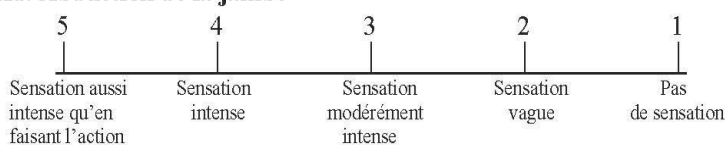


7Knd. Extension du genou



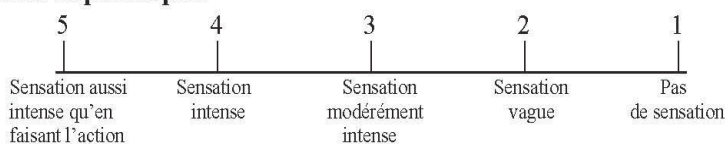
G D

8Kd. Abduction de la jambe



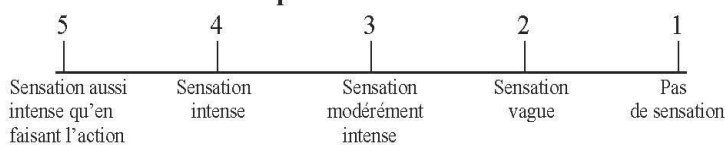
G D

9Knd. Taper du pied



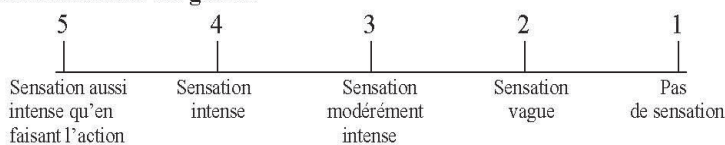
G D

10Kd. Rotation externe du pied



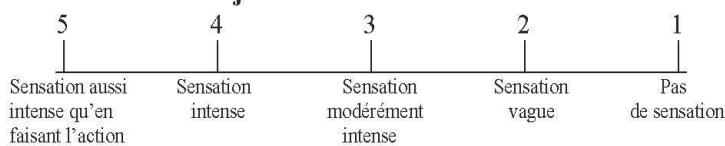
G D

7Kd. Extension du genou



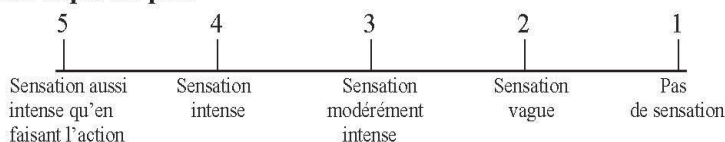
G D

8Knd. Abduction de la jambe



G D

9Kd. Taper du pied



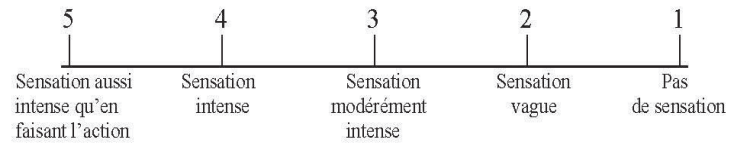
G D

Version française du KVIQ

Malouin et al. 2007

10Knd. Rotation externe du pied

G D



Copyright © Malouin F, Richards CL, Jackson PL, Lafleur MF, Durand A, Doyon J, 2007

RÉFÉRENCES

1. Aarons H, Hall G, Hughes S, Salmon P. Short-term recovery from hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 1996 Jul 1;78(4):555-8.
2. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM): Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2: Recommandation de bonne pratique. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf. 2013 Jan.
3. Akagi M, Nakamura T, Matsusue Y, Ueo T, Nishijyo K, Ohnishi E. The Bisurface total knee replacement: a unique design for flexion: four-to-nine-year follow-up study. *JBJS.* 2000 Nov 1;82(11):1626-33.
4. Ali A, Sundberg M, Robertsson O, Dahlberg LE, Thorstensson CA, Redlund-Johnell I, Kristiansson I, Lindstrand A. Dissatisfied patients after total knee arthroplasty: a registry study involving 114 patients with 8–13 years of follow-up. *Acta orthopaedica.* 2014 Jun 1;85(3):229-33.
5. Ali A. Pain, Function, and Dissatisfaction after Total Knee Arthroplasty 2016.
6. Alnahdi AH, Zeni JA, Snyder-Mackler L. Gait after unilateral total knee arthroplasty: frontal plane analysis. *Journal of orthopaedic research.* 2011 May 1;29(5):647-52.
7. American Thoracic Society ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2002;166(1): 111-7.
8. Andrews AW, Thomas MW, Bohannon RW. Normative values for isometric muscle force measurements obtained with hand-held dynamometers. *Physical therapy.* 1996 Mar 1;76(3):248-59.
9. Andriacchi TP, Galante JO, Fermier RW. The influence of total knee-replacement design on walking and stair-climbing. *JBJS.* 1982 Dec 1;64(9):1328-35.
10. Anouchi YS, McShane M, Kelly Jr F, Elting J, Stiehl J. Range of motion in total knee replacement. *Clinical orthopaedics and related research.* 1996 Oct 1;331:87-92.

11. Antall GF, Kresevic D. The use of guided imagery to manage pain in an elderly orthopaedic population. *Orthopaedic Nursing*. 2004 Sep 1;23(5):335-40.
12. Avramidis K, Karachalios T, Popotonasios K, Sacorafas D, Papathanasiades AA, Malizos KN. Does electric stimulation of the vastus medialis muscle influence rehabilitation after total knee replacement?. *Orthopedics*. 2011 Mar 1;34(3):175-175. doi: 10.3928/01477447-20110124-06.
13. Bade MJ, Kittelson JM, Kohrt WM, Stevens-Lapsley JE. Predicting Functional Performance and Range of Motion Outcomes After Total Knee Arthroplasty. *Am J Phys Med Rehabil*. 2014 Jul; 93(7): 579–585. doi: 10.1097/PHM.0000000000000065.
14. Bade MJ, Kohrt WM, Stevens-Lapsley JE. Outcomes before and after total knee arthroplasty compared to healthy adults. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2010 Sep;40(9):559-67. doi: 10.2519/jospt.2010.3317.
15. Bade MJ, Stevens-Lapsley JE. Early high-intensity rehabilitation following total knee arthroplasty improves outcomes. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2011 Dec;41(12):932-41.
16. Bade MJ, Stevens-Lapsley JE. Restoration of physical function in patients following total knee arthroplasty: an update on rehabilitation practices. *Current opinion in rheumatology*. 2012 Mar 1;24(2):208-14. doi: 10.1097/BOR.0b013e32834ff26d.
17. Bae YH, Ko Y, Ha H, Ahn SY, Lee W, Lee SM. An efficacy study on improving balance and gait in subacute stroke patients by balance training with additional motor imagery: a pilot study. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(10):3245-8.
18. Baird CL, Sands L. A pilot study of the effectiveness of guided imagery with progressive muscle relaxation to reduce chronic pain and mobility difficulties of osteoarthritis. *Pain Management Nursing*. 2004 Sep 1;5(3):97-104.
19. Baker PN, Van der Meulen JH, Lewsey J, Gregg PJ. The role of pain and function in determining patient satisfaction after total knee replacement: data from the National Joint Registry for England and Wales. *Bone & Joint Journal*. 2007 Jul 1;89(7):893-900. doi:10.1302/0301-620X.89B7.19091.

20. Bakker M, Overeem S, Snijders AH, Borm G, Van Elswijk G, Toni I, Bloem BR. Motor imagery of foot dorsiflexion and gait: effects on corticospinal excitability. *Clinical Neurophysiology*. 2008 Nov 1;119(11):2519-27.
21. Bates D, Maechler M, Bolker B, Walker S. lme4: Linear mixed-effects models using Eigen and S4. R package version. 2014 Jan;1(7):1-23.
22. Beauchet O, Launay CP, Sejdić E, Allali G, Annweiler C. Motor imagery of gait: a new way to detect mild cognitive impairment?. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*. 2014 Dec;11(1):66. doi:10.1186/1743-0003-11-66.
23. Beaupre LA, Davies DM, Jones CA, Cinats JG. Exercise combined with continuous passive motion or slider board therapy compared with exercise only: a randomized controlled trial of patients following total knee arthroplasty. *Physical therapy*. 2001 Apr 1;81(4):1029-37.
24. Becker MW, Insall JN, Faris PM. Bilateral total knee arthroplasty. One cruciate retaining and one cruciate substituting. *Clinical orthopaedics and related research*. 1991 Oct(271):122-4.
25. Becker R, Bonnin M, Hofmann S. The painful knee after total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011;19:1409–1410. doi:10.1007/s00167-011-1625-7.
26. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *The Journal of rheumatology*. 1988 Dec;15(12):1833-40.
27. Benedetti MG, Catani F, Bilotta TW, Marcacci M, Mariani E, Giannini S. Muscle activation pattern and gait biomechanics after total knee replacement. *Clinical biomechanics*. 2003 Nov 1;18(9):871-6.
28. Bennell KL, Hinman RS, Metcalf BR, Crossley KM, Buchbinder R, Smith M, McColl G. Relationship of knee joint proprioception to pain and disability in individuals with knee osteoarthritis. *Journal of orthopaedic research*. 2003 Jan 1;21(5):792-7.

29. Bergeron Y, Fortin L, Leclaire R. Pathologie médicale de l'appareil locomoteur, 2e éd. Saint-Hyacinthe, Paris: Edisem-Maloine. 2008:220.
30. Berth A, Urbach D, Awiszus F. Improvement of voluntary quadriceps muscle activation after total knee arthroplasty. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2002 Oct 1;83(10):1432-6.
31. Berth A, Urbach D, Neumann W, Awiszus F. Strength and voluntary activation of quadriceps femoris muscle in total knee arthroplasty with midvastus and subvastus approaches. The Journal of arthroplasty. 2007 Jan 1;22(1):83-8.
32. Beswick AD, Wylde V, Gooberman-Hill R, Blom A, Dieppe P. What proportion of patients report long-term pain after total hip or knee replacement for osteoarthritis? A systematic review of prospective studies in unselected patients. BMJ open. 2012 Jan 1;2(1):e000435.
33. Betts GH. The distribution and functions of mental imagery. Teachers College, Columbia University; 1909.
34. Bhave A, Mont M, Tennis S, Nickey M, Starr R, Etienne G. Functional problems and treatment solutions after total hip and knee joint arthroplasty. JBJS. 2005 Dec 1;87(suppl_2):9-21.
35. Bilotta TW, Davoli O, Mariani E, Fusaro I, Benedetti MG, Catani F, Battistini A. Rôle de l'analyse du pas dans la rééducation de la prothèse du genou. In Annales de réadaptation et de médecine physique 1995 Jan 1 (Vol. 38, No. 7, pp. 453-456). Elsevier Masson.
36. Block JE, Westlake SM, Meredith LM, Sheppard MS. Feature Articles-Total Knee Arthroplasty: The Effect of Early Discharge on Outcome at 6-8 Weeks Postoperative. Physiotherapy Canada. 1999;51(1):45-51.
37. Boateng JS, Matthews KH, Stevens HN, Eccleston GM. Wound healing dressings and drug delivery systems: a review. Journal of pharmaceutical sciences. 2008 Aug 1;97(8):2892-923.

38. Bong MR, Di Cesare PE. Stiffness after total knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004;12(3):164-71.
39. Bonica J. Postoperative pain. In: Bonica J, ed. *The management of pain.* 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990:461-80.
40. Bonnet M, Decety J, Jeannerod M, Requin J. Mental simulation of an action modulates the excitability of spinal reflex pathways in man. *Cognitive Brain Research.* 1997 Mar 1;5(3):221-8.
41. Bonnin MP, Basiglini L, Archbold HP. What are the factors of residual pain after uncomplicated TKA?. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2011 Sep 1;19(9):1411-7.
42. Boschker MS. Action-based imagery: on the nature of mentally imagined motor actions.
43. Bowering KJ, O'Connell NE, Tabor A, Catley MJ, Leake HB, Moseley GL, Stanton TR. The effects of graded motor imagery and its components on chronic pain: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Pain.* 2013 Jan 1;14(1):3-13.
44. Bradley LA, Kersh BC, DeBerry JJ, Deutsch G, Alarcón GA, McLain DA. Lessons from fibromyalgia: abnormal pain sensitivity in knee osteoarthritis. In *Osteoarthritic Joint Pain: Novartis Foundation Symposium 260* 2004 Nov 19 (pp. 258-276). John Wiley & Sons, Ltd.
45. Bragard D, Decruynaere C. Évaluation de la douleur: aspects méthodologiques et utilisation clinique. In *EMC kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation* 2010.
46. Brander VA, Stulberg SD, Adams AD, Harden RN, Bruehl S, Stanos SP, Houle T. Ranawat award paper: Predicting total knee replacement pain: A prospective, observational study. *Clinical Orthopaedics and Related Research®.* 2003 Nov 1;416:27-36.
47. Braun SM, Beurskens AJ, Borm PJ, Schack T, Wade DT. The effects of mental practice in stroke rehabilitation: a systematic review. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2006 Jun 1;87(6):842-52.

48. Brien SO, Bennett D, Doran E, Beverland DE. Comparison of hip and knee arthroplasty outcomes at early and intermediate follow-up. *Orthopedics*. 2009 Mar 1;32(3).
49. Brown EC, Clarke HD, Scuderi GR. The painful total knee arthroplasty: diagnosis and management. *Orthopedics*. 2006 Feb 1;29(2).
50. Bugała-Szpak J, Kusz D, Dyner-Jama I. Early evaluation of quality of life and clinical parameters after total knee arthroplasty. *Ortopedia, traumatologia, rehabilitacja*. 2010;12(1):41-9.
51. Callow N, Roberts R, Fawkes JZ. Effects of dynamic and static imagery on vividness of imagery, skiing performance, and confidence. *Journal of Imagery Research in Sport and Physical Activity*. 2006 Feb 1;1(1).
52. Callow N, Roberts R. Imagery research: An investigation of three issues. *Psychology of Sport and Exercise*. 2010 Jul 1;11(4):325-9. doi:10.1016/j.psychsport.2010.03.002
53. Carrasco DG, Cantalapedra JA. Effectiveness of motor imagery or mental practice in functional recovery after stroke: a systematic review. *Neurología (English Edition)*. 2016 Jan 1;31(1):43-52.
54. Centers for Disease Control and Prevention Arthritis: data and statistics. Available at: http://www.cdc.gov/arthritis/data_statistics.htm Accessed November 23, 2010.
55. Chaduteau P. *Vivre avec l'arthrose*. Odile Jacobe ; 2006.
56. Cheyron C, Philippeau D, Pronesti L, Delambre J, Marmor S, Cerisy J, Dadou E, Lehenaff L, Malatray E, Sarton F, Tribes C. Rééducation des patients opérés d'une prothèse de genou. *EMC–Kinésithérapie-médecine physique-réadaptation*. 2014;10:1-9.
57. Cheyron C. A propos de la prise en charge kinésithérapique de 102 prothèses totales de genou à l'Hôpital de la Croix-Saint-Simon. *Kinésithérapie scientifique*. 2003(432).
58. Chiu KY, Ng TP, Tang WM, Yau WP. Knee flexion after total knee arthroplasty. *Journal of orthopaedic surgery*. 2002 Dec;10(2):194-202.

59. Cho HY, Kim JS, Lee GC. Effects of motor imagery training on balance and gait abilities in post-stroke patients: a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*. 2013 Aug;27(8):675-80.
60. Christakou A, Zervas Y, Lavallee D. The adjunctive role of imagery on the functional rehabilitation of a grade II ankle sprain. *Human movement science*. 2007 Feb 1;26(1):141-54.
61. Christakou A, Zervas Y. The effectiveness of imagery on pain, edema, and range of motion in athletes with a grade II ankle sprain. *Physical Therapy in Sport*. 2007 Aug 1;8(3):130-40.
62. Clairoux Michel. Analgésie postopératoire : service d'analgésie de la douleur postopératoire. In: Bachand R, Martin R, editors. *Précis d'anesthésie et de réanimation*. Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal. 1997:347-63.
63. Clark S, Tremblay F, Ste-Marie D. Differential modulation of corticospinal excitability during observation, mental imagery and imitation of hand actions. *Neuropsychologia*. 2004 Jan 1;42(1):105-12.
64. Clement ND. Patient factors that influence the outcome of total knee replacement: a critical review of the literature. *OA Orthopaedics*. 2013 Aug 1;1(2):11.
65. Collet C, Di Rienzo F, Hoyek N, Guillot A. Autonomic nervous system correlates in movement observation and motor imagery. *Frontiers in human neuroscience*. 2013 Jul 30;7:415.
66. Collet C, Guillot A, Bolliet O, Delhomme G, Dittmar A. Corrélats neurophysiologiques des processus mentaux enregistrés en situation réelle par micro-capteurs non invasifs. *Science & sports*. 2003 Apr 1;18(2):74-85.
67. Collet C, Guillot A, Lebon F, MacIntyre T, Moran A. Measuring motor imagery using psychometric, behavioral, and psychophysiological tools. *Exercise and sport sciences reviews*. 2011 Apr 1;39(2):85-92.

68. Collet C, Guillot A. Autonomic nervous system activities during imagined movements. *The neurophysiological foundations of mental and motor imagery*. 2010 Jan 14:95-108.
69. Collier MB, McAuley JP, Szuszczewicz ES, Engh GA. Proprioceptive deficits are comparable before unicondylar and total knee arthroplasties, but greater in the more symptomatic knee of the patient. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2004 Jun 1;423:138-43.
70. Connelly DM, Vandervoort AA. Effects of detraining on knee extensor strength and functional mobility in a group of elderly women. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 1997 Dec;26(6):340-6.
71. Conrozier T. Reconnaître et prendre en charge une gonarthrose. *EMC-Traité de médecine AKOS*, 01/2011, volume 6, Issue 3.
72. Cooper C, McAlindon T, Snow S, Vines K, Young P, Kirwan J, Dieppe P. Mechanical and constitutional risk factors for symptomatic knee osteoarthritis: differences between medial tibiofemoral and patellofemoral disease. *The Journal of rheumatology*. 1994 Feb;21(2):307-13.
73. Corbin CB. Mental practice. *Ergogenic aids and muscular performance*. 1972:93-118.
74. Coslett HB, Medina J, Kliot D, Burkey AR. *NIH public access* 2011;14:1007-13.
75. Cramer SC, Orr EL, Cohen MJ, Lacourse MG. Effects of motor imagery training after chronic, complete spinal cord injury. *Experimental brain research*. 2007 Feb 1;177(2):233-42.
76. Crane CW, Picou D, Smith R, Waterlow JC. Protein turnover in patients before and after elective orthopaedic operations. *BJS*. 1977 Feb 1;64(2):129-33.
77. Cross III WW, Saleh KJ, Wilt TJ, Kane RL. Agreement about indications for total knee arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 2006 May 1;446:34-9.
78. Cross M, Smith E, Hoy D, Nolte S, Ackerman I, Fransen M, Bridgett L, Williams S, Guillemin F, Hill CL, Laslett LL. The global burden of hip and knee osteoarthritis:

estimates from the global burden of disease 2010 study. *Annals of the rheumatic diseases*. 2014 Feb 19;annrheumdis-2013.

79. Culliford DJ, Maskell J, Beard DJ, Murray DW, Price AJ, Arden NK. Temporal trends in hip and knee replacement in the United Kingdom: 1991 to 2006. *Bone & Joint Journal*. 2010 Jan 1;92(1):130-5.
80. Cupal DD, Brewer BW. Effects of relaxation and guided imagery on knee strength, reinjury anxiety, and pain following anterior cruciate ligament reconstruction. *Rehabilitation psychology*. 2001 Feb;46(1):28.
81. Curatolo M, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S. Central hypersensitivity in chronic pain: mechanisms and clinical implications. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics*. 2006 May 1;17(2):287-302.
82. Cushnaghan J, Bennett J, Reading I, Croft P, Byng P, Cox K, Dieppe P, Coggon D, Cooper C. Long-term outcome following total knee arthroplasty: a controlled longitudinal study. *Annals of the rheumatic diseases*. 2009 May 1;68(5):642-7. doi:10.1136/ard.2008.093229.
83. Dahlen L, Zimmerman L, Barron C. Pain perception and its relation to functional status post total knee arthroplasty: a pilot study. *Orthopaedic Nursing*. 2006 Jul 1;25(4):264-70.
84. Dauty M, Bazin P, Prioux J, Grandet MJ, Potiron-Josse M, Dubois C. Peut-on proposer la suppression des cannes anglaises en fonction de la vitesse de marche chez les patients porteurs d'une prothèse totale de genou?. In *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2003 Mar 1 (Vol. 46, No. 2, pp. 91-96). Elsevier Masson.
85. Dawson J, Fitzpatrick R, Murray D, Carr A. Questionnaire on the perceptions of patients about total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 1998 Jan 1;80(1):63-9.
86. Decety J, Grezes J, Costes N, Perani D, Jeannerod M, Procyk E, Grassi F, Fazio F. Brain activity during observation of actions. Influence of action content and subject's strategy. *Brain: a journal of neurology*. 1997 Oct 1;120(10):1763-77.

87. Decety J, Jeannerod M, Durozard D, Baverel G. Central activation of autonomic effectors during mental simulation of motor actions in man. *The Journal of Physiology*. 1993 Feb 1;461(1):549-63.
88. Decety J, Jeannerod M, Germain M, Pastene J. Vegetative response during imagined movement is proportional to mental effort. *Behavioural brain research*. 1991 Jan 31;42(1):1-5.
89. Decety J, Jeannerod M, Prablanc C. The timing of mentally represented actions. *Behavioural brain research*. 1989 Aug 1;34(1-2):35-42.
90. Decety J, Lindgren M. Sensation of effort and duration of mentally executed actions. *Scandinavian journal of psychology*. 1991 Jun 1;32(2):97-104.
91. Decety J, Michel F. Comparative analysis of actual and mental movement times in two graphic tasks. *Brain and cognition*. 1989 Sep 1;11(1):87-97.
92. Decety J. Do imagined and executed actions share the same neural substrate?. *Cognitive brain research*. 1996 Mar 1;3(2):87-93.
93. Denis M, Moffet H, Caron F, Ouellet D, Paquet J, Nolet L. Effectiveness of continuous passive motion and conventional physical therapy after total knee arthroplasty: a randomized clinical trial. *Physical therapy*. 2006 Feb 1;86(2):174-85.
94. Dennis DA, Komistek RD, Stiehl JB, Walker SA, Dennis KN. Range of motion after total knee arthroplasty The effect of implant design and weight-bearing conditions. *The Journal of arthroplasty*. 1998 Oct 1;13(7):748-52. doi: 10.1016/S0883-5403(98)90025-0.
95. Dennis DA. Evaluation of painful total knee arthroplasty1. *The Journal of arthroplasty*. 2004 Jun 1;19(4):35-40.
96. Deschamps G, Lapaglia MA, Pellefigue A. Raideur et prothèse totale du genou. Raideur sur prothèse totale du genou. *Rev Chir Orthop Haute Autorité de Santé/Service recommandations professionnelles/Service évaluation médico-économique et santé*. 2001;88(5 Suppl):1544-8.

97. Deschaumes-Molinario C, Dittmar A, Vernet-Maury E. Relationship between mental imagery and sporting performance. *Behavioural Brain Research*. 1991 Oct 25;45(1):29-36.
98. Devers BN, Conditt MA, Jamieson ML, Driscoll MD, Noble PC, Parsley BS. Does greater knee flexion increase patient function and satisfaction after total knee arthroplasty?. *The Journal of arthroplasty*. 2011 Feb 1;26(2):178-86.
99. Di Rienzo F, Blache Y, Kanthack TF, Monteil K, Collet C, Guillot A. Short-term effects of integrated motor imagery practice on muscle activation and force performance. *Neuroscience*. 2015a Oct 1;305:146-56.
100. Di Rienzo F, Guillot A, Daligault S, Delpuech C, Rode G, Collet C. Motor inhibition during motor imagery: a MEG study with a quadriplegic patient. *Neurocase*. 2014 Sep 3;20(5):524-39.
101. Di Rienzo F, Guillot A, Mateo S, Daligault S, Delpuech C, Rode G, Collet C. Neuroplasticity of imagined wrist actions after spinal cord injury: a pilot study. *Experimental brain research*. 2015b Jan 1;233(1):291-302.
102. Di Rienzo F, Guillot A, Rode G, Collet C. Therapeutic relevance of motor imagery in motor rehabilitation after spinal cord injury. In: Martin AA, Jones JE (eds): *Spinal Cord Injuries: Causes, Risk Factors and Management*. Nova Publisher 2012, p203-218.
103. Dickstein R, Deutsch JE, Yoeli Y, Kafri M, Falash F, Dunsky A, Eshet A, Alexander N. Effects of integrated motor imagery practice on gait of individuals with chronic stroke: a half-crossover randomized study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2013 Nov 1;94(11):2119-25.
104. Dickstein R, Deutsch JE. Motor imagery in physical therapist practice. *Physical therapy*. 2007 Jul 1;87(7):942-53. doi: 10.2522/ptj.20060331.
105. Dickstein R, Dunsky A, Marcovitz E. Motor imagery for gait rehabilitation in post-stroke hemiparesis. *Physical therapy*. 2004 Dec 1;84(12):1167-77.

106. Dickstein R. Rehabilitation of gait speed after stroke: a critical review of intervention approaches. *Neurorehabilitation and neural repair*. 2008 Nov;22(6):649-60.
107. Dieppe PA, Lohmander LS. Pathogenesis and management of pain in osteoarthritis. *Lancet* 2005;365:965-973.
108. Dijkerman HC, Ietswaart M, Johnston M. Motor imagery and the rehabilitation of movement disorders: an overview. The neurophysiological foundations of mental and motor imagery. 2010 Jan 14:127-44.
109. Driediger M, Hall C, Callow N. Imagery use by injured athletes: a qualitative analysis. *Journal of Sports Sciences*. 2006 Mar 1;24(3):261-72.
110. Driskell JE, Copper C, Moran A. Does mental practice enhance performance?. *Journal of applied psychology*. 1994 Aug;79(4):481.
111. Ehrsson HH, Geyer S, Naito E. Imagery of voluntary movement of fingers, toes, and tongue activates corresponding body-part-specific motor representations. *Journal of neurophysiology*. 2003 Nov;90(5):3304-16.
112. Ernest CH. Imagery ability and cognition: A critical review. *Journal of Mental Imagery*. 1977.
113. Etnier JL, Landers DM. The influence of procedural variables on the efficacy of mental practice. *The Sport Psychologist*. 1996 Mar;10(1):48-57.
114. Ettinger WH, Afbale RF. Physical disability from knee osteoarthritis: the role of exercise as an intervention. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1994;26:1435-1440.
115. Facchini S, Muellbacher W, Battaglia F, Boroojerdi B, Hallett M. Focal enhancement of motor cortex excitability during motor imagery: a transcranial magnetic stimulation study. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2002 Mar 1;105(3):146-51.
116. Fadiga L, Buccino G, Craighero L, Fogassi L, Gallese V, Pavesi G. Corticospinal excitability is specifically modulated by motor imagery: a magnetic stimulation study. *Neuropsychologia*. 1998 Nov 1;37(2):147-58.

117. Farahini H, Moghtadaei M, Bagheri A, Akbarian E. Factors influencing range of motion after total knee arthroplasty. *Iranian Red Crescent Medical Journal*. 2012 Jul;14(7): 417–21.
118. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, Kington RS, Lane NE, Nevitt MC, Zhang Y, Sowers M. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Annals of internal medicine*. 2000 Oct 17;133(8):635-46.
119. Feltz DL, Landers DM. The effects of mental practice on motor skill learning and performance: A meta-analysis. *Journal of sport psychology*. 1983 Mar;5(1):25-57.
120. Filgueiras A, Conde EF, Hall CR. The neural basis of kinesthetic and visual imagery in sports: an ALE meta- analysis. *Brain imaging and behavior*. 2017 Dec 19:1-1.
121. Finch E, Brooks D, Stratford PW, Mayo NE. Physical rehabilitation outcome measures: a guide to enhanced clinical decision making. *Physiotherapy Canada*. 2003;55(1):53-4.
122. Finch E, Walsh M, Thomas SG, Woodhouse LJ. Functional ability perceived by individuals following total knee arthroplasty compared to age-matched individuals without knee disability. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 1998 Apr;27(4):255-63.
123. Fitzgerald GK, Piva SR, Irrgang JJ, Bouzubar F, Starz TW. Quadriceps activation failure as a moderator of the relationship between quadriceps strength and physical function in individuals with knee osteoarthritis. *Arthritis Care & Research*. 2004 Feb 15;51(1):40-8.
124. Fondation canadienne d'orthopédie; 2010 [Modifié le 9 octobre 2012; cité le 9 octobre 2012]. Disponible sur : [http:// www.canorth.org/fr/patienteducation](http://www.canorth.org/fr/patienteducation).
125. Forward JB, Greuter NE, Crisall SJ, Lester HF. Effect of Structured Touch and Guided Imagery for Pain and Anxiety in Elective Joint Replacement Patients—A Randomized Controlled Trial: M-TIJRP. *The Permanente Journal*. 2015;19(4):18–28.

126. Franklin PD, Li W, Ayers DC. The Chitranjan Ranawat Award: Functional outcome after total knee replacement varies with patient attributes. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466:2597–604.
127. Freeman MA, Swanson SA, Todd RC. Total replacement of the knee using the Freeman-Swanson knee prosthesis. *Clinical Orthopaedics and Related Research®.* 1973 Jul 1;94:153-70.
128. Fukagawa NK, Brown M, Sinacore DR, Host HH. The relationship of strength to function in the older adult. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* 1995 Nov 1;50(Special_Issue):55-9.
129. Fuzier R, Serres I, Bourrel R, Palmaro A, Montastruc JL, Lapeyre-Mestre M. Analgesic drug consumption increases after knee arthroplasty: a pharmacoepidemiological study investigating postoperative pain. *Pain* 2014;155(7):1339-45. doi: 10.1016/j.pain.2014.04.010.
130. Gandevia SC, Wilson LR, Inglis JT, Burke D. Mental rehearsal of motor tasks recruits α -motoneurons but fails to recruit human fusimotor neurons selectively. *The Journal of Physiology.* 1997 Nov 1;505(1):259-66.
131. Gandevia SC. Mind, muscles and motoneurons. *Journal of Science and Medicine in Sport.* 1999 Oct 1;2(3):167-80.
132. Gapeyeva H, Buht N, Peterson K, Erelina J, Haviko T, Pääsuke M. Quadriceps femoris muscle voluntary isometric force production and relaxation characteristics before and 6 months after unilateral total knee arthroplasty in women. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy.* 2007 Feb 1;15(2):202-11. doi:10.1007/s00167-006-0166-y.
133. Garsden LR, Bullock-Saxton JE. Joint reposition sense in subjects with unilateral osteoarthritis of the knee. *Clinical rehabilitation.* 1999 Apr;13(2):148-55. doi: 10.1191/026921599674996411.
134. Gatha NM, Clarke HD, Fuchs R, Scuderi GR, Insall JN. Factors affecting postoperative range of motion after total knee arthroplasty. *The journal of knee surgery.* 2004;17(04):196-202.

135. Genêt F, Schnitzler A, Lapeyre E, Roche N. Change of impairment, disability and patient satisfaction after total knee arthroplasty in secondary care practice. *Ann Readapt Med Phys* 2008;51:671-82.
136. Ghandi K, Viscusi E. Multimodal pain management techniques in hip and knee arthroplasty. *Journal of New York School of Regional Anesthesia*. 2009;13(1):1-10.
137. Gieteling EW, van Rijn MA, de Jong BM, Hoogduin JM, Renken R, van Hilten JJ, Leenders KL. Cerebral activation during motor imagery in complex regional pain syndrome type 1 with dystonia. *Pain*. 2008 Feb 1;134(3):302-9.
138. Glasberg MR, Glasberg JR, Jones RE. Muscle pathology in total knee replacement for severe osteoarthritis: a histochemical and morphometric study. *Henry Ford Hospital Medical Journal*. 1986;34(1):37-40.
139. Gonzalez Sáenz de Tejada M, Escobar A, Herrera C, García L, Aizpuru F, Sarasqueta C. Patient expectations and health-related quality of life outcomes following total joint replacement. *Value in Health*. 2010 Jun 1;13(4):447-54. doi:10.1111/j.1524-4733.2009.00685.x
140. Gordon R. An investigation into some of the factors that favour the formation of stereotyped images. *British Journal of Psychology*. 1949 Mar 1;39(3):156-67.
141. Grangeon M, Guillot A, Collet C. Effets de l'imagerie motrice dans la rééducation de lésions du système nerveux central et des atteintes musculo-articulaires. *Science & Motricité* 2009;2(67):9-38. doi: 10.3917/sm.067.0009.
142. Grangeon M, Guillot A, Sancho PO, Picot M, Revol P, Rode G, Collet C. Rehabilitation of the elbow extension with motor imagery in a patient with quadriplegia after tendon transfer. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2010 Jul 1;91(7):1143-6.
143. Green LB. The use of imagery in the rehabilitation of injured athletes. *The Sport Psychologist*. 1992 Dec;6(4):416-28.

144. Greg Snow. blockrand: randomization for block random clinical trials. R package version 1.3. Available from: <https://CRAN.R-project.org/package=blockrand> 2013.
145. Gregg M, Hall C, Butler A. The MIQ-RS: a suitable option for examining movement imagery ability. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2010;7(2):249-57.
146. Guillemin F, Rat AC, Mazieres B, Pouchot J, Fautrel B, Euller-Ziegler L, Fardellone P, Morvan J, Roux CH, Verrouil E, Saraux A. Prevalence of symptomatic hip and knee osteoarthritis: a two-phase population-based survey¹. *Osteoarthritis and cartilage*. 2011 Nov 1;19(11):1314-22.
147. Guillot A, Collet C, Dittmar A, Delhomme G, Delemer C, Vernet-Maury E. The Physiological Activation Effect on Performance in Shooting: Evaluation Through Neurovegetative Indices. *Journal of Psychophysiology*. 2003;17(4):214-223.
148. Guillot A, Collet C, Dittmar A. Influence of environmental context on motor imagery quality: an autonomic nervous system study. *Biology of sport*. 2005 Jan 1;22(3):215.
149. Guillot A, Collet C, editors. *The neurophysiological foundations of mental and motor imagery*. Oxford University Press; 2010 Jan 14.
150. Guillot A, Collet C, Nguyen VA, Malouin F, Richards C, Doyon J. Brain activity during visual versus kinesthetic imagery: an fMRI study. *Human brain mapping*. 2009 Jul 1;30(7):2157-72. doi: 10.1002/hbm.20658.
151. Guillot A, Collet C, Nguyen VA, Malouin F, Richards C, Doyon J. Functional neuroanatomical networks associated with expertise in motor imagery. *Neuroimage*. 2008 Jul 15;41(4):1471-83.
152. Guillot A, Collet C. Construction of the motor imagery integrative model in sport: a review and theoretical investigation of motor imagery use. *International Review of Sport and Exercise Psychology*. 2008 Mar 1;1(1):31-44.
153. Guillot A, Collet C. Contribution from neurophysiological and psychological methods to the study of motor imagery. *Brain Research Reviews*. 2005b Dec 15;50(2):387-97.

154. Guillot A, Collet C. Duration of mentally simulated movement: a review. *Journal of motor behavior*. 2005a Jan 1;37(1):10-20.
155. Guillot A, Desliens S, Rouyer C, Rogowski I. Motor imagery and tennis serve performance: the external focus efficacy. *Journal of sports science & medicine*. 2013 Jun;12(2):332.
156. Guillot A, Di Rienzo F, Collet C. The neurofunctional architecture of motor imagery. In *Advanced Brain Neuroimaging Topics in Health and Disease-Methods and Applications 2014*. InTech.
157. Guillot A, Hoyek N, Louis M, Collet C. Understanding the timing of motor imagery: recent findings and future directions. *International Review of Sport and Exercise Psychology*. 2012 Mar 1;5(1):3-22.
158. Guillot A, Lebon F, Rouffet D, Champely S, Doyon J, Collet C. Muscular responses during motor imagery as a function of muscle contraction types. *International Journal of Psychophysiology*. 2007 Oct 1;66(1):18-27.
159. Guillot A, Lebon F, Vernay M, Girbon JP, Doyon J, Collet C. Effect of motor imagery in the rehabilitation of burn patients. *Journal of burn care & research*. 2009 Jul 1;30(4):686-93.
160. Guillot A. Visualisation en sports de combat-vaincre grâce au mental. *Amphora* Juin 2012.
161. Guillot, A., Di Rienzo, F., Collet, C. The neurofunctional architecture of motor imagery. In: Papageorgiou TD, Christopoulos G, Smirnakis S, editors. *Functional magnetic resonance imaging / Book 1: In Tech*. 2013.
162. Guillot, A., Lebon, F., Collet, C. Electromyographic activity during motor imagery. In: Guillot A, Collet C, editors. *The neurophysiological foundations of mental and motor imagery*. New York, NY: Oxford University Press. 2010:83-93.
163. Gustin SM, Wrigley PJ, Gandevia SC, Middleton JW, Henderson LA, Siddall PJ. Movement imagery increases pain in people with neuropathic pain following complete thoracic spinal cord injury. *PAIN®*. 2008 Jul 15;137(2):237-44.

164. Hall C. Measurement imagery abilities and imagery use. *Advances in sport and exercise psychology measurement*. Purdue University Editor. 2001;9:165-72.
165. Hall CR, Buckolz E, Fishburne GJ. Imagery and the acquisition of motor skills. *Canadian Journal of Sport Sciences*. 1992 Mar.
166. Hall CR, Martin KA. Measuring movement imagery abilities: a revision of the movement imagery questionnaire. *Journal of mental imagery*. 1997.
167. Hall CR, Pongrac J. *Movement imagery: questionnaire*. University of Western Ontario Faculty of Physical Education; 1983.
168. Hall CR. Measuring imagery abilities and imagery use. *Advances in sport and exercise psychology measurement*. 1998:165-72.
169. Hanakawa T, Dimyan MA, Hallett M. Motor planning, imagery, and execution in the distributed motor network: a time-course study with functional MRI. *Cerebral cortex*. 2008 Mar 20;18(12):2775-88..
170. Hardy L, Callow N. Efficacy of external and internal visual imagery perspectives for the enhancement of performance on tasks in which form is important. *Journal of Sport and Exercise Psychology*. 1999 Jun;21(2):95-112.
171. Harris DV, Robinson WJ. The effects of skill level on EMG activity during internal and external imagery. *Journal of Sport Psychology*. 1986 Jun;8(2):105-11.
172. Harvey IA, Barry K, Kirby SP, Johnson R, Elloy MA. Factors affecting the range of movement of total knee arthroplasty. *Bone & Joint Journal*. 1993 Nov 1;75(6):950-5.
173. Hashimoto R, Rothwell JC. Dynamic changes in corticospinal excitability during motor imagery. *Experimental Brain Research*. 1999 Feb 1;125(1):75-81.
174. Hassan BS, Mockett S, Doherty M. Static postural sway, proprioception, and maximal voluntary quadriceps contraction in patients with knee osteoarthritis and normal control subjects. *Annals of the rheumatic diseases*. 2001 Jun 1;60(6):612-8.
175. Haute autorité de santé (HAS). Critères de suivi en rééducation et d'orientation en ambulatoire ou en SSR après arthroplastie totale du genou. Janvier 2008.

176. Haute Autorité de Santé. Massokinésithérapie dans la conservation des capacités motrices de la personne âgée fragile à domicile. Recommandations pour la pratique clinique. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2005.
177. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: Visual analog scale for pain (vas pain), numeric rating scale for pain (nrs pain), mcgill pain questionnaire (mpq), short-form mcgill pain questionnaire (sf-mpq), chronic pain grade scale (cpgs), short form-36 bodily pain scale (sf-36 bps), and measure of intermittent and constant osteoarthritis pain (icoap). *Arthritis care & research*. 2011 Nov 1;63:240–252.
178. Heil J. Mental training in injury management. In: Heil J, eds. *Psychology of Sport Injury*. Champaign, IL: Human Kinetics. 1993.
179. Heremans E, Smits-Engelsman B, Caeyenberghs K, Vercruyse S, Nieuwboer A, Feys P, Helsen WF. Keeping an eye on imagery: the role of eye movements during motor imagery training. *Neuroscience*. 2011 Nov 10;195:37-44.
180. Héту S, Grégoire M, Saimpont A, Coll MP, Eugène F, Michon PE, Jackson PL. The neural network of motor imagery: an ALE meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2013 Jun 1;37(5):930-49.
181. Holmes PS, Collins DJ. The PETTLEP approach to motor imagery: A functional equivalence model for sport psychologists. *Journal of Applied Sport Psychology*. 2001 Jan 1;13(1):60-83.
182. Holmes PS. Theoretical and practical problems for imagery in stroke rehabilitation: An observation solution. *Rehabilitation Psychology*. 2007 Feb;52(1):1.
183. Hopkins JT, Ingersoll CD. Arthrogenic muscle inhibition: a limiting factor in joint rehabilitation. *Journal of sport rehabilitation*. 2000 May;9(2):135-59.
184. Hot P, Fabri S, Roussenque A, Lacaze F. Perturbation de la stabilité dans les suites d'un traumatisme articulaire. *Kinésithérapie scientifique*. 2007(478).
185. Hoyek N, Di Rienzo F, Collet C, Hoyek F, Guillot A. The therapeutic role of motor imagery on the functional rehabilitation of a stage II shoulder impingement syndrome.

Disability and rehabilitation. 2014 Jun 1;36(13):1113-9. doi: 10.3109/09638288.2013.833309.

186. Huang CH, Cheng CK, Lee YT, Lee KS. Muscle strength after successful total knee replacement: a 6-to 13-year followup. *Clinical orthopaedics and related research*. 1996 Jul 1;328:147-54.
187. Hurley MV, Jones DW, Newham DJ. Arthrogenic quadriceps inhibition and rehabilitation of patients with extensive traumatic knee injuries. *Clinical science*. 1994 Mar 1;86(3):305-10.
188. Hurley MV, Scott DL. Improvements in quadriceps sensorimotor function and disability of patients with knee osteoarthritis following a clinically practicable exercise regime. *British Journal of Rheumatology*. 1998 Nov 1;37(11):1181-7.
189. Hurley MV. The role of muscle weakness in the pathogenesis of osteoarthritis. *Rheumatic Disease Clinics*. 1999 May 1;25(2):283-98.
190. Huskisson EC. Measurement of pain. *The lancet*. 1974 Nov 9;304(7889):1127-31.
191. Ietswaart M, Johnston M, Dijkerman HC, Joice S, Scott CL, MacWalter RS, Hamilton SJ. Mental practice with motor imagery in stroke recovery: randomized controlled trial of efficacy. *Brain*. 2011 Apr 22;134(5):1373-86. doi: 10.1093/brain/awr077.
192. Ietswaart M, Johnston M, Dijkerman HC, Scott CL, Joice SA, Hamilton S, MacWalter RS. Recovery of hand function through mental practice: a study protocol. *BMC neurology*. 2006 Dec;6(1):39. doi: 10.1186/1471-2377-6-39.
193. Insall J, Scott WN, Ranawat CS. The total condylar knee prosthesis. A report of two hundred and twenty cases. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*. 1979 Mar;61(2):173-80.
194. Ionta S, Blanke O. Differential influence of hands posture on mental rotation of hands and feet in left and right handers. *Experimental Brain Research*. 2009 May 1;195(2):207-17.

195. Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of Postoperative Pain and Analgesic Consumption: A Qualitative Systematic Review. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2009 Sep 1;111(3):657-77. doi:10.1097/ALN.0b013e3181aae87a.
196. Isaac A, Marks DF, Russell DG. An instrument for assessing imagery of movement: The Vividness of Movement Imagery Questionnaire (VMIQ). *Journal of Mental Imagery*. 1986.
197. Jackson PL, Brunet E, Meltzoff AN, Decety J. Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you feel pain. *Neuropsychologia*. 2006 Jan 1;44(5):752-61.
198. Jackson PL, Doyon J, Richards CL, Malouin F. The efficacy of combined physical and mental practice in the learning of a foot-sequence task after stroke: a case report. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2004 Jun;18(2):106-11. doi: 10.1177/0888439004265249.
199. Jackson PL, Lafleur MF, Malouin F, Richards C, Doyon J. Potential role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2001 Aug 1;82(8):1133-41.
200. Jackson PL, Lafleur MF, Malouin F, Richards CL, Doyon J. Functional cerebral reorganization following motor sequence learning through mental practice with motor imagery. *Neuroimage*. 2003 Oct 1;20(2):1171-80. doi: 10.1016/S1053-8119(03)00369-0.
201. Jakobsen TL, Christensen M, Christensen SS, Olsen M, Bandholm T. Reliability of knee joint range of motion and circumference measurements after total knee arthroplasty: does tester experience matter?. *Physiotherapy Research International*. 2010 Sep 1;15(3):126-34.
202. Jamison RN, Ross MJ, Hoopman P, Griffin F, Levy J, Daly M, Schaffer JL. Assessment of postoperative pain management: patient satisfaction and perceived helpfulness. *The Clinical journal of pain*. 1997 Sep 1;13(3):229-36.

203. Jeannerod M. Mental imagery in the motor context. *Neuropsychologia*. 1995 Nov 1;33(11):1419-32.
204. Jeannerod M. The 25th Bartlett Lecture: To act or not to act: Perspectives on the representation of actions. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*. 1999 Feb;52(1):1-29.
205. Jeannerod M. The representing brain: Neural correlates of motor intention and imagery. *Behavioral and Brain sciences*. 1994 Jun;17(2):187-202.
206. Jensen K, Graf BK. The effects of knee effusion on quadriceps strength and knee intraarticular pressure. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1993 Feb 1;9(1):52-6.
207. Jiang D, Edwards MG, Mullins P, Callow N. The neural substrates for the different modalities of movement imagery. *Brain and cognition*. 2015 Jul 1;97:22-31.
208. Johnson SH. Imagining the impossible: intact motor representations in hemiplegics. *Neuroreport*. 2000 Mar 20;11(4):729-32.
209. Jones CA, Voaklander DC, Suarez-Almazor ME. Determinants of function after total knee arthroplasty. *Physical therapy*. 2003 Aug 1;83(8):696-706.
210. Jowdy DP, Harris DV. Muscular responses during mental imagery as a function of motor skill level. *Journal of Sport and Exercise Psychology*. 1990 Jun;12(2):191-201.
211. Kane RL, Saleh KJ, Wilt TJ, Bershadsky B. The functional outcomes of total knee arthroplasty. *JBJS*. 2005 Aug 1;87(8):1719-24.
212. Katz MM, Hungerford DS, Krackow KA, Lennox DW. Results of total knee arthroplasty after failed proximal tibial osteotomy for osteoarthritis. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*. 1987 Feb;69(2):225-33.
213. Kawamura H, Bourne RB. Factors affecting range of flexion after total knee arthroplasty. *Journal of orthopaedic science*. 2001 May 1;6(3):248-52.

214. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *The Lancet*. 2006 May 13;367(9522):1618-25. doi:10.1016/S0140-6736(06)68700-X.
215. Kellegren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 1957;16(4):494-501.
216. Kennedy D, Walsh M, Woodhouse LJ. Development of a functional independence training rehabilitation program for patients following total hip or knee arthroplasty. *Physical Therapy Canada*. 1999: 292-99.
217. Kennedy DM, Stratford PW, Wessel J, Gollish JD, Penney D. Assessing stability and change of four performance measures: a longitudinal study evaluating outcome following total hip and knee arthroplasty. *BMC musculoskeletal disorders*. 2005 Dec;6(1):3.
218. Kent-Braun JA, Le Blanc R. Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans. *Muscle & nerve*. 1996 Jul 1;19(7):861-9. doi:10.1002/(SICI)1097-4598(199607)19:7<861::AIDMUS8>3.0.CO;2-7
219. Kettelkamp DB, Johnson RJ, Smidt GL, Chao EY, Walker M. An electrogoniometric study of knee motion in normal gait. *JBJS*. 1970 Jun 1;52(4):775-90.
220. Kidd BL, Photiou A, Inglis JJ. The role of inflammatory mediators on nociception and pain in arthritis. In *Novartis Foundation symposium 2004 Nov 19 (pp. 122-138)*. Chichester; New York; John Wiley; 1999.
221. Kidd BL. Problems with pain--is the messenger to blame?. *Annals of the rheumatic diseases*. 1996 May;55(5):275.
222. Kilintari M, Narayana S, Babajani-Feremi A, Rezaie R, Papanicolaou AC. Brain activation profiles during kinesthetic and visual imagery: An fMRI study. *Brain research*. 2016 Sep 1;1646:249-61.
223. Kim JH, Lee BH. Action observation training for functional activities after stroke: a pilot randomized controlled trial. *NeuroRehabilitation*. 2013 Jan 1;33(4):565-74.

224. Kim SS, Lee BH. Motor imagery training improves upper extremity performance in stroke patients. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(7):2289-91.
225. Kim TK, Chang CB, Kang YG, Kim SJ, Seong SC. Causes and predictors of patient's dissatisfaction after uncomplicated total knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2009 Feb 1;24(2):263-71.
226. Knoop J, Steultjens MP, Van der Leeden M, Van der Esch M, Thorstensson CA, Roorda LD, Lems WF, Dekker J. Proprioception in knee osteoarthritis: a narrative review. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2011 Apr 1;19(4):381-8.
227. Koeck FX, Schmitt M, Baier C, Stangl H, Beckmann J, Grifka J, Straub RH. Predominance of synovial sensory nerve fibers in arthrofibrosis following total knee arthroplasty compared to osteoarthritis of the knee. *Journal of orthopaedic surgery and research*. 2016 Dec;11(1):25.
228. König A, Walther M, Kirschner S, Gohlke F. Balance sheets of knee and functional scores 5 years after total knee arthroplasty for osteoarthritis: a source for patient information. *The Journal of arthroplasty*. 2000 Apr 1;15(3):289-94.
229. Kosslyn SM, Ganis G, Thompson WL. Multimodal images in the brain. *The neurophysiological foundations of mental and motor imagery*. 2010 Jan 14:3-16.
230. Kotani A, Yonekura A, Bourne RB. Factors influencing range of motion after contemporary total knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2005 Oct 1;20(7):850-6.
231. Kramer JF, Speechley M, Bourne R, Rorabeck C, Vaz M. Comparison of clinic-and home-based rehabilitation programs after total knee arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2003 May 1;410:225-34.
232. Kucera T, Urban K, Karpas K, Sponer P. Restricted motion after total knee arthroplasty. *Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologiae Cechoslovaca*. 2007 Oct;74(5):326-31.

233. Kumar VK, Chakrapani M, Kedambadi R. Motor imagery training on muscle strength and gait performance in ambulant stroke subjects-a randomized clinical trial. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*. 2016 Mar;10(3):YC01.
234. Kurosaka M, Yoshiya S, Mizuno K, Yamamoto T. Maximizing flexion after total knee arthroplasty: the need and the pitfalls. *The Journal of arthroplasty*. 2002 Jun 1;17(4):59-62.
235. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *JBJS*. 2007 Apr 1;89(4):780-5.
236. Laassel EM. LA MARCHÉ NORMALE (1ère partie). *Kinésithérapie scientifique*. 2008a(486):5-12.
237. Laassel EM. LA MARCHÉ NORMALE (2ème partie). *Kinésithérapie scientifique*. 2008b(487):33-39.
238. Labraca NS, Castro-Sánchez AM, Matarán-Penarrocha GA, Arroyo-Morales M, Sánchez-Joya MD, Moreno-Lorenzo C. Benefits of starting rehabilitation within 24 hours of primary total knee arthroplasty: randomized clinical trial. *Clinical rehabilitation*. 2011 Jun;25(6):557-66.
239. Lacourse MG, Turner JA, Randolph-Orr E, Schandler SL, Cohen MJ. Cerebral and cerebellar sensorimotor plasticity following motor imagery-based mental practice of a sequential movement. *Journal of rehabilitation research and development*. 2004 Jul 1;41(4):505.
240. Lafleur MF, Jackson PL, Malouin F, Richards CL, Evans AC, Doyon J. Motor learning produces parallel dynamic functional changes during the execution and imagination of sequential foot movements. *Neuroimage*. 2002 May 1;16(1):142-57.
241. Laskin RS, Beksac B. Stiffness after total knee arthroplasty¹. *The Journal of arthroplasty*. 2004 Jun 1;19(4):41-6.

242. LaStayo PC, Meier W, Marcus RL, Mizner R, Dibble L, Peters C. Reversing muscle and mobility deficits 1 to 4 years after TKA: a pilot study. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®. 2009 Jun 1;467(6):1493-500.
243. Laubenthal KN, Smidt GL, Kettelkamp DB. A quantitative analysis of knee motion during activities of daily living. *Physical therapy*. 1972 Jan 1;52(1):34-43.
244. Lavand'homme P, Thienpont E. Pain after total knee arthroplasty: a narrative review focusing on the stratification of patients at risk for persistent pain. *Bone Joint J*. 2015 Oct 1;97(10 Supple A):45-8. doi: 10.1302/0301-620X.97B10.36524.
245. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, Gabriel S, Hirsch R, Hochberg MC, Hunder GG, Jordan JM. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II. *Arthritis & Rheumatology*. 2008 Jan 1;58(1):26-35.
246. Le Pera D, Graven-Nielsen T, Valeriani M, Oliviero A, Di Lazzaro V, Tonali PA, Arendt-Nielsen L. Inhibition of motor system excitability at cortical and spinal level by tonic muscle pain. *Clinical Neurophysiology*. 2001 Sep 1;112(9):1633-41.
247. Lebon F, Collet C, Guillot A. Benefits of motor imagery training on muscle strength. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010 Jun 1;24(6):1680-7.
248. Lebon F, Guillot A, Collet C. Increased muscle activation following motor imagery during the rehabilitation of the anterior cruciate ligament. *Applied psychophysiology and biofeedback*. 2012 Mar 1;37(1):45-51. doi: 10.1007/s10484-011-9175-9.
249. Lebon F, Rouffet D, Collet C, Guillot A. Modulation of EMG power spectrum frequency during motor imagery. *Neuroscience letters*. 2008 Apr 25;435(3):181-5.
250. Lenssen AF, Crijns YH, Waltjé EM, van Steyn MJ, Geesink RJ, van den Brandt PA, de Bie RA. Efficiency of immediate postoperative inpatient physical therapy following total knee arthroplasty: an RCT. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2006 Dec;7(1):71.

251. Lenssen AF, De Bie RA, Bulstra SK, Van Steyn MJ. Continuous passive motion (CPM) in rehabilitation following total knee arthroplasty: a randomised controlled trial. *Physical Therapy Reviews*. 2003 Sep 1;8(3):123-9.
252. Lenssen AF, van Dam EM, Crijns YH, Verhey M, Geesink RJ, van den Brandt PA, de Bie RA. Reproducibility of goniometric measurement of the knee in the in-hospital phase following total knee arthroplasty. *BMC musculoskeletal disorders*. 2007 Dec;8(1):83.
253. Léonard G, Tremblay F. Corticomotor facilitation associated with observation, imagery and imitation of hand actions: a comparative study in young and old adults. *Experimental Brain Research*. 2007 Feb 1;177(2):167-75.
254. Levin O, Steyvers M, Wenderoth N, Li Y, Swinnen SP. Dynamical changes in corticospinal excitability during imagery of unimanual and bimanual wrist movements in humans: a transcranial magnetic stimulation study. *Neuroscience letters*. 2004 Apr 15;359(3):185-9.
255. Lewek M, Stevens J, Snyder-Mackler L. The use of electrical stimulation to increase quadriceps femoris muscle force in an elderly patient following a total knee arthroplasty. *Physical therapy*. 2001 Sep 1;81(9):1565-71.
256. Lewis C, Gunta K, Mitchell K, Bobay K. Effectiveness of multimodal pain management protocol in total knee arthroplasty patients. *Orthopaedic Nursing*. 2012 May 1;31(3):153-9.
257. Li PH, Wong YC, Wai YL. Knee flexion after total knee arthroplasty. *Journal of Orthopaedic Surgery*. 2007 Aug;15(2):149-53.
258. Li S, Latash ML, Zatsiorsky VM. Effects of motor imagery on finger force responses to transcranial magnetic stimulation. *Cognitive Brain Research*. 2004 Jul 1;20(2):273-80.
259. Li S. Movement-specific enhancement of corticospinal excitability at subthreshold levels during motor imagery. *Experimental brain research*. 2007 May 1;179(3):517-24.

260. Liang N, Murakami T, Funase K, Narita T, Kasai T. Further evidence for excitability changes in human primary motor cortex during ipsilateral voluntary contractions. *Neuroscience letters*. 2008 Mar 12;433(2):135-40.
261. Liang N, Ni Z, Takahashi M, Murakami T, Yahagi S, Funase K, Kato T, Kasai T. Effects of motor imagery are dependent on motor strategies. *Neuroreport*. 2007 Aug 6;18(12):1241-5.
262. Lin JH, Hsu MJ, Hsu HW, Wu HC, Hsieh CL. Psychometric comparisons of 3 functional ambulation measures for patients with stroke. *Stroke*. 2010 Sep 1;41(9):2021-5.
263. Liu H, Song L, Zhang T. Changes in brain activation in stroke patients after mental practice and physical exercise: a functional MRI study. *Neural regeneration research*. 2014 Aug 1;9(15):1474.
264. Liu KP, Chan CC, Lee TM, Hui-Chan CW. Mental imagery for promoting relearning for people after stroke: A randomized controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2004 Sep 1;85(9):1403-8.
265. Liu SS, Buvanendran A, Rathmell JP, Sawhney M, Bae JJ, Moric M, Perros S, Pope AJ, Poultsides L, Della Valle CJ, Shin NS. A cross-sectional survey on prevalence and risk factors for persistent postsurgical pain 1 year after total hip and knee replacement. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2012 Jul 1;37(4):415-22. doi: 10.1097/AAP.0b013e318251b688.
266. Livesay JR, Samaras MR. Covert neuromuscular activity of the dominant forearm during visualization of a motor task. *Perceptual and motor skills*. 1998 Apr;86(2):371-4.
267. Lizaur A, Marco L, Cebrian R. Preoperative factors influencing the range of movement after total knee arthroplasty for severe osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br*. 1997 Jul 1;79(4):626-9.
268. Ljungqvist O, Soop M, Hedström M. Why metabolism matters in elective orthopedic surgery: a review. *Acta orthopaedica*. 2007 Jan 1;78(5):610-5.

269. Long WJ, Scuderi GR. High-flexion total knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2008 Oct 1;23(7):6-10.
270. Lorentzen JS, Petersen MM, Brot C, Madsen OR. Early changes in muscle strength after total knee arthroplasty: a 6-month follow-up of 30 knees. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1999 Jan 1;70(2):176-9.
271. Lorey B, Bischoff M, Pilgramm S, Stark R, Munzert J, Zentgraf K. The embodied nature of motor imagery: the influence of posture and perspective. *Experimental brain research*. 2009 Apr 1;194(2):233-43.
272. Losina E, Thornhill TS, Rome BN, Wright J, Katz JN. The dramatic increase in total knee replacement utilization rates in the United States cannot be fully explained by growth in population size and the obesity epidemic. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*.. 2012 Feb 1;94(3):201.
273. Lotze M, Halsband U. Motor imagery. *Journal of Physiology-paris*. 2006 Jun 1;99(4-6):386-95.
274. Lundblad H, Kreicbergs A, Jansson KÅ. Prediction of persistent pain after total knee replacement for osteoarthritis. *Bone & Joint Journal*. 2008 Feb 1;90(2):166-71. doi: 10.1302/0301-620X.90B2.19640.
275. MacIver K, Lloyd DM, Kelly S, Roberts N, Nurmikko T. Phantom limb pain, cortical reorganization and the therapeutic effect of mental imagery. *Brain*. 2008 Jun 20;131(8):2181-91.
276. Maddison R, Prapavessis H, Clatworthy M, Hall C, Foley L, Harper T, Cupal D, Brewer B. Guided imagery to improve functional outcomes post-anterior cruciate ligament repair: randomized-controlled pilot trial. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2012 Dec 1;22(6):816-21. doi:437 10.1111/j.1600-0838.2011.01325.x.
277. Mai KT, Verioti CA, Hardwick ME, Ezzet KA, Copp SN, Colwell CW. Measured flexion following total knee arthroplasty. *Orthopedics*. 2012 Oct 1;35(10):e1472-5.

278. Maloney WJ, Schurman DJ. The effects of implant design on range of motion after total knee arthroplasty. Total condylar versus posterior stabilized total condylar designs. *Clinical orthopaedics and related research*. 1992 May(278):147-52.
279. Malouin F, Jackson PL, Richards CL. Towards the integration of mental practice in rehabilitation programs. A critical review. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2013 Sep 19;7:576.
280. Malouin F, Richards CL, Doyon J, Desrosiers J, Belleville S. Training mobility tasks after stroke with combined mental and physical practice: a feasibility study. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2004 Jun;18(2):66-75.
281. Malouin F, Richards CL, Durand A, Doyon J. Clinical assessment of motor imagery after stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2008 Jul;22(4):330-40.
282. Malouin F, Richards CL, Jackson PL, Lafleur MF, Durand A, Doyon J. The Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ) for assessing motor imagery in persons with physical disabilities: a reliability and construct validity study. *Journal of Neurologic Physical Therapy*. 2007 Mar 1;31(1):20-9.
283. Malouin F, Richards CL, McFadyen B, Doyon J. Nouvelles perspectives en réadaptation motrice après un accident vasculaire cérébral. *médecine/sciences*. 2003 Oct;19(10):994-8.
284. Malouin F, Richards CL. Mental practice for relearning locomotor skills. *Physical therapy*. 2010 Feb 1;90(2):240-51.
285. Malouin F, Saimpont A, Jackson PL, Richards CL. Optimiser la récupération locomotrice par l'imagerie motrice. *Movement & Sport Sciences*. 2013(4):129-41.
286. Mancuso CA, Ranawat CS, Esdaile JM, Johanson NA, Charlson ME. Indications for total hip and total knee arthroplasties: results of orthopaedic surveys. *The Journal of arthroplasty*. 1996 Jan 1;11(1):34-46.
287. Mandalia V, Eyres K, Schranz P, Toms AD. Evaluation of patients with a painful total knee replacement. *Bone & Joint Journal*. 2008 Mar 1;90(3):265-71. doi:10.1302/0301-620X.90B3.

288. Mandeville D, Osternig LR, Chou LS. The effect of total knee replacement on dynamic support of the body during walking and stair ascent. *Clinical biomechanics*. 2007 Aug 1;22(7):787-94.
289. Mandeville D, Osternig LR, Chou LS. The effect of total knee replacement surgery on gait stability. *Gait & posture*. 2008 Jan 1;27(1):103-9.
290. Marconi B, Pecchioli C, Koch G, Caltagirone C. Functional overlap between hand and forearm motor cortical representations during motor cognitive tasks. *Clinical neurophysiology*. 2007 Aug 1;118(8):1767-75.
291. Marks DF. Visual imagery differences in the recall of pictures. *British journal of Psychology*. 1973 Feb 1;64(1):17-24.
292. Martin HJ, Yule V, Syddall HE, Dennison EM, Cooper C, Sayer AA. Is hand-held dynamometry useful for the measurement of quadriceps strength in older people? A comparison with the gold standard Biodex dynamometry. *Gerontology*. 2006;52(3):154-9. doi: 10.1159/000091824.
293. Marx RG, Jones EC, Atwan NC, Closkey RF, Salvati EA, Sculco TP. Measuring improvement following total hip and knee arthroplasty using patient-based measures of outcome. *JBJS*. 2005 Sep 1;87(9):1999-2005.
294. Matsuda S, Kawahara S, Okazaki K, Tashiro Y, Iwamoto Y. Postoperative alignment and ROM affect patient satisfaction after TKA. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2013 Jan 1;471(1):127-33.
295. McAlindon TE, Bannuru R, Sullivan MC, Arden NK, Berenbaum F, Bierma-Zeinstra SM, Hawker GA, Henrotin Y, Hunter DJ, Kawaguchi H, Kwoh K. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*. 2014 Mar 1;22(3):363-88.
296. McClelland JA, Webster KE, Feller JA. Gait analysis of patients following total knee replacement: a systematic review. *The Knee*. 2007 Aug 1;14(4):253-63.
297. McDowell I. *Measuring health: a guide to rating scales and questionnaires*. Oxford University Press, USA; 2006.

298. McEwen SE, Huijbregts MP, Ryan JD, Polatajko HJ. Cognitive strategy use to enhance motor skill acquisition post-stroke: a critical review. *Brain Injury*. 2009 Jan 1;23(4):263-77.
299. McInnes J, Larson MG, Daltroy LH, Brown T, Fossel AH, Eaton HM, Shulman-Kirwan B, Steindorf S, Poss R, Liang MH. A controlled evaluation of continuous passive motion in patients undergoing total knee arthroplasty. *Jama*. 1992 Sep 16;268(11):1423-8.
300. McMahon M, Block JA. The risk of contralateral total knee arthroplasty after knee replacement for osteoarthritis. *The Journal of rheumatology*. 2003 Aug 1;30(8):1822-4.
301. Mei W, Seeling M, Franck M, Radtke F, Brantner B, Wernecke KD, Spies C. Independent risk factors for postoperative pain in need of intervention early after awakening from general anaesthesia. *European Journal of Pain*. 2010 Feb 1;14(2):149-e1. doi:10.1016/j.ejpain.2009.03.009.
302. Meier W, Mizner R, Marcus R, Dibble L, Peters C, Lastayo PC. Total knee arthroplasty: muscle impairments, functional limitations, and recommended rehabilitation approaches. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2008 May;38(5):246-56. doi: 10.2519/jospt.2008.2715.
303. Melzack R, Wall PD, Bélanger D. *Le défi de la douleur*. Chenelière et Stanké; Maloine; 1982.
304. Meneghini RM, Pierson JL, Bagsby D, Ziemba-Davis M, Berend ME, Ritter MA. Is there a functional benefit to obtaining high flexion after total knee arthroplasty?. *The Journal of arthroplasty*. 2007 Sep 1;22(6):43-6.
305. Menke W, Schmitz B, Salm S. Range of motion after total condylar knee arthroplasty. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 1992 Sep 1;111(5):280-1. doi: 10.1007/BF00571524.
306. Metsna V, Vorobjov S, Märtson A. Prevalence of anterior knee pain among patients following total knee arthroplasty with nonreplaced patella: a retrospective study of 1778 knees. *Medicina*. 2014 Jan 1;50(2):82-6. doi: 10.1016/j.medic.2014.06.001.

307. Miller ME, Rejeski WJ, Messier SP, Loeser RF. Modifiers of change in physical functioning in older adults with knee pain: the Observational Arthritis Study in Seniors (OASIS). *Arthritis Care & Research*. 2001 Aug 1;45(4):331-9.
308. Milner CE. Is gait normal after total knee arthroplasty? Systematic review of the literature. *Journal of Orthopaedic Science*. 2009 Jan 1;14(1):114-20.
309. Miner AL, Lingard EA, Wright EA, Sledge CB, Katz JN. Knee range of motion after total knee arthroplasty: how important is this as an outcome measure?. *The Journal of arthroplasty*. 2003 Apr 1;18(3):286-94.
310. Mintken PE, Carpenter KJ, Eckhoff D, Kohrt WM, Stevens JE. Early neuromuscular electrical stimulation to optimize quadriceps muscle function following total knee arthroplasty: a case report. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2007 Jul;37(7):364-71.
311. Mizner RL, Petterson SC, Clements KE, Zeni JA, Irrgang JJ, Snyder-Mackler L. Measuring functional improvement after total knee arthroplasty requires both performance-based and patient-report assessments: a longitudinal analysis of outcomes. *The Journal of arthroplasty*. 2011 Aug 1;26(5):728-37. doi:10.1016/j.arth.2010.06.004.
312. Mizner RL, Petterson SC, Snyder-Mackler L. Quadriceps strength and the time course of functional recovery after total knee arthroplasty. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2005b Jul;35(7):424-36. doi: 10.2519/jospt.2005.2036.
313. Mizner RL, Petterson SC, Stevens JE, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Preoperative quadriceps strength predicts functional ability one year after total knee arthroplasty. *The Journal of rheumatology*. 2005c Aug 1;32(8):1533-9.
314. Mizner RL, Petterson SC, Stevens JE, Vandenborne K, Snyder-Mackler L. Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty: the contributions of muscle atrophy and failure of voluntary muscle activation. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*. 2005a May;87(5):1047. doi: 10.2106/JBJS.D.01992.

315. Mizner RL, Snyder-Mackler L. Altered loading during walking and sit-to-stand is affected by quadriceps weakness after total knee arthroplasty. *Journal of Orthopaedic Research*. 2005 Sep 1;23(5):1083-90.
316. Mizner RL, Stevens JE, Snyder-Mackler L. Voluntary activation and decreased force production of the quadriceps femoris muscle after total knee arthroplasty. *Physical Therapy*. 2003 Apr 1;83(4):359-65.
317. Mizner RL. Emerging perspectives related to quadriceps central activation deficits in patients with total knee arthroplasty. *Exercise and sport sciences reviews*. 2012 Apr 1;40(2):61-2.
318. Mizuguchi N, Nakata H, Hayashi T, Sakamoto M, Muraoka T, Uchida Y, Kanosue K. Brain activity during motor imagery of an action with an object: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience research*. 2013 Jul 1;76(3):150-5.
319. Mizuguchi N, Nakata H, Kanosue K. Motor imagery beyond the motor repertoire: Activity in the primary visual cortex during kinesthetic motor imagery of difficult whole body movements. *Neuroscience*. 2016 Feb 19;315:104-13.
320. Mizuguchi N, Sakamoto M, Muraoka T, Kanosue K. Influence of touching an object on corticospinal excitability during motor imagery. *Experimental brain research*. 2009 Jul 1;196(4):529-35.
321. Mizuguchi N, Sakamoto M, Muraoka T, Nakagawa K, Kanazawa S, Nakata H, Moriyama N, Kanosue K. The modulation of corticospinal excitability during motor imagery of actions with objects. *PLoS One*. 2011 Oct 13;6(10):e26006.
322. Moffet H, Collet JP, Shapiro SH, Paradis G, Marquis F, Roy L. Effectiveness of intensive rehabilitation on functional ability and quality of life after first total knee arthroplasty: a single-blind randomized controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2004 Apr 1;85(4):546-56.
323. Monaghan B, Caulfield B, O'Mathuna DP. Surface neuromuscular electrical stimulation for quadriceps strengthening pre and post total knee replacement. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;20(1). doi: 10.1002/14651858.

324. Moran CG, Horton TC. Total knee replacement: the joint of the decade: A successful operation, for which there's a large unmet need. *BMJ: British Medical Journal*. 2000 Mar 25;320(7238):820.
325. Moreland JD, Richardson JA, Goldsmith CH, Clase CM. Muscle weakness and falls in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2004 Jul 1;52(7):1121-9.
326. Morin AM, Kratz CD, Eberhart LH, Dinges G, Heider E, Schwarz N, Eisenhardt G, Geldner G, Wulf H. Postoperative analgesia and functional recovery after total-knee replacement: comparison of a continuous posterior lumbar plexus (psoas compartment) block, a continuous femoral nerve block, and the combination of a continuous femoral and sciatic nerve block. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2005 Sep 1;30(5):434-45.
327. Moseley GL, Zalucki N, Birklein F, Marinus J, van Hilten JJ, Luomajoki H. Thinking about movement hurts: the effect of motor imagery on pain and swelling in people with chronic arm pain. *Arthritis care & research*. 2008 May 15;59(5):623-31.
328. Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain A randomized controlled trial. *Neurology*. 2006 Dec 26;67(12):2129-34.
329. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain*. 2004 Mar 1;108(1-2):192-8.
330. Moseley GL. Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. *Pain*. 2005 Mar 1;114(1-2):54-61.
331. Moukarzel M, Di Rienzo F, Lahoud JC, Hoyek F, Collet C, Guillot A, Hoyek N. The therapeutic role of motor imagery during the acute phase after total knee arthroplasty: a pilot study. *Disability and rehabilitation*. 2017 Dec 23:1-8. doi: 10.1080/09638288.2017.1419289.
332. Müller K, Bütefisch CM, Seitz RJ, Hömberg V. Mental practice improves hand function after hemiparetic stroke. *Restorative neurology and neuroscience*. 2007 Jan 1;25(5, 6):501-11.

333. Munk S, Jensen NJ, Andersen I, Kehlet H, Hansen TB. Effect of compression therapy on knee swelling and pain after total knee arthroplasty. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2013 Feb 1;21(2):388-92.
334. Munzert J, Lorey B, Zentgraf K. Cognitive motor processes: the role of motor imagery in the study of motor representations. *Brain research reviews*. 2009 May 1;60(2):306-26.
335. Murphy SM. Imagery interventions in sport. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1994 Apr.
336. Murray MP, Gore DR, Laney WH, Gardner GM, Mollinger LA. Kinesiological measurements of functional performance before and after double compartment Marmor knee arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 1983 Mar 1;173:191-9.
337. National Center for Health Statistics, US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. National Hospital Discharge Survey 1998-2005: number of patients, number of procedures, average patient age, average length of stay. In: Data extracted and analyzed by American Academy of Orthopaedic Surgeons. Washington, DC: Department of Research and Scientific Affairs; 2005.
338. National Institutes of Health. NIH Consensus Statement on total knee replacement. *NIH Consensus State Sci Statements*. 2003;20:1-34.
339. Naylor JM, Ko V, Rougellis S, Green N, Hackett D, Magrath A, Barnett A, Kim G, White M, Nathan P, Harmer A. Is discharge knee range of motion a useful and relevant clinical indicator after total knee replacement? Part 1. *Journal of evaluation in clinical practice*. 2012 Jun 1;18(3):644-51. doi: 10.1111/j.1365-2753.2011.01656.x.
340. Neogi T, Felson D, Niu J, Nevitt M, Lewis CE, Aliabadi P, Sack B, Torner J, Bradley L, Zhang Y. Association between radiographic features of knee osteoarthritis and pain: results from two cohort studies. *Bmj*. 2009 Aug 21;339:b2844.

341. Neuper C, Scherer R, Reiner M, Pfurtscheller G. Imagery of motor actions: Differential effects of kinesthetic and visual–motor mode of imagery in single-trial EEG. *Cognitive brain research*. 2005 Dec 1;25(3):668-77.
342. Newsom J, Knight P, Balnave R. Use of mental imagery to limit strength loss after immobilization. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2003 Aug;12(3):249-58.
343. Nico D, Daprati E, Rigal F, Parsons L, Sirigu A. Left and right hand recognition in upper limb amputees. *Brain*. 2004 Jan 1;127(1):120-32.
344. Noble PC, Gordon MJ, Weiss JM, Reddix RN, Conditt MA, Mathis KB. Does total knee replacement restore normal knee function?. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2005 Feb 1;431:157-65.
345. Norkin CC, White DJ. *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*. FA Davis; 2016 Nov 18.
346. O'Reilly SC, Jones A, Muir KR, Doherty M. Quadriceps weakness in knee osteoarthritis: the effect on pain and disability. *Annals of the rheumatic diseases*. 1998 Oct 1;57(10):588-94.
347. O'Sullivan SB, Schmitz TJ. *Physical Rehabilitation*. F.A. Davis Co. Cinquième édition. 2007.
348. Ogino S, Sasho T, Nakagawa K, Suzuki M, Yamaguchi S, Higashi M, Takahashi K, Moriya H. Detection of pain-related molecules in the subchondral bone of osteoarthritic knees. *Clinical rheumatology*. 2009 Dec 1;28(12):1395-402.
349. Oishi K, Kasai T, Maeshima T. Autonomic response specificity during motor imagery. *Journal of physiological anthropology and applied human science*. 2000;19(6):255-61.
350. Oostra KM, Oomen A, Vanderstraeten G, Vingerhoets G. Influence of motor imagery training on gait rehabilitation in sub-acute stroke: a randomized controlled trial. *Journal of rehabilitation medicine*. 2015 Mar 5;47(3):204-9.

351. Oostra KM, Oomen A, Vanderstraeten G, Vingerhoets G. Influence of motor imagery training on gait rehabilitation in sub-acute stroke: a randomized controlled trial. *Journal of rehabilitation medicine*. 2015 Mar 5;47(3):204-9.
352. Ouellet D, Moffet H. Locomotor deficits before and two months after knee arthroplasty. *Arthritis Care & Research*. 2002 Oct 15;47(5):484-93.
353. Page SJ, Dunning K, Hermann V, Leonard A, Levine P. Longer versus shorter mental practice sessions for affected upper extremity movement after stroke: a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*. 2011 Jul;25(7):627-37.
354. Page SJ, Levine P, Leonard AC. Effects of mental practice on affected limb use and function in chronic stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2005 Mar 1;86(3):399-402.
355. Page SJ, Szaflarski JP, Eliassen JC, Pan H, Cramer SC. Cortical plasticity following motor skill learning during mental practice in stroke. *Neurorehabilitation and neural repair*. 2009 May;23(4):382-8.
356. Page SJ. Imagery improves upper extremity motor function in chronic stroke patients: a pilot study. *The Occupational Therapy Journal of Research*. 2000 Jul;20(3):200-15.
357. Pagnano MW, Hanssen AD, Lewallen DG, Stuart MJ. Flexion instability after primary posterior cruciate retaining total knee arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 1998 Nov 1;356:39-46.
358. Paivio A. Cognitive and motivational functions of imagery in human performance. *Canadian journal of applied sport sciences. Journal canadien des sciences appliquées au sport*. 1985 Dec;10(4):22S-8S.
359. Papaxanthis C, Pozzo T, Kasprinski R, Berthoz A. Comparison of actual and imagined execution of whole-body movements after a long exposure to microgravity. *Neuroscience letters*. 2003 Mar 13;339(1):41-4.
360. Papaxanthis C, Schieppati M, Gentili R, Pozzo T. Imagined and actual arm movements have similar durations when performed under different conditions of direction and mass. *Experimental brain research*. 2002 Apr 1;143(4):447-52.

361. Parent E, Moffet H. Comparative responsiveness of locomotor tests and questionnaires used to follow early recovery after total knee arthroplasty. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2002 Jan 1;83(1):70-80.
362. Park JH. The effects of modified constraint-induced therapy combined with mental practice on patients with chronic stroke. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(5):1585-8.
363. Parsley BS, Engh GA, Dwyer KA. Preoperative flexion. Does it influence postoperative flexion after posterior-cruciate-retaining total knee arthroplasty?. *Clinical orthopaedics and related research*. 1992 Feb(275):204-10.
364. Pascual-Leone A, Nguyet D, Cohen LG, Brasil-Neto JP, Cammarota A, Hallett M. Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *Journal of neurophysiology*. 1995 Sep 1;74(3):1037-45.
365. Perrot S. *Rhumatologie*. 4ème édition. Med-Line ; 2002.
366. Petersen KK, Arendt-Nielsen L. Chronic postoperative pain after joint replacement. *PAIN*. 2016 Aug;1.
367. Petterson SC, Barrance P, Marmon AR, Handling T, Buchanan TS, Snyder-Mackler LY. Time course of quad strength, area and activation after knee arthroplasty and strength training. *Medicine and science in sports and exercise*. 2011 Feb;43(2):225.
368. Petterson SC, Mizner RL, Snyder-Mackler L. Quadriceps Femoris Muscle Recovery After Total Knee Arthroplasty. 9th World Congress on Osteoarthritis. Chicago, IL: 2004.
369. Petterson SC, Mizner RL, Stevens JE, Rasis LE, Bodinstab A, Newcomb W, Snyder-Mackler L. Improved function from progressive strengthening interventions after total knee arthroplasty: a randomized clinical trial with an imbedded prospective cohort. *Arthritis Care & Research*. 2009 Feb 15;61(2):174-83. doi: 10.1002/art.24167.
370. Petty W. *Total knee arthroplasty : post-operative care and rehabilitation*. Total joint replacement. Philadelphia: WB Saunders; 1991.

371. Phillips K, Clauw DJ. Central pain mechanisms in the rheumatic diseases: future directions. *Arthritis & Rheumatology*. 2013 Feb 1;65(2):291-302.
372. Pinto PR, McIntyre T, Ferrero R, Almeida A, Araújo-Soares V. Predictors of acute postsurgical pain and anxiety following primary total hip and knee arthroplasty. *The Journal of Pain*. 2013 May 1;14(5):502-15. doi: 10.1016/j.jpain.2012.12.020.
373. Piva SR, Fitzgerald GK, Irrgang JJ, Bouzubar F, Starz TW. Get up and go test in patients with knee osteoarthritis^{1, 2}. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2004 Feb 1;85(2):284-9.
374. Pizzolato F, Fiorio M, Cesari P. Motor system modulation for movement direction and rotation angle during motor imagery. *Neuroscience*. 2012 Aug 30;218:154-60.
375. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American geriatrics Society*. 1991 Feb 1;39(2):142-8.
376. Porro CA, Francescato MP, Cettolo V, Diamond ME, Baraldi P, Zuiani C, Bazzocchi M, Di Prampero PE. Primary motor and sensory cortex activation during motor performance and motor imagery: a functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience*. 1996 Dec 1;16(23):7688-98.
377. Portney LG, Watkins MP. *Foundations of clinical research: applications to practice*. Prentice Hall; 2000.
378. Puolakka PA, Rorarius MG, Roviola M, Puolakka TJ, Nordhausen K, Lindgren L. Persistent pain following knee arthroplasty. *European Journal of Anaesthesiology (EJA)*. 2010 May 1;27(5):455-60. doi:10.1097/EJA.0b013e328335b31c.
379. Quintana JM, Escobar A, Arostegui I, Bilbao A, Azkarate J, Goenaga JI, Arenaza JC. Health-related quality of life and appropriateness of knee or hip joint replacement. *Archives of internal medicine*. 2006 Jan 23;166(2):220-6. doi:10.1001/archinte.166.2.220

380. Ranawat AS, Ranawat CS. Pain management and accelerated rehabilitation for total hip and total knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2007 Oct 1;22(7):12-5.
381. Randhawa B, Harris S, Boyd LA. The Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire is a reliable tool for individuals with Parkinson disease. *J Neurol Phys Ther*. 2010 Sep; 34(3):161-
382. Ranganathan VK, Siemionow V, Liu JZ, Sahgal V, Yue GH. From mental power to muscle power—gaining strength by using the mind. *Neuropsychologia*. 2004 Jan 1;42(7):944-56.
383. Rantanen T, Guralnik JM, Izmirlian G, Williamson JD, Simonsick EM, Ferrucci L, Fried LP. Association of muscle strength with maximum walking speed in disabled older women. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 1998 Jul 1;77(4):299-305.
384. R-Core-Team. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. 2014;ISBN 3-900051-07-0.
385. Reiser M, Büsch D, Munzert J. Strength gains by motor imagery with different ratios of physical to mental practice. *Frontiers in Psychology*. 2011 Aug 19;2:194. doi: 10.3389/fpsyg.2011.00194.
386. Richardson A. Mental practice: a review and discussion part I. *Research Quarterly*. American Association for Health, Physical Education and Recreation. 1967 Mar 1;38(1):95-107.
387. Richardson PA, Latuda LM. Therapeutic imagery and athletic injuries. *Journal of athletic training*. 1995 Mar;30(1):10.
388. Richardson, A. *Mental imagery*. London: Routledge and Kegan Paul ; 1969.
389. Richmond J, Hunter D, Irrgang J, Jones MH, Snyder-Mackler L, Van Durme D, Rubin C, Matzkin EG, Marx RG, Levy BA, Watters III WC. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on the treatment of osteoarthritis (OA) of the knee. *JBJS*. 2010 Apr 1;92(4):990-3.

390. Ritter MA, Campbell ED. Effect of range of motion on the success of a total knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 1987 Jan 1;2(2):95-7.
391. Ritter MA, Carr KD, Keating EM, Faris PM. Long-term outcomes of contralateral knees after unilateral total knee arthroplasty for osteoarthritis. *The Journal of arthroplasty*. 1994 Aug 1;9(4):347-9.
392. Ritter MA, Harty LD, Davis KE, Meding JB, Berend M. Simultaneous bilateral, staged bilateral, and unilateral total knee arthroplasty: a survival analysis. *JBJS*. 2003 Aug 1;85(8):1532-7.
393. Ritter MA, Stringer EA. Predictive range of motion after total knee replacement. *Clinical orthopaedics and related research*. 1979 Sep(143):115-9.
394. Roberts R, Callow N, Hardy L, Markland D, Bringer J. Movement imagery ability: development and assessment of a revised version of the vividness of movement imagery questionnaire. *Journal of Sport and Exercise Psychology*. 2008 Apr;30(2):200-21.
395. Rodgers JA, Garvin KL, Walker CW, Morford D, Urban J, Bedard J. Preoperative physical therapy in primary total knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 1998 Jun 1;13(4):414-21.
396. Ross MJ, Berger RS. Effects of stress inoculation training on athletes' postsurgical pain and rehabilitation after orthopedic injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1996 Apr;64(2):406.
397. Rowe PJ, Myles CM, Walker C, Nutton R. Knee joint kinematics in gait and other functional activities measured using flexible electrogoniometry: how much knee motion is sufficient for normal daily life?. *Gait & posture*. 2000 Oct 1;12(2):143-55.
398. Ruby P, Decety J. Effect of subjective perspective taking during simulation of action: a PET investigation of agency. *Nature neuroscience*. 2001 May;4(5):546.
399. Rushall BS, Lippman LG. The role of imagery in physical performance. *International Journal of Sport Psychology*. 1998;29(1):57-72.

400. Ryu J, Saito S, Yamamoto K, Sano S. Factors influencing the postoperative range of motion in total knee arthroplasty. *Bulletin (Hospital for Joint Diseases (New York, NY))*. 1993;53(3):35-40.
401. Saari T, Tranberg R, Zügner R, Uvehammer J, Kärrholm J. Total knee replacement influences both knee and hip joint kinematics during stair climbing. *International orthopaedics*. 2004 Apr 1;28(2):82-6.
402. Sabatini L, Giachino M, Risitano S, Atzori F. Bicompartmental knee arthroplasty. *Annals of translational medicine*. 2016 Jan;4(1).
403. Sacco K, Cauda F, D'Agata F, Duca S, Zettin M, Virgilio R, Nascimbeni A, Belforte G, Eula G, Gastaldi L, Appendino S. A combined robotic and cognitive training for locomotor rehabilitation: evidences of cerebral functional reorganization in two chronic traumatic brain injured patients. *Frontiers in human neuroscience*. 2011 Nov 23;5:146.
404. Saimpont A, Malouin F, Jackson PL. Imagerie motrice et douleurs neuropathiques. *Movement & Sport Sciences*. 2013(4):83-91.
405. Sakellariou VI, Poultsides LA, Ma Y, Bae J, Liu S, Sculco TP. Risk assessment for chronic pain and patient satisfaction after total knee arthroplasty. *Orthopedics*. 2016 Jan 28;39(1):55-62. doi: 10.3928/01477447-20151228-06.
406. Sakurada T, Nakajima T, Morita M, Hirai M, Watanabe E. Improved motor performance in patients with acute stroke using the optimal individual attentional strategy. *Scientific reports*. 2017 Jan 17;7:40592.
407. Sancheti KH, Sancheti PK, Shyam AK, Joshi R, Patil K, Jain A. Factors affecting range of motion in total knee arthroplasty using high flexion prosthesis: a prospective study. *Indian journal of orthopaedics*. 2013 Jan;47(1):50. doi :10.4103/0019-5413.106901.
408. Sarailoo H, Mallakzadeh M. Knee kinematic improvement after total knee replacement using a simplified quantitative gait analysis method. *Iranian Rehabilitation Journal*. 2013 Oct 15;11(2):34-40.

409. Saruco E. Imagerie motrice et amputation du membre inférieur. Thèse de doctorat non publiée : Université Claude Bernard Lyon 1 ; 2017
410. Scarborough DM, Krebs DE, Harris BA. Quadriceps muscle strength and dynamic stability in elderly persons. *Gait & posture*. 1999 Sep 1;10(1):10-20.
411. Schaible HG, Ebersberger A, Banchet GS. Mechanisms of pain in arthritis. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2002 Jun 1;966(1):343-54.
412. Schaible H-G. Joint Pain: Basic Mechanisms. In Wall and Melzack's Textbook of Pain, sixth edition, edited by SB McMahon, I Tracey, M Koltzenburg, DC Turk. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA. 2013.
413. Schaible HG. Mechanisms of chronic pain in osteoarthritis. *Current rheumatology reports*. 2012 Dec 1;14(6):549-56.
414. Schurman DJ, Matityahu A, Goodman SB, Maloney W, Woolson S, Shi H, Bloch DA. Prediction of postoperative knee flexion in Insall-Burstein II total knee arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 1998 Aug 1;353:175-84. doi: 10.1097/00003086-199808000-00020.
415. Schurman DJ, Parker JN, Ornstein D. Total condylar knee replacement. A study of factors influencing range of motion as late as two years after arthroplasty. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*. 1985 Sep;67(7):1006-14.
416. Schuster C, Butler J, Andrews B, Kischka U, Ettl T. Comparison of embedded and added motor imagery training in patients after stroke: results of a randomised controlled pilot trial. *Trials*. 2012 Dec;13(1):11.
417. Schuster C, Hilfiker R, Amft O, Scheidhauer A, Andrews B, Butler J, Kischka U, Ettl T. Best practice for motor imagery: a systematic literature review on motor imagery training elements in five different disciplines. *BMC medicine*. 2011 Dec;9(1):75.
418. Scott A. Falls on stairways: literature review. Health and Safety Laboratory; 2005.

419. Scott CE, Howie CR, MacDonald D, Biant LC. Predicting dissatisfaction following total knee replacement: a prospective study of 1217 patients. *Bone & Joint Journal*. 2010 Sep 1;92(9):1253-8. doi:10.1302/0301-620X.92B9.24394.
420. Scott J, Huskisson EC. Graphic representation of pain. *Pain*. 1976 Jun 1;2(2):175-84.
421. Scott RD. *Total Knee Arthroplasty E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2014 Aug 26.
422. Sharma L, Kapoor D. Epidemiology of osteoarthritis. In: Moskowitz, et al., editors. *Osteoarthritis: diagnosis and medical/surgical management*. 4th ed. Lippincott: Williams & Wilkins, Wolters Kluwer Business; 2007.
423. Sharma L, Pai YC, Holtkamp K, Rymer WZ. Is knee joint proprioception worse in the arthritic knee versus the unaffected knee in unilateral knee osteoarthritis?. *Arthritis & Rheumatology*. 1997 Aug 1;40(8):1518-25.
424. Sharma L, Pai YC. Impaired proprioception and osteoarthritis. *Current Opinion in Rheumatology*. 1997;9(3):253-8.
425. Sharma L. Proprioceptive impairment in knee osteoarthritis. *Rheumatic Disease Clinics*. 1999 May 1;25(2):299-314.
426. Sharma N, Cohen LG. Recovery of motor function after stroke. *Developmental psychobiology*. 2012 Apr 1;54(3):254-62. doi: 10.1002/dev.20508.
427. Sharma N, Pomeroy VM, Baron JC. Motor imagery: a backdoor to the motor system after stroke?. *Stroke*. 2006 Jul 1;37(7):1941-52.
428. Shenton JT, Schwoebel J, Coslett HB. Mental motor imagery and the body schema: evidence for proprioceptive dominance. *Neuroscience letters*. 2004 Nov 3;370(1):19-24.
429. Shoji H, Solomonow M, Yoshino S, Dabezies E. Factors affecting postoperative flexion in total knee arthroplasty. *Orthopedics*. 1990 Jun 1;13(6):643-9.
430. Shoji H, Yoshino SH, Komagamine M. Improved range of motion with the Y/S total knee arthroplasty system. *Clinical orthopaedics and related research*. 1987 May(218):150-63.

431. Sidaway B, Trzaska A. Can mental practice increase ankle dorsiflexor torque?. *Physical therapy*. 2005 Oct 1;85(10):1053-60.
432. Silva M, Shepherd EF, Jackson WO, Pratt JA, McClung CD, Schmalzried TP. Knee strength after total knee arthroplasty¹. *The Journal of arthroplasty*. 2003 Aug 1;18(5):605-11.
433. Simmons L, Sharma N, Baron JC, Pomeroy VM. Motor imagery to enhance recovery after subcortical stroke: who might benefit, daily dose, and potential effects. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2008 Sep;22(5):458-67.
434. Simonnet G, Rivat C. Opioid-induced hyperalgesia: abnormal or normal pain?. *Neuroreport*. 2003 Jan 20;14(1):1-7.
435. Sinatra RS, Torres J, Bustos AM. Pain management after major orthopaedic surgery: current strategies and new concepts. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2002 Mar 1;10(2):117-29.
436. Sirigu A, Duhamel JR, Cohen L, Pillon B, Dubois B, Agid Y. The mental representation of hand movements after parietal cortex damage. *Science*. 1996 Sep 13;273(5281):1564-8.
437. Sirigu A, Duhamel JR. Motor and visual imagery as two complementary but neurally dissociable mental processes. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2001 Oct 1;13(7):910-9.
438. Sjöling M, Nordahl G, Olofsson N, Asplund K. The impact of preoperative information on state anxiety, postoperative pain and satisfaction with pain management. *Patient education and counseling*. 2003 Oct 1;51(2):169-76.
439. Skelton DA, Greig CA, Davies JM, Young A. Strength, power and related functional ability of healthy people aged 65–89 years. *Age and ageing*. 1994 Sep 1;23(5):371-7.
440. Skinner HB. Pathokinesiology and total joint arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 1993 Mar(288):78-86.

441. Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, Mazzuca S, Braunstein EM, Katz BP, Wolinsky FD. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Annals of internal medicine*. 1997 Jul 15;127(2):97-104.
442. Snow G. R Blockrand package. 2015; Available at <https://cran.r442project.org/web/packages/blockrand/blockrand.pdf>.
443. Snyder-Mackler L, De Luca PF, Williams PR, Eastlack ME, Bartolozzi AR. Reflex inhibition of the quadriceps femoris muscle after injury or reconstruction of the anterior cruciate ligament. *JBJS*. 1994 Apr 1;76(4):555-60.
444. Soderberg GL, Ballantyne BT, Kestel LL. Reliability of lower extremity girth measurements after anterior cruciate ligament reconstruction. *Physiotherapy Research International*. 1996 Mar 1;1(1):7-16.
445. Solodkin A, Hlustik P, Chen EE, Small SL. Fine modulation in network activation during motor execution and motor imagery. *Cerebral cortex*. 2004 Nov 1;14(11):1246-55.
446. Sordoni C, Hall C, Forwell L. The use of imagery in athletic injury rehabilitation and its relationship to self-efficacy. *Physiotherapy Canada*. 2002;54(3):177-85.
447. Spencer JD, Hayes KC, Alexander IJ. Knee joint effusion and quadriceps reflex inhibition in man. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1984 Apr;65(4):171-7.
448. Stackhouse SK, Dean JC, Lee SC, Binder-MacLeod SA. Measurement of central activation failure of the quadriceps femoris in healthy adults. *Muscle & nerve*. 2000 Nov 1;23(11):1706-12.
doi:10.1002/1097-4598(200011)23:11<1706::AIDMUS6>3.0.CO;2-B.
449. Startzell JK, Owens DA, Mulfinger LM, Cavanagh PR. Stair negotiation in older people: a review. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2000 May 1;48(5):567-80.

450. Steffen TM, Hacker TA, Mollinger L. Age-and gender-related test performance in community-dwelling elderly people: Six-Minute Walk Test, Berg Balance Scale, Timed Up & Go Test, and gait speeds. *Physical therapy*. 2002 Feb 1;82(2):128-37.
451. Steiner ME, Simon SR, Pisciotta JC. Early changes in gait and maximum knee torque following knee arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 1989 Jan(238):174-82.
452. Stenekes MW, Geertzen JH, Nicolai JP, De Jong BM, Mulder T. Effects of motor imagery on hand function during immobilization after flexor tendon repair. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009 Apr 1;90(4):553-9.
453. Stevens JE, Mizner RL, Snyder-Mackler L. Quadriceps strength and volitional activation before and after total knee arthroplasty for osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Research*. 2003 Jan 1;21(5):775-9. doi: 10.1016/S0736-0266(03)00052-4.
454. Stevens-Lapsley JE, Balter JE, Wolfe P, Eckhoff DG, Kohrt WM. Early neuromuscular electrical stimulation to improve quadriceps muscle strength after total knee arthroplasty: a randomized controlled trial. *Physical Therapy*. 2012 Feb 1;92(2):210-26.
455. Stinear CM, Byblow WD, Steyvers M, Levin O, Swinnen SP. Kinesthetic, but not visual, motor imagery modulates corticomotor excitability. *Experimental brain research*. 2006a Jan 1;168(1-2):157-64.
456. Stinear CM, Byblow WD. Motor imagery of phasic thumb abduction temporally and spatially modulates corticospinal excitability. *Clinical Neurophysiology*. 2003 May 1;114(5):909-14.
457. Stinear CM, Fleming MK, Byblow WD. Lateralization of unimanual and bimanual motor imagery. *Brain research*. 2006b Jun 20;1095(1):139-47.
458. Stinear CM. Corticospinal facilitation during motor imagery. *The neurophysiological foundations of mental and motor imagery*. 2010 Jan 14:47-61.

459. Stinear JW, Byblow WD. Modulation of human cervical premotoneurons during bilateral voluntary contraction of upper-limb muscles. *Muscle & nerve*. 2004 Apr 1;29(4):506-14.
460. Stratford PW, Kennedy DM, Woodhouse LJ. Performance measures provide assessments of pain and function in people with advanced osteoarthritis of the hip or knee. *Physical therapy*. 2006 Nov 1;86(11):1489-96.
461. Suinn RM. *Psychology in sports: Methods and applications*. Burgess Publishing Company; 1980.
462. Sun Y, Wei W, Luo Z, Gan H, Hu X (2016). Improving motor imagery practice with synchronous action observation in stroke patients. *Top Stroke Rehabil*: 1-9 [PubMed]
463. Tarniță DA, Catană M, Tarniță DN. Experimental measurement of flexion-extension movement in normal and osteoarthritic human knee. *Rom J Morphol Embryol*. 2013;54(2):309-13.
464. Taylor J, Taylor S. *Psychological approaches to sports injury rehabilitation*. Lippincott Williams & Wilkins; 1997.
465. Thomas AC, Stevens-Lapsley JE. Importance of attenuating quadriceps activation deficits after total knee arthroplasty. *Exercise and sport sciences reviews*. 2012 Apr;40(2):95. doi:10.1097/JES.0b013e31824a732b.
466. Toussaint L, Blandin Y. Behavioral evidence for motor imagery ability on position sense improvement following motor imagery practice. *Movement & Sport Sciences*. 2013(4):63-8.
467. Toussaint L, Robin N, Blandin Y. On the content of sensorimotor representations after actual and motor imagery practice. *Motor Control*. 2010 Apr;14(2):159-75.
468. Tremblay LE. *Répertoire des outils d'évaluation en français pour la réadaptation*. CFORP; 2004.
469. Trouillet F, Lustig S, Servien E, Demey G. Comprendre la douleur après PTG. Un patient désespéré mais accompagné, un chirurgien désappointé mais impliqué. 2011.

470. Troussier B, Rey S, Frappat D. Suites opératoires en rééducation après arthroplastie du genou: étude rétrospective à propos de 90 patients. In *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2006 Dec 1 (Vol. 49, No. 9, pp. 640-646). Elsevier Masson.
471. Vaishya R, Vijay V, Demesugh DM, Agarwal AK. Surgical approaches for total knee arthroplasty. *Journal of clinical orthopaedics and trauma*. 2016 Apr 1;7(2):71-9. doi: 10.1016/j.jcot.2015.11.003.
472. Valtonen A, Pöyhönen T, Heinonen A, Sipilä S. Muscle deficits persist after unilateral knee replacement and have implications for rehabilitation. *Physical therapy*. 2009 Oct 1;89(10):1072-9.
473. Van Leeuwen R, Inglis TJ. Mental practice and imagery: a potential role in stroke rehabilitation. *Physical therapy reviews*. 1998 Mar 1;3(1):47-52. doi: 10.1179/ptr.1998.3.1.47.
474. Vargas CD, Olivier E, Craighero L, Fadiga L, Duhamel JR, Sirigu A. The influence of hand posture on corticospinal excitability during motor imagery: a transcranial magnetic stimulation study. *Cerebral cortex*. 2004 Nov 1;14(11):1200-6.
475. Verbunt JA, Seelen HA, Ramos FP, Michielsen BH, Wetzelaer WL, Moennekens M. Mental practice-based rehabilitation training to improve arm function and daily activity performance in stroke patients: a randomized clinical trial. *BMC neurology*. 2008 Dec;8(1):7.
476. Verma R, Narayan Arya K, Garg RK, Singh T. Task-oriented circuit class training program with motor imagery for gait rehabilitation in poststroke patients: a randomized controlled trial. *Topics in stroke rehabilitation*. 2011 Oct 1;18(sup1):620-32.
477. Vernet-Maury E, Robin O, Dittmar A. The ohmic perturbation duration, an original temporal index to quantify electrodermal responses. *Behavioural brain research*. 1995 Feb 1;67(1):103-7.
478. Viel E. Repères normatifs pour l'observation de la marche. Viel E. La marche humaine, la course et le saut. Collection «Le point en rééducation et en APS. 2000(9).

479. Villeco JP. Edema: a silent but important factor. *Journal of Hand Therapy*. 2012 Apr 1;25(2):153-62.
480. Walsh M, Kennedy D, Woodhouse LJ, Strafford PW. FEATURE ARTICLES- Perioperative functional performance of women and men following total knee arthroplasty. *Physiotherapy Canada*. 2001;53(2):92-100.
481. Walsh M, Woodhouse LJ, Thomas SG, Finch E. Physical impairments and functional limitations: a comparison of individuals 1 year after total knee arthroplasty with control subjects. *Physical therapy*. 1998 Mar 1;78(3):248-58.
482. Walsworth M, Schneider R, Schultz J, Dahl C, Allison S, Underwood F, Freund J. Prediction of 10 repetition maximum for short-arc quadriceps exercise from hand-held dynamometer and anthropometric measurements. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 1998 Aug;28(2):97-104.
483. Walz AD, Usichenko T, Moseley GL, Lotze M. Graded motor imagery and the impact on pain processing in a case of CRPS. *The Clinical journal of pain*. 2013 Mar 1;29(3):276-9.
484. Wang H, Boctor B, Verner J. The effect of single-injection femoral nerve block on rehabilitation and length of hospital stay after total knee replacement. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2002 Mar 1;27(2):139-44.
485. Wang Y, Morgan WP. The effect of imagery perspectives on the psychophysiological responses to imagined exercise. *Behavioural Brain Research*. 1992 Dec 31;52(2):167-74.
486. Weinberg RS. The relationship between mental preparation strategies and motor performance: A review and critique. *Quest*. 1981 Jul 1;33(2):195-213.
487. Weinstein AM, Rome BN, Reichmann WM, Collins JE, Burbine SA, Thornhill TS, Wright J, Katz JN, Losina E. Estimating the burden of total knee replacement in the United States. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*. 2013 Mar 6;95(5):385. doi: 10.2106/JBJS.L.00206.

488. Williams SE, Cumming J, Ntoumanis N, Nordin-Bates SM, Ramsey R, Hall C. Further validation and development of the movement imagery questionnaire. *Journal of Sport and Exercise Psychology*. 2012 Oct;34(5):621-46.
489. Wolpert DM, Goodbody SJ, Husain M. Maintaining internal representations: the role of the human superior parietal lobe. *Nature neuroscience*. 1998 Oct;1(6):529. doi: 10.1038/2245.
490. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Annals of internal medicine*. 2004 Mar 16;140(6):441-51.
491. Wylde V, Hewlett S, Learmonth ID, Dieppe P. Persistent pain after joint replacement: prevalence, sensory qualities, and postoperative determinants. *PAIN®*. 2011 Mar 1;152(3):566-72. doi: 10.1016/j.pain.2010.11.023
492. Xu R. Measuring explained variation in linear mixed effects models. *Statistics in medicine*. 2003 Nov 30;22(22):3527-41.
493. Yao WX, Ranganathan VK, Allexandre D, Siemionow V, Yue GH. Kinesthetic imagery training of forceful muscle contractions increases brain signal and muscle strength. *Frontiers in human neuroscience*. 2013 Sep 26;7:561.
494. Yoshida Y, Mizner RL, Ramsey DK, Snyder-Mackler L. Examining outcomes from total knee arthroplasty and the relationship between quadriceps strength and knee function over time. *Clinical Biomechanics*. 2008 Mar 1;23(3):320-8. doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2007.10.008.
495. Yoshida Y, Zeni Jr J, Snyder-Mackler L. Do patients achieve normal gait patterns 3 years after total knee arthroplasty?. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2012 Dec;42(12):1039-49. doi: 10.2519/jospt.2012.3763.
496. Yue G, Cole KJ. Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *Journal of neurophysiology*. 1992 May 1;67(5):1114-23.

497. Zeni JA, Axe MJ, Snyder-Mackler L. Clinical predictors of elective total joint replacement in persons with end-stage knee osteoarthritis. *BMC musculoskeletal disorders*. 2010 Dec;11(1):86. doi: 10.1186/1471-2474-11-86.
498. Zeni Jr JA, Snyder-Mackler L. Early postoperative measures predict 1-and 2-year outcomes after unilateral total knee arthroplasty: importance of contralateral limb strength. *Physical therapy*. 2010 Jan 1;90(1):43-54. doi:10.2522/ptj.20090089.
499. Zijdwind I, Toering ST, Bessem B, van der Laan O, Diercks RL. Effects of imagery motor training on torque production of ankle plantar flexor muscles. *Muscle & nerve*. 2003 Aug 1;28(2):168-73. doi: 10.1002/mus.10406.