

Sommaire

INTRODUCTION	3
METHODOLOGIE	5
RAPPEL ANATOMIQUE	7
DES DIARTHROSES	7
CHAPITRE I :	14
CLASSIFICATIONS GENERALES:	14
I. LA SYNOVIALE:	15
1. Aspects arthroscopiques des lésions synoviales : (3).....	15
2. Classification arthroscopique des modifications synoviales (17).....	28
3. Applications arthroscopique pour la synoviale :	32
II. LE CARTILAGE:	33
1. Aspects arthroscopiques des lésions cartilagineuses :.....	33
2. Classifications arthroscopiques des lesions cartilagineuses :.....	39
3. Applications arthroscopique pour le cartilage :	44
CHAPITRE II:	45
CLASSIFICATIONS D'ORDRE SPECIFIQUE	45
I. EPAULE:	46
1. La coiffe des rotateurs (42).....	46
2. Bourrelet : (59).....	55
3. Instabilité de l'épaule :	57
II. POIGNET:	64
1. Ligament scapho-lunaire:.....	64
2. Ligament triagulaire ou TFCC:	67
3. Rhizarthrose (69)	70

III. HANCHE :	72
1. Bourrelet	73
2. ligament rond	76
IV.GENOU	81
1. Lésions cartilagineuses spécifiques au genou:	81
2. Menisques	89
3. Ligaments :	102
CONCLUSION	113
RESUMES	115
BIBLIOGRAPHIE	119

INTRODUCTION

L'arthroscopie est le seul examen offrant une vision directe, fine et complète d'une articulation et reste aujourd'hui la référence pour le classement des lésions selon leur siège, profondeur, état de surface et taille. Depuis plus de 20 ans, de nombreuses classifications ont été proposées parmi elles certaines n'emportent pas l'unanimité.

Une classification arthroscopique est définie par une distribution méthodique par classes ou par catégories. Dans le domaine médical et particulièrement en traumatologie-orthopédie, une classification est un outil qui permet au praticien de:

- Décrire, le plus précisément possible, la lésion observée et notamment sa sévérité,
- Choisir le traitement le plus adapté à la lésion,
- Porter un pronostic fonctionnel.

Nous pouvons en déduire donc, que les raisons d'être d'une classification sont très variables (clinique, étiologique, thérapeutique, pronostique...). Le chirurgien orthopédiste attend d'une classification qu'elle l'aide à poser l'indication thérapeutique et à évaluer le résultat final (fonctionnel et radiologique). Certaines classifications décrites dans la littérature semblent très peu utiles en pratique et très peu reproductibles parfois en raison de leur complexité.

Ce travail passe en revue les principales classifications arthroscopiques citées dans la littérature médicale française et anglophone. Nous n'avons retenu que des classifications ayant eu une évaluation (évaluation inter et intra observateur) et nous allons vous proposer celles que nous utilisons dans notre pratique quotidienne.

METHODOLOGIE

A la lumière d'une revue bibliographique immense et récente francophones et anglosaxones, nous avons mis le point sur toutes les classifications arthroscopiques de la pathologie ostéo-articulaire des membres à savoir la pathologie traumatique et dégénérative. Nous avons discuté les classifications et les compléments qui lui ont été annexés afin de choisir les plus adaptées pour notre recherche.

Le but de notre travail est de:

- Réunir le maximum de ces classifications, déterminer celles qui seraient les plus adaptées pour ce travail, qui vise à unifier le langage des orthopédistes- traumatologues en matière d'indication thérapeutique, d'évaluation pronostique et fonctionnelle et de doter les équipes de recherche scientifiques des outils rédactionnels nécessaires.
- Évaluer la reproductibilité et l'utilité des principales classifications rapportées dans la littérature, de les comparer et de choisir celles qui nous semblent les plus faciles pour la pratique et les plus largement utilisées à l'échelle universelle.

En revoyant la littérature, nous avons constaté qu'une classification peut revêtir plusieurs intérêts : anatomique, anatomo-pathologique, physiopathologique, étiopathogénique... Et nous en avons déduit aussi que le but premier d'une classification en traumatologie-orthopédie est d'être guide d'indication thérapeutique et d'évaluation pronostique.

RAPPEL ANATOMIQUE

DES DIARTHROSES

Diarthrose : articulation mobile ou **articulation synoviale** est le type d'articulation le plus fréquent. Dans les articulations mobiles, les os s'unissent par l'intermédiaire d'une cavité remplie de liquide synovial. Cette disposition offre une grande liberté de mouvement. La majorité des articulations dont toutes les articulations des membres appartiennent à ce type d'articulation.

Ø **Les formes de diarthrose : (1)**

On peut les subdiviser en six catégories principales, selon leur structure et les mouvements qu'elles peuvent décrire : à glissement, à charnière, à pivot, angulaire, en selle et à surface sphérique :

1- Les articulations à glissement appelées aussi articulations planes : sont les articulations mobiles permettant le moins de mouvement. La surface articulaire des os d'une articulation à glissement est généralement plate. Ce type d'articulation ne permet que les mouvements latéraux et d'avant en arrière. Les articulations entre les os carpiens ou entre l'os naviculaire et les deuxième et troisième cunéiformes du tarse du pied sont des exemples d'articulations à glissement.

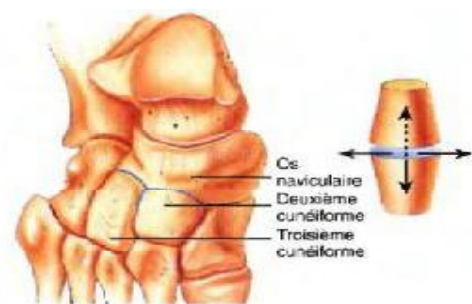


Figure1 : Articulation plane

2- Les articulations à charnières sont les articulations dans lesquelles un os de surface convexe vient s'emboîter dans un autre de surface concave. Le mouvement s'effectue dans un seul plan et est semblable à celui d'une charnière mécanique. Seules la flexion et l'extension sont possibles dans les articulations à charnières comme celles du genou ou du coude.

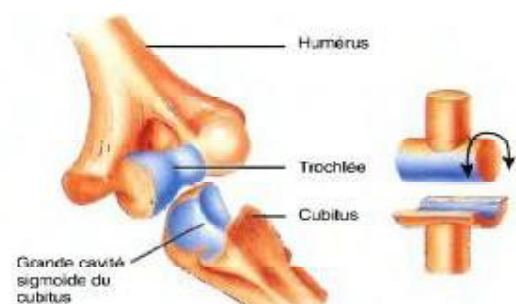


Figure 2 : Articulation à charnière

3- Les articulations à pivot sont les articulations dans lesquelles la partie arrondie d'un os s'articule à l'intérieur d'un anneau formé par un autre os et un ligament. Le mouvement que permet cette articulation est une rotation sur un seul plan. L'articulation entre l'atlas et l'axis, qui permet de bouger la tête de chaque côté pour signifier « non », est une articulation à pivot, de même que l'articulation radio-cubitale supérieure dans laquelle la tête du radius tourne dans un ligament annulaire attaché au cubitus.

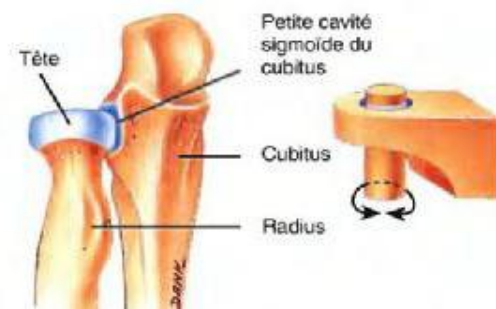


Figure 3 : articulation à pivot

4- Les articulations angulaires sont les articulations dans lesquelles la surface articulaire convexe d'un os s'ajuste dans la cavité concave complémentaire d'un autre os. La forme ovale de chacune des deux surfaces articulaires distingue ce type d'articulation. Les articulations angulaires rendent possibles tous les mouvements angulaires dont la flexion et l'extension ainsi que l'abduction et l'adduction. Les articulations radio-carpiennes (du poignet) et les articulations métacarpo-phalangiennes (des jointures) sont des articulations angulaires.

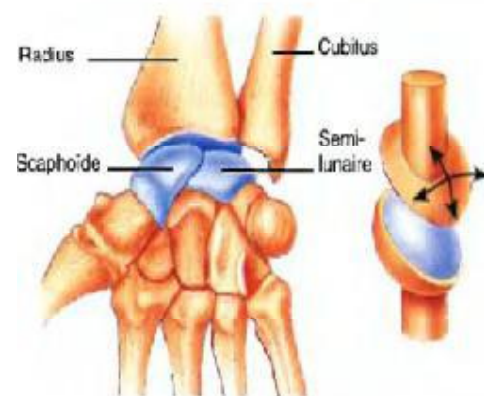


Figure 4 : Articulation angulaire

5- Les articulations en selle ressemblent aux articulations angulaires mais elles accordent une plus grande liberté de mouvement. Chacune des deux surfaces articulaires possède à la fois une partie concave et une partie convexe, c'est-à-dire qu'elle présente la forme d'une selle. La surface convexe d'un des os peut donc s'articuler dans la surface concave de l'autre os. L'articulation entre le trapèze du carpe (poignet) et le métacarpien du pouce illustre particulièrement bien l'articulation en selle.

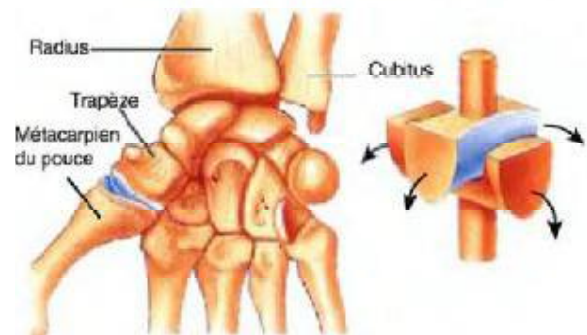


Figure 5 : Articulation en selle

6- Les articulations à surfaces sphériques sont formées par la tête sphérique d'un os qui vient s'emboîter dans la cavité concave d'un autre os. Ces articulations multiaxiales sont celles qui autorisent la plus grande liberté de mouvement. Elles favorisent un mouvement universel, c'est-à-dire le long de tous les axes et dans tous les plans, y compris la rotation. Les articulations de l'épaule (ceinture scapulaire) et de la hanche (ceinture pelvienne) sont les seules articulations à surfaces sphériques du corps.

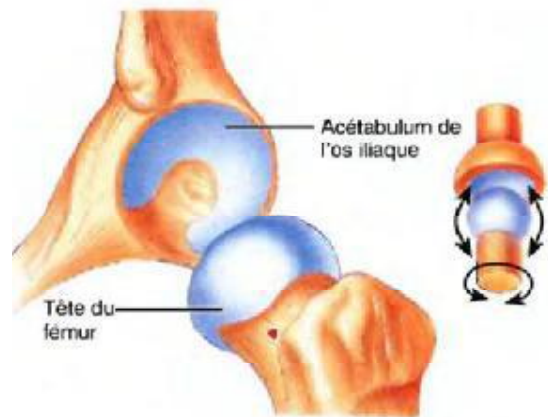


Figure 6 : Articulation à surface sphérique

Ø Caractéristiques de la diarthrose : (1)

chaque diarthrose est constituée par des surfaces articulaires réunies par des moyens d'union (capsule, ligaments, tendons). Elle est mobile grâce aux organes de glissement (synoviale, bourse, ménisque). (figure7)

1. les surfaces articulaires :

Ce sont des zones au niveau desquelles deux os entrent en contact. Elles sont recouvertes d'une couche plus ou moins épaisse de **cartilage** articulaire.

Le cartilage est un tissu conjonctif non vascularisé recouvre les extrémités osseuses de toutes les articulations mobiles. Il est lisse, souple, extensible et compressible, ce qui lui permet de supporter sans dommage des pressions importantes, c'est grâce à lui que s'effectue de façon harmonieuse le jeu de chaque articulation. Toute altération de ce cartilage (rhumatisme par exemple) entraîne de graves troubles dans le fonctionnement de l'articulation.

2. Les organes de glissements :

La **cavité synoviale** : cavité entre les os qui contient le liquide synovial (ou synovie). Celui-ci a comme rôle de lubrifier les cartilages articulaires, de les nourrir et de débarrasser cette cavité des débris cellulaires pouvant s'y retrouver. La paroi intérieure de la cavité synoviale se nomme **membrane synoviale**. C'est cette membrane qui sécrète le liquide synovial qui est si important à l'articulation.

Dans certaines articulations, on retrouve une **bourse**. Cette structure a comme rôle la production du liquide synovial en plus de protéger l'articulation (*coude, genou, épaule, hanche*). Parfois on peut retrouver **Le ménisque** : petite structure fibrocartilagineuse ayant la forme d'un croissant, situé entre deux surfaces articulaires mobiles (les plus importants se retrouvent dans le genou et la mâchoire) le ménisque forme un coussin dans l'articulation, qui permet le contact intime entre les surfaces et le glissement de l'articulation, tout comme l'amortisseur des impacts.

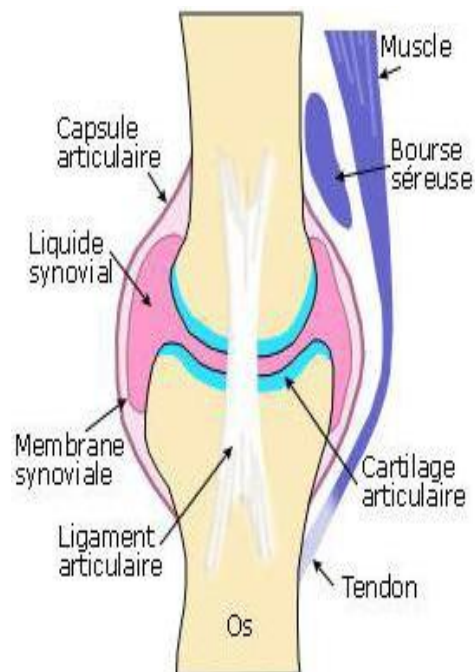


Figure1 : schéma d'une articulation mobile

3. les moyens d'unions :

La capsule articulaire ; enveloppe fibreuse et élastique qui entoure et délimite les articulations mobiles, les capsules contribuent avec les ligaments à maintenir en contact les structures de l'articulation et à en assurer la stabilité. Plus la capsule est large, plus le jeu de la jointure est important.

Les ligaments unissent les os au niveau des articulations. Ils sont formés de tissu conjonctif dense orienté. Les ligaments possèdent plus de fibres élastiques que les tendons. Ils sont donc légèrement plus extensibles. Les ligaments des articulations mobiles assument plusieurs fonctions : ils unissent les os, participent à l'orientation du mouvement d'un os et empêchent tout mouvement excessif ou non souhaitable. En règle générale, plus les ligaments sont nombreux, plus l'articulation est stable ainsi ils constituent le principal moyen de soutien ou de renforcement. Les **tendons** sont les structures qui fixent les muscles sur les os. Ils sont formés, comme les ligaments, de tissu conjonctif dense orienté, mais leur capacité élastique est moindre que celle des ligaments. Les tendons débutent au périoste et sont solidement ancrés dans les muscles responsables de la traction. Les tendons transmettent aux os la force de traction fournie par les muscles ce qui permet le mouvement.

Ø Les mouvements de base de diarthrose : (2)

- La **flexion** est un mouvement de repli qui diminue l'angle de l'articulation et rapproche deux os l'un de l'autre.
- L'**extension** est le mouvement inverse de la flexion et il se produit aux mêmes articulations. Ce type de mouvement augmente l'angle entre deux os.

L'abduction est le mouvement qui écarte un membre de l'axe médian du corps.

L'adduction est l'opposé de l'abduction ; il s'agit donc du mouvement d'un membre vers la ligne médiane du corps.

La rotation est le mouvement d'un os autour de son axe longitudinal

Certains mouvements ne sont possibles qu'au niveau de certaines articulations et sont classés parmi les mouvements spéciaux. La **supination** et la **pronation**, qui sont des mouvements uniquement destinés à la main, ne peuvent pas être considérés comme un des mouvements déjà décrits et font parti des mouvements spéciaux. Les termes supination et pronation ne désignent que les mouvements du radius autour de l'ulna (ou cubitus). La supination est le mouvement de l'avant-bras pour tourner la paume en position antérieure ou supérieure. Dans la position anatomique, la main est en supination et le radius et l'ulna sont parallèles. Dans la pronation, la paume se trouve en position postérieure ou inférieure ; l'extrémité distale du radius se déplace par rapport à l'ulna vers la ligne médiane du corps de sorte que les deux os se croisent. C'est la position de détente de l'avant-bras.

CHAPITRE I :

CLASSIFICATIONS

GENERALES:

I. LA SYNOVIALE:

1. Aspects arthroscopiques des lésions synoviales : (3)

Synoviale normale

Est une membrane globalement lisse, marquée d'un réseau vasculaire en large mailles, avec quelques zones de villosités fines (figure 2). Chaque villosité est transparente, marquée d'un vaisseau central bien visible, et fait 1à2mm de longueur.

On décrit une variante grasseuse de la synoviale normale faite de villosités un peu plus hypertrophiques , jaunâtres et brillantes, à distinguer de l'hypertrophie grasseuse « vraie », beaucoup plus marquée, que l'on rencontre dans de nombreuses arthroses, en particulier du genou(figure 3).



Figure2 :synoviale normale avec villosités fines

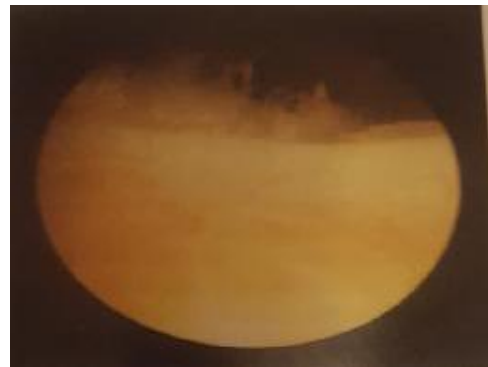


Figure 3 : synoviale normale grasseuse

Les replis synoviaux

La synoviale du genou forme des replis inconstants également connus sous le terme de « plicae ».

Habituellement, on distingue 3 catégories de plicae (**figure 4**), qui peuvent être associées de façon très variable, mais dont il faut surtout retenir qu'elles n'ont pas toute une expression pathologique :

➤ **la plica supérieure, ou plica synovialis suprapatellaris**: c'est une sorte de diaphragme horizontal qui sépare la grande cavité articulaire du cul-de-sac sous-quadricipital (**figure 5**). Ce diaphragme est

perforé de 1 ou de 2 fenêtres plus ou moins larges. On le trouve 1 fois sur 2 – c'est dire qu'il est extrêmement fréquent –, et sa présence explique seulement certains cas d'hydarthrose suspendue ou enkystée dans le cul-de-sac sous-quadricipital, traduisant

une bursite. On ne doit le considérer comme pathologique qu'avec la plus extrême réserve, aucune série spécifique n'ayant démontré qu'il puisse jouer ce rôle;

➤ **la plica inférieure, ou plica synovialis patellaris** : elle semble être la plus fréquente. C'est classiquement une sorte de faux, située dans un plan sagittal, qui double par l'avant le ligament croisé antérieur.

De taille très variable, elle peut gêner le passage de l'arthroscope. Mais, sous cette forme, elle ne provoque aucun trouble mécanique ;

➤ l'anomalie la plus intéressante et la moins fréquente des 3 est la **plica interne, ou plica synovialis mediopatellaris**. Elle ressemble à un troisième ménisque

situé dans la gouttière fémoro-patellaire interne, dans un plan frontal, et allant du cul-de-sac sous-quadricipital au paquet adipeux fixant derrière le tendon rotulien. Elle se situe toujours dans le cul de-sac fémoro-patellaire interne et se présente sous la forme d'un ruban qui se tend sur la région condylotrochléenne, entre la rotule et le fémur, allant de 30 à 60° de flexion du genou. J.O. Sakakibara (5) a classé la plica interne en 4 types :

- type A : repli extrêmement discret, de type transversal, qui n'est jamais pathologique ;
- type B : accollement plus large, réalisant la classique "*shelf*" des anglophones, ne venant pas ou peu au contact de la trochlée lors de la flexion et ne couvrant pas la face antérieure du condyle fémoral médial ;
- type C : large bande, couvrant partiellement la facette interne de la rotule et le condyle fémoral médial ;
- type D : plica de type C fenêtrée. La plica médiale est celle à laquelle tous les auteurs s'accordent à reconnaître un rôle pathologique possible

⇒ L'intérêt de l'arthroscopie est double : diagnostique et thérapeutique.

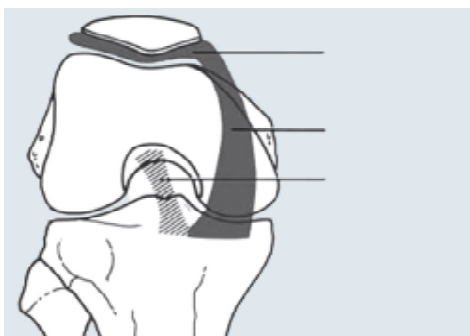


Figure 4 : Schéma des 3 anomalies synoviales habituellement décrites



Figure 5. Image arthroscopique montrant une plica supérieure

- **Synovite mécanique ou réactionnelle**

Les modifications de synoviale sont secondaires à une pathologie mécanique intra articulaire par exemple méniscale ou cartilagineuses.

L'aspect est assez caractéristique : augmentation légère ou plus importante du nombre des villosités, conservation de leur forme bien qu'elles puissent apparaître un peu plus épaisses et un peu plus hautes, avec surtout disparition de leur transparence. Elle deviennent opaques et leur axe vasculaire n'est plus visible (figure 6-7). ces modifications sont fréquemment rencontrés en présence d'un épanchement mécanique ($<1000\text{element/mm}^3$)



Figure 6 :synovite mécanique



Figure 7 : gros plan des villosités
mécaniques

- **Synoviale inflammatoire**

-Dans sa forme habituelle **oedémato-proliférative**, elle prend l'aspect d'une prolifération de villosités hypertrophiques et hyperhémiques (6) (figure8-9). Les villosités sont nombreuses, déformées en massues très boursoufflées et de couleur rouge ; le réseau vasculaire est difficilement discernable. Il s'y associe parfois de dépôts de fibrine formant des dépôts inter villositaires ou s'agglutinant avec des débris villositaires pour former des amas riziformes(7).



**Figure8 :synovite inflammatoire
oedémato proliférative**



**Figure9 :synovite sur une villosité
oedémato proliférative**

Le pannus synoviale est décrit macroscopiquement comme un tissu synoviale adhérent au cartilage hyalin ,aux ménisques ou à l'os (figure 10)

-A l'opposé, on décrit une forme inflammatoire

oedematohyperhémique : la synoviale est lisse, sans villosité mais œdémateuse et surtout plus vascularisée(figure11). Le réseau vasculaire est nettement développé , avec des mailles extrêmement serrées(8).



Figure 10:Pannus synovial

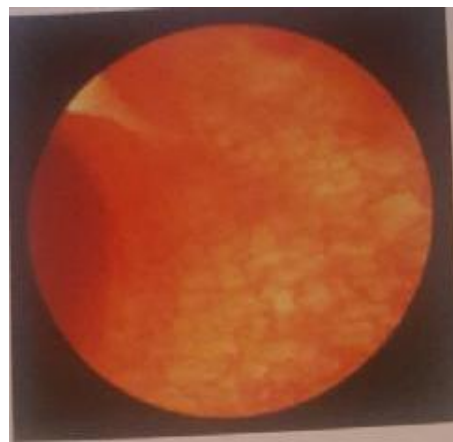


Figure 11 : forme oedemato hyperhémique de la synovite inflammatoire

On décrit également **la forme scléreuse** dans le rhumatisme inflammatoire. la synoviale est blanchâtre, peu vascularisée, pauvre en villosités et sa texture s'est modifiée : elle est devenue plus épaisse plus fibreuse (figure 13)



Figure12 : forme scléreuse de la synovite inflammatoire

- **La synoviale cicatricielle**

L'aspect est marqué essentiellement par des bandes fibreuses , plus au moins étendues et peut se rencontrer dans différentes situations :

- aspect cicatriciel post inflammatoire ou post septique ;
- aspect scléreux, cartonné, après synoviorthèse osmique ou isotopique (9) ;
- aspect cicatriciel après arthrotomie.

A partir de ces aspects de base, un certain nombre de modification et de regroupement permettent d'orienter vers des pathologies spécifiques.(10-11)

Ainsi des grands ponts de fibrine et a fortiori un pannus synovial oriente vers une polyarthrite rhumatoïde

Au cours des arthrites septiques, la synoviale devient œdémateuse, congestive et, friable, saignant facilement (figure 13). Elle est recouverte d'un exsudat fibrineux adhérent. La synovite tuberculeuse est marquée par l'importance des dépôts de fibrine ou de caséum qui lui donnent un aspect blanchâtre (figure 14)

⇒ce pari macroscopique n'est pas d'un intérêt majeure car dans tous les cas , l'analyse du liquide articulaire et la biopsie synoviale sont indispensable pour poser le diagnostic. En effet, il existe parfois des formes limites ou c'est difficile de reconnaître une synovite mécanique extrêmement active d'une arthrite inflammatoire débutante ou peu évolutive (figure 15)

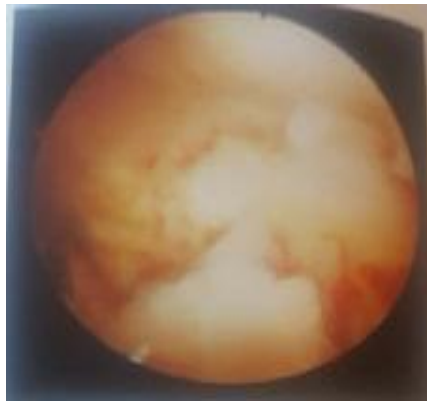


Figure 12 : Amas de fibrine et aspect hémorragique au cours d'une arthrite septique



Figure 13 : amas fibrineux au cours d'une tuberculose



Figure 14 : synovite « intermédiaire »

- **Arthrites microcristallines**

Les cristaux les cristaux de pyrophosphate de calcium dans la chondrocalcinose ou exceptionnellement d'urate de sodium dans la goutte se reconnaissent aisément sous forme d'incrustation en tête d'épingle siégeant n'importe où sur la synoviale (ainsi que sur les cartilages et les ménisques)

⇒notons que le diagnostic est posé sur l'analyse du liquide synoviale.

- **Chondromatose synoviale(12)**

Est caractérisée par une métaplasie cartilagineuse de la synoviale qui va produire des noyaux de tissu cartilagineux lesquels, en grossissant, font saillie à la surface de la synoviale qui va produire des noyaux de tissu cartilagineux lesquels, en grossissant, font saillie à la surface de la synoviale puis se pédiculisent et finalement se détachent dans la cavité articulaire(figures 16à 19).

Ce développement des chondromes évolue en trois phases décrite par Milgram (13):

- une phase de synthèse active intra synoviale, sans libération de chondromes ;
- une phase caractérisée par une synoviale active et des chondromes libres ;

Ainsi, les aspects arthroscopiques dépendent du stade évolutif.

Les chondromes apparaissent comme des corps étrangers purement cartilagineux pouvant être de taille et variable. Typiquement, il s'agit de grains riziformes séparés, ou collés entre eux, formant des grains polylobés ou agglomérés en larges plaques constituant des « gâteaux de semoule ». Ailleurs, il s'agit d'une ostéochondromatose par ossification secondaire des chondromes. On recherche en arthroscopie une activité synoviale, soit une simple synovite réactionnelle, soit surtout la présence de chondromes sessiles ou pédiculés enchâssés dans la synoviale que l'on classe parmi l'un des stades évolutifs (1ou 2) de Milgram.

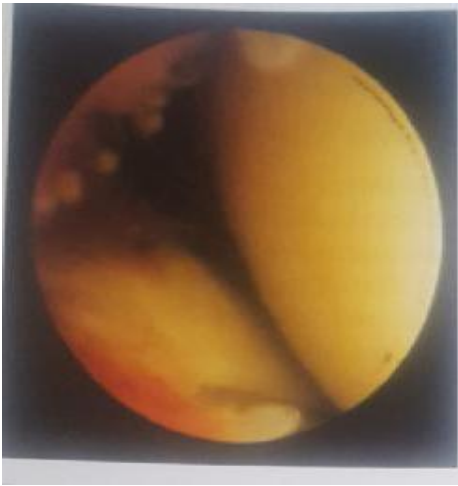


Figure 16 : chondromatose pédiculée



Figure 17 : chondromatose sessile

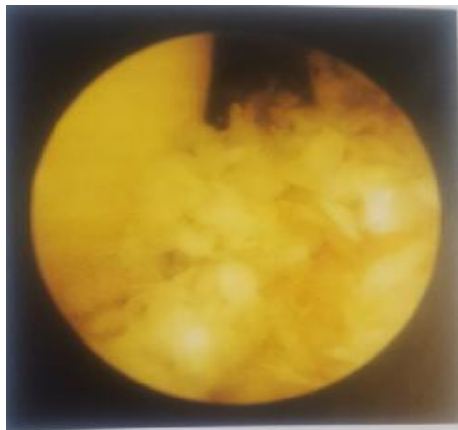


Figure 18 : corps étranger a type de chondromatose



Figure 19 : corps étranger de chondromatose après lavage

- **Synovite villonodulaire(14–15)**

Elle se présente sous deux formes :

-La forme localisée caractérisée par une masse tumorale unique ,volontiers pédiculés (figure 20) et siégeant dans l'échancrure inter condylienne ou dans la rampe condylienne interne , et se manifestant par une symptomatologie mécanique lié au volume et au siège de la tumeur (pseudo blocage). En arthroscopie, elle se présente comme une grosse tumeur molle dont la couleur varie du blanc jaunâtre jusqu'à l'ocre brun , avec, à sa surface, un piqueté de tache violette, pseudopurpurique caractéristique. Cette forme localisée peut parfois se nécroser par torsion de son pédicule (figure 21) entraînant un syndrome mono articulaire inquiétant faisant évoquer une arthrite septique : gros genou chaud avec fièvre, vitesse de sédimentation élevée, liquide articulaire puriforme mais aseptique (16) ;

-la forme diffuse ou au moins partielle, occupant tout ou partie de la cavité articulaire, est habituellement responsable d'un épanchement sérohématique. Elle est soit villose pure(figure 22), faite alors d'une prolifération de très nombreuses villosités allongées, entremêlées, fines et surtout de couleur rouille ou brunâtre en raison de dépôts d'hémosidérine, soit le plus souvent villonodulaire (figure 23), réalisant une association d'une longue villosités brun jaunâtre et de nodule sessile ou pédiculés, recouverte d'un piqueté hémorragique. En arthroscopie , l'aspect rouille des villosités et ce n'est parfois que lors de la biopsie que l'on reconnaît l'aspect brunâtre du prélèvement



Figure 20: forme pseudo tumorale de synovite villonodulaire



Figure 21 : synovite villonodulaire pseudotumorale amincie



Figure 22 : Grosse villosité allogée dans la forme villose de synovite



Figure 23 : aspect nodulaire en masse avec le piqueté hémorragique caractéristique

- ***Autres tumeurs synoviales*** : D'autres tumeurs intra-articulaires peuvent être retrouvés en arthroscopie (16): un kyste du LCA, un fibrome de la paroi interne de cul de sac, un lipome de cul de sac, un angiome siégeant volontiers à la face antéro-interne du genou..

- **Commentaire :**

*Schématiquement, on peut faire la différence entre les lésions de synoviale mais en pratique il existe des formes limites ou il est difficile de faire la part des choses mais **l'intérêt diagnostique de l'arthroscopie** reste **très rares** juste quand le résultat de l'analyse du liquide synoviale et la biopsie percutané n'ont pas été contributifs. L'arthroscopie permet surtout **l'évaluation et le suivi** des lésions synoviales dans les rhumatismes inflammatoires ou les pathologies dégénératives*

2. Classification arthroscopique des modifications synoviales (17)

Plusieurs classifications arthroscopiques ont été proposées pour quantifier les modifications synoviales au cours des rhumatismes inflammatoires du genou.

Tableau 1 : Classification des lésions synoviales

<p>Yates et scott, 1975 (18)</p>	<p>Hyperhémie synoviale Villosités synoviales actives(les villosites peuvent etre vasculaire ou fibreuses) Débris flottant dans l articulation(fibrine, rice bodies) Lésions cartilagineuses (érosions, amincissement, pannus synovial érosif) Chacun est coté de 0et3 0= normal, 1= min, 2= modéré, 3= sévère Obtention d un score articulaire global</p>
<p>Lindblad et Hedfors, 1985 (19)</p>	<p>Pour chaque région: Circulation vasculaire: 2pts possibles Vasularisation accrue : 1pt Hyperhémie capillaire: 1pt Prolifération synoviale: 1 seul choix possible Granulations synoviales: 1pt Villosités synoviales: 2pts Score maximal: 4pts Applicable au site choisis Pas de score globale pour le genou</p>
<p>Paus et Pahle, 1990 (20)</p>	<p>Chaque région synoviale cotée de 1 à 4 : Stade1 : pas de synovite Stade2 : hyperhémie modérée, pas de formation villositaire Stade3 : hyperhémie modérée, villosité modérée Stade4 : hyperhémie modérée à sévère avec de volumineuse villosité « en massue » Cinq régions synoviales exposées : post(poplitée), inter condylienne, gouttière condylienne interne et externe, cul de sac sous quadricepsital Score global : moyenne des cinq régions</p>

<p>Zchabitz et al. 1992 (21)</p>	<p>Vascularisation hyperhémie, oedème villosité synoviale chacun coté de 0à3 :0=normal,1 = minimale,2 =modérée,3 =sévère score maximal :9points Applicable au site choisi Pas de score global du genou</p>
<p>American college of Rheumatology,1992 (22)</p>	<p>Pour chaque lésion : Circulation vasculaire (choisir l'un ou les deux) ;vascularisation accrue ou hyperhémie Prolifération synoviale (choisir l'un ou les deux) :villeuse ou granuleuse Epaisseur (choisir l'un ou les deux) : fine ou épaisse Etendue : EVA d'étendue :pourcentage des régions recouvertes par la lésion synoviale Pour chaque compartiment :évaluation de «l'aspect inflammatoire »(EVA :0→100=intensité de l'inflammation)</p>
<p>Ayral et al.1996 (23)</p>	<p>Réaction synoviale Intensité :normale, réactionnelle, inflammatoire Etendue : exprimée en pourcentage Neuf régions synoviale explorées : Cul de sac (3parois) ; Paquet adipeux ; Rampes condyliennes internes et externes ; Synoviales périméniscales interne et externe ; échancre Score synoviale : 0à100 Calcul voir tableau suivant (2)</p>

- **Commentaires**

Le score de la synovite établi par l'arthroscopie est similaire à l'intensité de la synovite obtenue par biopsie. la Limite de ce score est l'absence de la prise en compte de l'étendue des modifications synoviales . Pour ceci , d' autres classifications sont réalisées par la comité du College Americain et la classification d'Ayral et al. qui incluent l'intensité et l'étendue.

Tableau 2 :Score synovial Ayrat et al. (24)

	Parois de cul de sac sous quadricipital		Paquet adipeux		Gouttière condylienne		Zone perimisacle		Echancrure inter condylienne	total
	inf	Antero-interne	Antero-externe	int	ext	int	ext			
	(1)20%	(2)10%	(3)10%	(4)25%	(5)10%	(6)10%	(7)5%	(8)5%	(9)5%	100%
*étendue de la region synoviale correspondante, exprimée en pourcentage de l'ensemble de la synoviale antérieure du genou										
Intensité de la synoviale (coefficient de pondération)										
-Synoviale normale : 0point ;										
-Synoviale réactionnelle : 0.5point ;										
-Synoviale inflammatoire : 1point ;										
Score de synovite(0→100)=20(&1)+10(&2)+10(&3)+25(&4)+10(&5)+10(&6)+5(&7)+5(&8)+5(&9)										
&i :representant le coefficient de pondération de l'intensité de la synovite de la region synoviale correspondante										
Exemple de calcul										
Region synoviale	Parois de cul de sac sous quadricipital		Paquet adipeux	Gouttière condylienne	Zone perimisacle	Echancrure inter Condylienne				
Numerotation	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Taille anatomique	20%	10%	10%	25%	10%	10%	5%	5%	5%	
Synoviale										
Normale (0point)	30*	50	90	0	30	100	0	100	0	
Réactionnelle (0.5point)	50	50	10	70	70	0	100	0	0	
Inflammatoire (1point)	20	0	0	30	0	0	0	0	100	
Intensité de synovite (coefficient moyen)	0.45**	0.25	0.05	0.65	0.35	0	0.5	0	1	
*étendue (en pourcentage) de la region synoviale correspondante (ici, la paroi inférieure de cul de sac) recouvert par l'aspect de la synoviale correspondante (ici synoviale normale), soit pour cet exemple, 30% de synoviale normale recouvrant la paroi inférieure du cul de sac, le reste étant recouvert par 50% de synoviale réactionnelle et 20 de synoviale inflammatoire ;										
**coefficient moyen de synovite de la region synoviale correspondante (ici la paroi inférieure de cul de sac) : obtenu en multipliant le coefficient de pondération de synovite (0,0.5 ou 1) par l'étendue de la réaction synoviale correspondante et en additionnant les trois résultats. ⇒ Dans cet exemple :										
$\&I = (0 \times 30) + (0.5 \times 50) + (1 \times 20) / 100 = 0.45$										
Score										
$= (20 \times 0.45) + (10 \times 0.25) + (10 \times 0.05) + (25 \times 0.65) + (10 \times 0) + (5 \times 0.5) + (5 \times 0) + (5 \times 1) = 37.5$										
$\text{synovial} = 20(\&1) + 10(\&2) + 10(\&3) + 25(\&4) + 10(\&5) + 10(\&6) + 5(\&7) + 5(\&8) + 5(\&9)$										

3. Applications arthroscopique pour la synoviale :

Les applications de l'arthroscopie dans la recherche clinique sur la membrane synoviale sont diverses :

- Quantifier l'inflammation synoviale ;
- Améliorer notre connaissance de l'histoire naturelle des rhumatismes inflammatoires ou dégénératifs et des relations entre synovite et destruction cartilagineuse(25-26-27-28-29-30)
- Evaluer in vivo l'efficacité des synoviorthèses (31)et des traitement de fond des Rhumatismes inflammatoires (17)
- Valider l'IRM comme moyen d'évaluations non invasives de la synovite (32).

II. LE CARTILAGE:

1. Aspects arthroscopiques des lésions cartilagineuses :

- Les lésions cartilagineuses traumatiques :

L'arthroscopie est rarement indiquée dans ce contexte traumatique : en effet, ces lésions sont habituellement reconnues par l'imagerie moderne et tout particulièrement par l'arthroscanner.

Cependant, différentes lésions peuvent être retrouvées occasionnellement en arthroscopie :

- une fracture chondrale pure linéaire ou étoilée (33), parfois un véritable clapet détaché, voire un fragment cartilagineux libre (figure24 et 25) ;
- une fracture ostéocondrale, suspectée devant une hémarthrose reconnue par l'imagerie et éventuellement traitée sous arthroscopie.

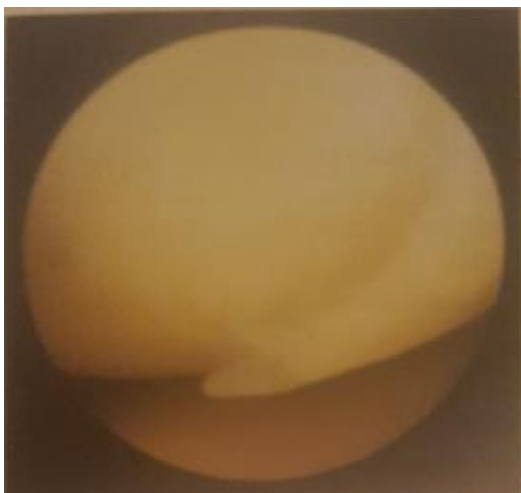


Figure 24 : clapet cartilagineux condylien



Figure25 : petite fracture chondrale pure du condyle avec fragment libre

- **Les lésions dégénératives :**

La classification arthroscopique française proposée par Béguin et Locker s'adressait initialement aux lésions cartilagineuses dégénératives du genou. Cependant, ce type de classification peut parfaitement s'appliquer aux lésions cartilagineuses des autres articulations. Elle comprend cinq stades de gravité croissante (34-35-36-37) (figure 26) :

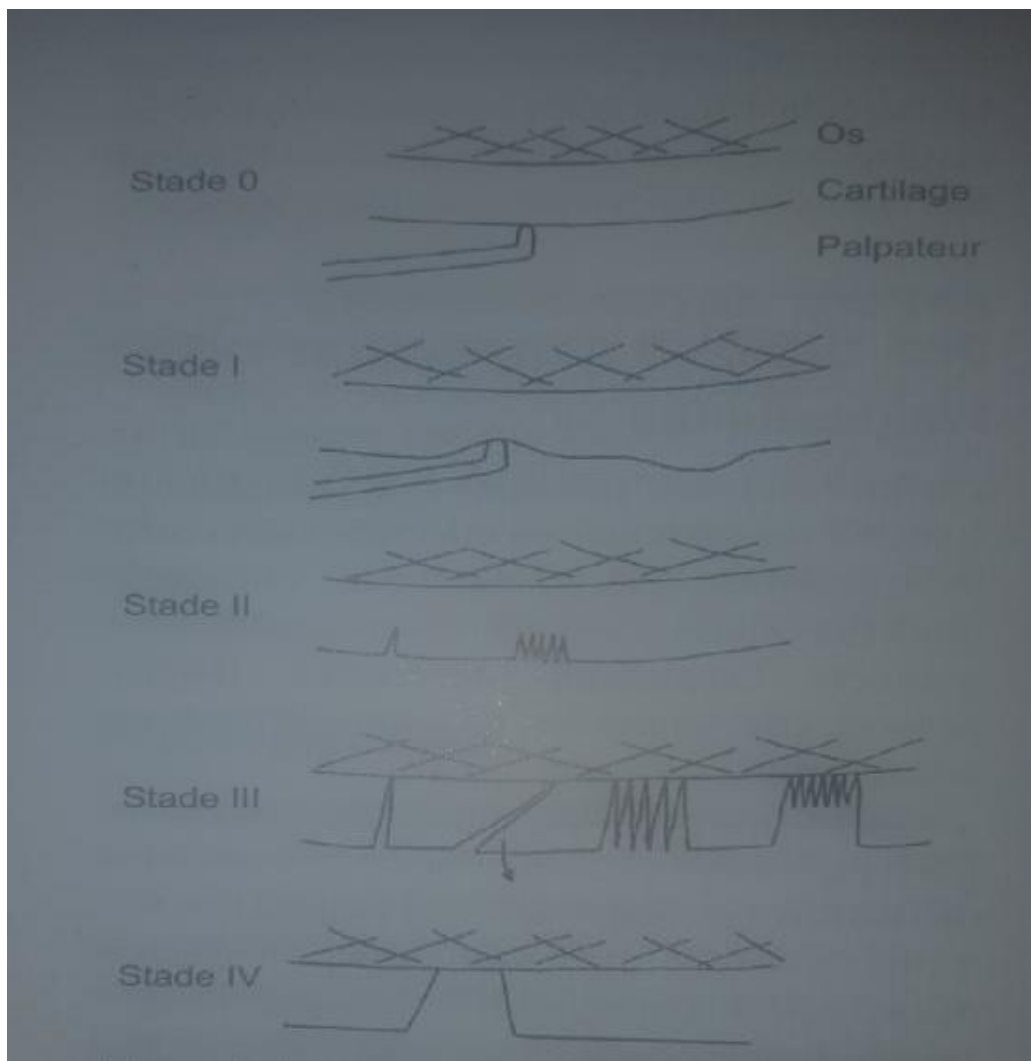


Figure 26 : les lésions du cartilage. La classification arthroscopique de Béguin et Locker (37).

stade 0 : cartilage normal. Stade I : chondromalacie . Stade II : chondropathie superficielle. Stade III : chondropathie profonde. Stade IV : os mis à nu.

- Ø **Stade 0 : cartilage normal d'aspect et de consistance.** Il est blanc nacré, uniformément lisse et ferme à la palpation au crochet (figure 27)
- Ø **Stade I: chondromalacie .** La surface du cartilage est normale, lisse sans fissuration mais sa consistance est anormale .l'œdème du cartilage est responsable d'un ramollissement reconnu en déprimant la surface du cartilage sans y pénétrer à la palpation au crochet (figure28). La chondromalacie est plus rarement visible d'emblée , lorsqu'un œdème volumineux déforme le cartilage qui devient le siège d'une phlyctène dont la surface reste intacte ou constitue rarement un « furoncle malacique » (figure29)
- Ø **Stade II: chondropathie superficielle.** Fissures et érosions superficielles le cartilage est fissuraire. Il s'agit d'une chondropathie « ouverte ». les fissures sont superficielles, uniques ou multiples, et créent de fines fibrillations qui donnent au cartilage un aspect finement pelucheux « velvétique » c'est-à-dire hérissé comme du velours (figure 30-31) . le palpateur s'enfonce modérément au sein des fissures qui n'atteignent pas l'os sous chondral. Le stade 2 désigne également des érosions superficielles « en coup d'ongle » ;
- Ø **Stade III : chondropathie profonde :** fissures ou érosions profondes. Les fissures sont profondes : elles atteignent l'os sous chondral qui n'est pas visible spontanément, mais simplement perçu à la palpation au crochet. une seule fissure profonde et oblique donne l'aspect de « gueule de requin » ou détachera un clapet cartilagineux (figure32-33). Les multiples fissures profondes délimitent de larges franges cartilagineuses qui donnent l'aspect « en chair de crabe ».(figure 34). Le stade 3 désignent aussi les ulcérations profondes, des pertes de substance dont le fond est encore recouvert d'une mince couche de cartilage.
- Ø **Stade IV : Os sous chondral à nu ,** soit lisse soit creusé par des « rails »(figure 35à37)



Figure27 : cartilage normal de l'espace femoropatellaire : vue par abord supéroexterne



Figure 28 : chondromalacie vraie : palpation au crochet

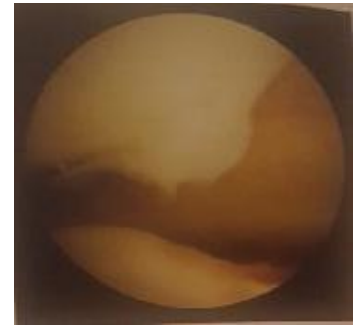


Figure29 : furoncle malacique



Figure 30 : aspect velvétique



Figure 31 : élément velvétique plus allongé



Figure32 : grosse fissuration en gueule de requin



Figure33 : clapets cartilagineux dégénératifs



Figure34: aspect en chair à crabe



Figure35 : Os sous chondral à nu (face intérieure de la rotule)



Figure 36 : Rail condylien avec os sous chondral à nu



Figure 37 : ulcération de stade IV sur la trochlée après régularisation

Au cours des atteintes cartilagineuses dégénératives, on retrouve souvent des zones de stades différents : la lésion cartilagineuse la plus évoluée est habituellement entourée par des lésions de profondeur moindre.

Aspects particuliers :

- **la Chondroclérose** : déjà décrite par Ficat et Hungerford (38) offre l'aspect d'un cartilage granité , dur , crissant a la palpation.
- **la Chondrocalcinosé** : l'aspect radiologique crénelé correspond en arthroscopie à des dépressions dans l'os sous-chondral séparées par des crêtes osseuses ou parfois même encore cartilagineuse (figure 38)
- enfin le Fibrocartilage de remplacement secondaire à une abrasion thérapeutique de l'os sous chondral apparaît blanc , dur a la palpation (figure 39)

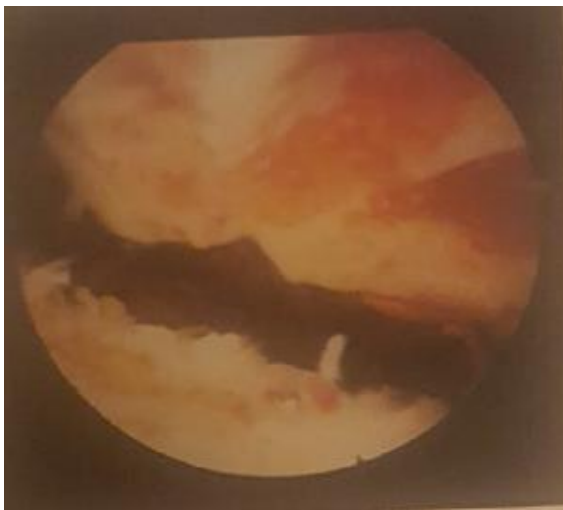


Figure 38 : aspect de la rotule au cours de la chondrocalcinosé



Figure 39 : fibrocartilage de régénération

2. Classifications arthroscopiques des lésions cartilagineuses :

- Classification d'Outerbridge (figure40)(39)

Outerbridge (1961)	I ramollissement et phlyctène	I. Aucun	Début le plus souvent sur la facette rotulienne interne, puis s'étend à facette externe
	II fragmentation et fissure	II < 1.3cm	Lésions en miroir sur la gorge de la trochlée et la partie supérieure de la berge trochléenne interne
	III fragmentation et fissure	III > 1.3cm	
	IV érosion atteignant l'os	IV Aucun	

- Commentaire

Cette classification a fait très longtemps référence et reste très utilisée dans la littérature anglosaxonne.

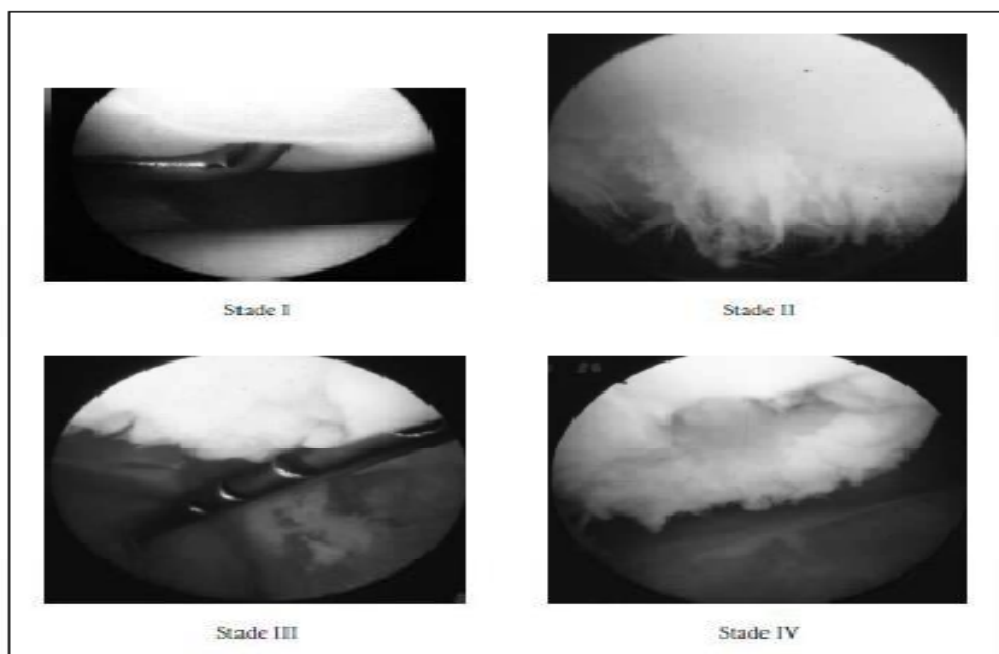


Figure 40. Classification arthroscopique d'Outerbridge (39)

- **Classification de Béguin et Locker (1983) (37)(française)**

Béguin et Locker (1983) (37)	I Ramollissement et phlyctène
	II Fissures superficielle
	III Fissures profondes atteignant l'os sous chondral
	IV Mise a nu de l'os sous chondral

- **Score de Noyes et Stabler (40)**

Ce score est Basé sur 3 variables: la profondeur, l'étendue et la localisation. Il est réalisé en per opératoire par l'arthroscopiste en calculant: le diamètre des lésions cartilagineuses en mm à l'aide d un crochet palpateur millimétré puis il le reporte sur un schéma articulaire.

Aspect	Profondeur	Diamètre (en mm)
1.Surface articulaire intacte	A Ramollissement sans phlyctène	< 10 ≤ 15 ≤ 20
	B Ramollissement avec phlyctène	≤ 20 > 25
2 .Lesions de la Surface articulaire : fissure, fibrillation, fragmentation	A < moitié de l'épaisseur du cartilage	
	B > moitié de l'épaisseur du cartilage	
3.Os à nu	A surface osseuse intacte	
	B surface osseuse creusée	

Commentaires

Le Score de Noyes et Stabler est un système de pondération qui prend en compte la profondeur et le diamètre des lésions, permet d'obtenir un score final de chondropathie pour chaque surface articulaire et pour chaque compartiments.

Ce système appelle différentes remarques.

Dans le score de Noyes et Stabler , toutes les lésions cartilagineuses sont représentés sur le schéma articulaire comme des lésions circulaires, avec un diamètre parfaitement défini par le crochet palpateur. Or, en pratique les lésions chondrales sont exceptionnellement circulaires ; elles sont le plus souvent oblongues ou totalement irrégulières, en carte de géographie, avec non plus un, mais plusieurs diamètres. Leurs représentation en lésion circulaire est schématique et imprécise. Par ailleurs le crochet palpateur permet de donner le diamètre de la lésion la plus évoluée du compartiment Mais celle-ci est le plus souvent entourée par une chondropathie de moindre profondeur prenant la forme d'une couronne, dont le diamètre ne peut pas être estimé. Ainsi, l'utilisation du crochet palpateur de la mesure en millimètres, apparemment objective et précise, est réductrice et incomplète. De plus, dans le cadre d'un protocole de recherche clinique, la quantification des lésions du cartilage, à partir de l'enregistrement vidéo de l'arthroscopie , devient dépendante de la mensuration au crochet peropératoire.

Dans ce score, les lésions de <10mm de diamètre ne sont pas prises en compte, car arbitrairement considérées comme non significatives. Dans l'évaluation d'un traitement chondroprotecteur, les lésions les plus minimes doivent être prises en considération.

- ce score est arbitraire n'est pas issu d'une étude clinique prenant en compte l'appréciation clinique de la sévérité des différents types de lésions cartilagineuses.*

- *ce score n'a pas été validé*

• **Classification de l'International Cartilage Repair Society (ICRS) (41)**

La fiche ICRS classe des lésions traumatiques selon leur profondeur en cinq grades (figure41) :

- *0 : cartilage normal ;*
- *1 : lésion superficielle ;*
- *2 : lésion plus profonde mais ne dépassant pas 50 % de l'épaisseur du cartilage*
- *3 : lésion atteignant dépassant 50 % de l'épaisseur du cartilage, respectant ou non la plaque calcifiée ;*
- *4 : lésion atteignant l'os sous-chondral.*

Le siège de la lésion est noté sur un schéma. La taille des lésions en millimètres est notée dans deux axes perpendiculaires (longueur et largeur) avant et après débridement des bords.

La fiche ICRS permet également d'évaluer arthroscopiquement la réparation pour les techniques de greffe de chondrocytes, de greffe ostéochondrale ou pour les perforations.

1. Le pourcentage de couverture de 0 à 4 points :

- *100 % : 4 points*
- *75 % : 3 points*
- *> 50 % : 2 points*
- *> 25 % : 1 point*
- *< 25 % : 0 point.*

2. L'intégration aux bords de la lésion de 0 à 4 points :

- *intégration parfaite : 4 points*
- *sillon inférieur à 1 mm de large : 3 points*

- *3/4 d'intégration : 2 points*
- *1/2 d'intégration : 1 point*
- *1/4 ou moins : 0 point.*

3. La qualité macroscopique de la réparation de 0 à 4 points :

- *cartilage normal : 4 points*
- *fibrillations : 3 points*
- *fissures superficielles : 2 points*
- *fissures profondes : 1 point*
- *dégénérescence complète : 0 point.*

Total 1+2+3 = Note globale d'évaluation finale en quatre grades :

- Grade I : 12 points.
- Grade II : 11 à 8 points.
- Grade III : 7 à 4 points.
- Grade IV : 3 points ou moins.

• **Commentaire :**

Cette classification de l'international cartilage repair society(ICRS) a pour but d'homogénéiser la description des lésions focales du cartilage. Ce langage commun est indispensable pour les études analysant le pronostic des lésions cartilagineuses et la nécessité ou non d un traitement, et pour comparer les différents traitements à visée cartilagineuses et leurs facteurs prédictifs d'efficacité.

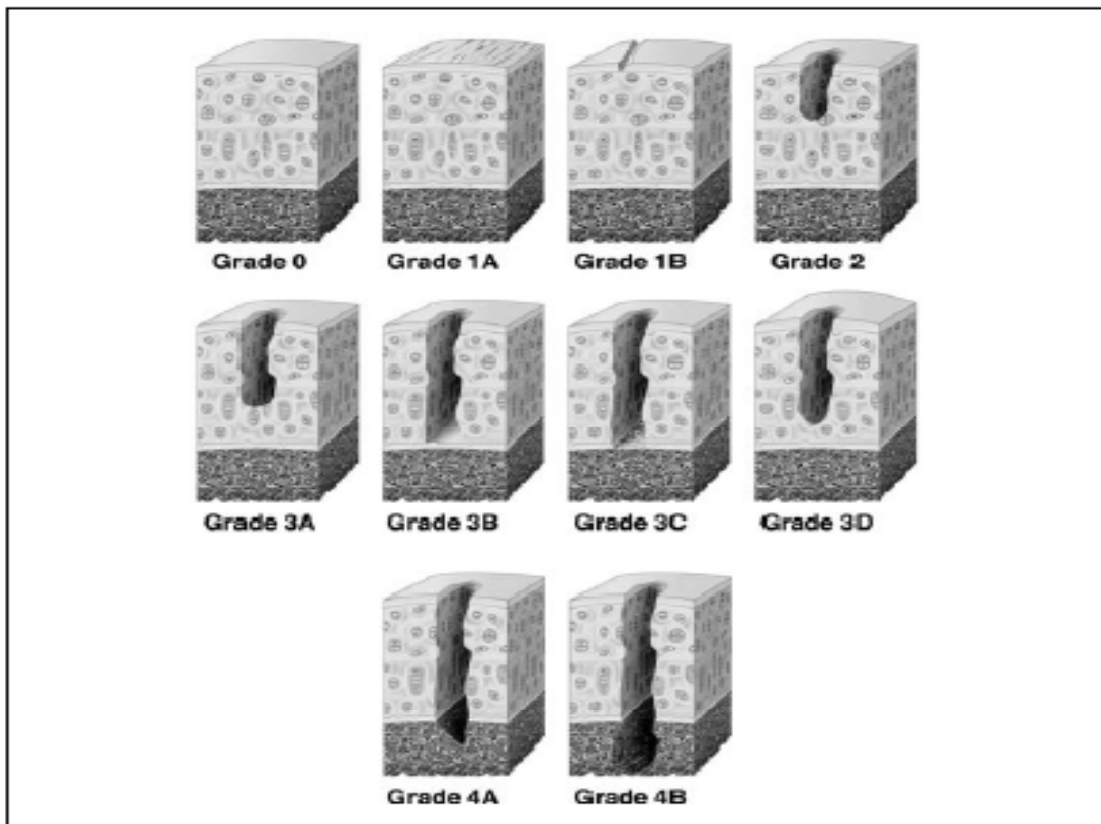


Fig. 41. Classification de l'International Cartilage Repair Society (ICRS).

3. Applications arthroscopique pour le cartilage :

Les applications de l'arthroscopie dans les lésions du cartilage sont diverses. Elle permet

L'évaluation, le traitement et le suivi de ces lésions. En outre , évaluer in vivo l'efficacité des traitements médicaux chondroprotecteurs /autogreffes ostéochondrales et transplantations des chondrocytes autologues, valider et standardiser les techniques radiologiques non invasives. Ainsi elle améliore notre connaissance dans l'histoire de la gonarthrose, lésions entre la membrane synoviale et le cartilage.

CHAPITRE II:

CLASSIFICATIONS D'ORDRE

SPECIFIQUE

I. EPAULE:

1. La coiffe des rotateurs (42)

Deux classifications permettent une caractérisation topographique des ruptures quelles qu'elles soient (43,44). Quatre sont applicables aux ruptures partielles (44-45), 10 aux ruptures transfixiantes (44-46) et 5 aux lésions du tendon du long biceps associées aux ruptures dégénératives de la coiffe des rotateurs basée sur la pathologie du long biceps décrites en des termes énoncés ci-après : tendinite, subluxation, luxation, luxation et rupture tendineuse(47-48). Trois classifications ont trait aux modifications musculaires secondaires aux tendinopathies de la coiffe des rotateurs (49-50) qui reposent sur des constatations faites en imagerie. Deux classifications radiographiques largement diffusées dans la littérature française et anglo-saxonne décrivent les ostéoarthropathies dégénératives associées à une rupture de la coiffe (51,52). Elle associe à terme, ascension de la tête humérale, modifications osseuses des surfaces humérale et sous-acromiale, et altération de l'articulation gléno-humérale.

A. Classifications topographiques

Les classifications topographiques proposées permettent de localiser les ruptures dans la coiffe des rotateurs à partir d'un plan sagittal (43,44).

- La classification topographique proposée par **Patte** est fondée sur une décomposition de la coiffe des rotateurs en 6 segments (*Figure 42*) (44). Le segment 1 correspond aux ruptures du tendon du subscapulaire, le segment 2 aux ruptures du ligament coraco-huméral. Ces lésions, lorsqu'elles sont isolées, sont en fait rarement exclusivement dégénératives et le plus souvent traumatiques.

Le segment 3 correspond aux ruptures du supra-épineux, les segments 4 et 5 aux ruptures du tendon du supra-épineux et du tendon de l'infra-épineux dans sa moitié supérieure (segment 4) ou dans sa totalité (segment 5). Le segment 6 correspond aux ruptures de 3 des 4 tendons de la coiffe des rotateurs. Cette segmentation permet de définir les lésions antéro-supérieures (segments 1 à 3), supérieures (segments 2 et 3), postéro-supérieures (segment 4 et 5) et les lésions complètes (segment 6).

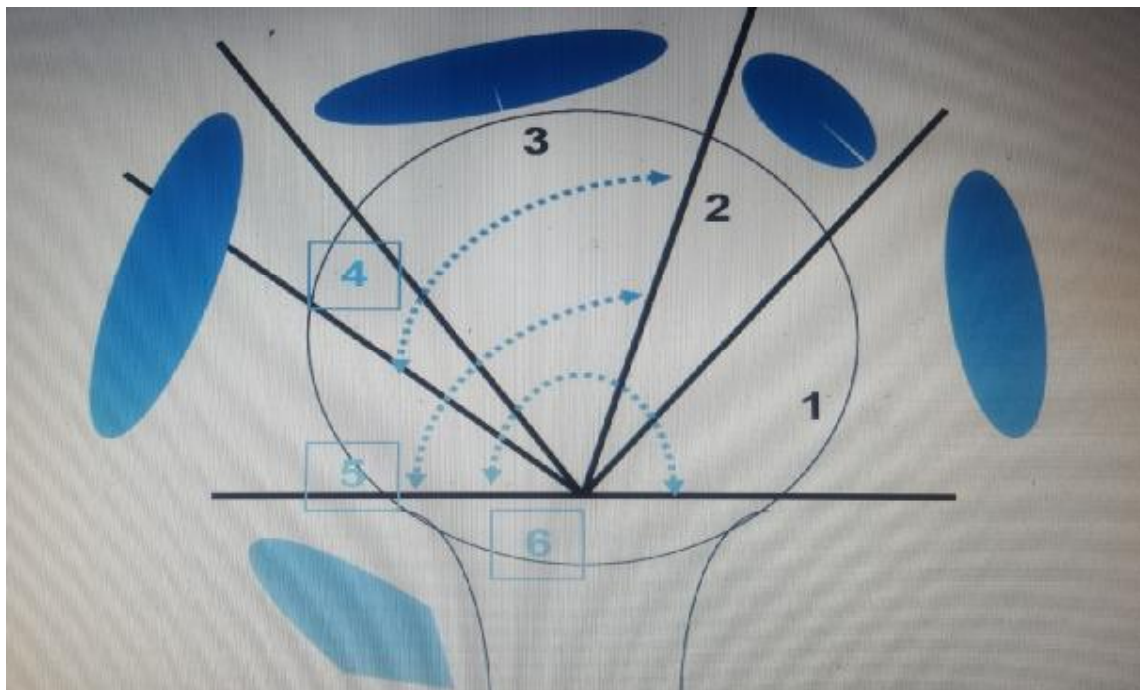


Figure 42. Classification topographique des ruptures des tendons de la coiffe des rotateurs d'après Patte, 1990 (44).

Segments 1 à 3 : lésions antéro-supérieures.

Segments 2 et 3 : lésions supérieures.

Segments 4 et 5 : lésions postéro-supérieure.

Segment 6 : lésions complètes de la coiffe des rotateurs.

- La classification proposée par **Habermeyer *et al.*** reprend le principe de cette segmentation(43). Un secteur A y correspond aux segments 1 et 2 décrit par Patte, un secteur B au segment 3 et un secteur C à la zone d'insertion de l'infra-épineux et du petit rond (43,44).

B. Classifications des ruptures partielles

Quatre classifications concernent les ruptures partielles (44-45). Elles font partie de systèmes de catégorisation plus large intégrant les ruptures transfixiantes. Elles tiennent compte, de façon variable, de la localisation dans l'épaisseur du tendon, de la profondeur et de l'étendue des ruptures. Ce dernier critère est évalué sur la base d'une distance entre 2 berges ou d'une surface.

La classification du *Southern California Orthopedic Institute* proposée par Snyder (tableau 4) (45)

Tableau 4. Classification arthroscopique des ruptures des tendons de la coiffe des rotateurs du *Southern California Orthopedic Institute* d'après Snyder, 2003 (45)

Rupture			
partielle	localisation	A	Surface articulaire
		B	Surface bursale
	sévérité	0	Coiffe normale
		I.	Minime irritation bursale ou synoviale ou léger amincissement capsulaire, <1cm*
		II.	Rupture des fibres tendineuses, associées a des lésions bursales, synoviales ou capsulaires, <2cm*
		III.	Lésion plus sévère, rupture de fibres tendineuses intéressant la surface entière d un tendon, <3cm*
		IV.	Rupture partielle très sévère, contenant habituellement un lambeau tendineux et touchant souvent plus d un tendon
transfixiante		CI	Petite rupture punctiforme
		CII	Rupture moyenne, <2cm*, n'intéressant qu'un tendon et sans rétraction des berges
		CIII	Grande rupture, intéressant un tendon dans sa totalité, avec minime rétraction des berges, =3-4cm*
		CIV	Rupture massive, intéressant au moins 2tendons
* : longueurs indicatives et non nécessaires à la catégorisation			

• **Commentaire :**

La classification du Southern California Orthopedic Institute proposée par Snyder est une description arthroscopique de l'état tendineux à partir d'une combinaison de lettres et de chiffres, offrant la possibilité de 12 entrées par tendon, dont 8 pour les ruptures partielles

- **Patte :** (tableau 5)

Tableau 5. Classification de l'étendue des ruptures des tendons de la coiffe des rotateurs d'après Patte, 1990 (44).

Groupe	
I	<1cm
	a
	b
	c
II	Rupture transfixiante isolee du supra tendineux
III	Rupture de plus d un tendon
IV	III et omarthrose secondaire

- **Commentaire :**

Patte utilise le même principe à travers une catégorisation en 4 groupes lésionnels principaux (44). Les ruptures partielles correspondent à 2 sous-types, a et b, du groupe I.

Fox et Romeo (tableau 6)

Proposent une classification spécifique des ruptures du tendon du subscapulaire

Tableau 6. Classification des ruptures du tendon du subscapulaire d'après Fox et Romeo, 2003 (53)

Type de rupture	
I	Rupture partielle
II	Rupture transfixiante du ¼ sup
III	Rupture transfixiante de ½ sup
IV	Rupture complete

Ellman (tableau 7)

Tableau 7. Classification arthroscopique des ruptures des tendons de la coiffe des rotateurs d'après Ellman, 1990 (54)

Rupture	localisation		Grade			surface
partielle	A	articulaire	1	profond eur	<3 mm	Base x rétraction maximale= mm ²
	B	bursale	2	profond eur	3-6 mm	
	C	interstitielle	3	profond eur	>6 mm	
transfixiante	A	Sus epineux	1	petite	<2 cm	Base x rétraction maximale= cm ²
	B	Sous epineux	2	grande	2- 4cm	
	C	Petit rond	3	massive	>4 cm	
	D	subscapulaire	4	Omarthrose secondaire		

• **Commentaire :**

Contrairement aux systèmes précédemment décrits, la classification arthroscopique de Ellman prend en compte non seulement des localisations bursales et articulaires des ruptures partielles, mais également de leur localisation intratendineuse(54).Elle intègre en outre une évaluation chiffrée de leur profondeur et de leur surface.

C. Classifications des ruptures transfixiantes

Les classifications concernant les ruptures transfixiantes sont les plus nombreuses (44-46).

Les lésions y sont distribuées en fonction de leur étendue. L'évaluation de ce paramètre est toutefois l'objet d'une grande diversité. Le type et les conditions de la mesure, ainsi que les limites choisies pour la catégorisation des ruptures en sont les déterminants principaux.

Ainsi, peuvent être entendus par étendue de la rupture, le nombre de tendons atteints (44,45,46), la distance séparant 2 berges lésionnelles (44 ,53,55-56) ou la surface de la lésion (54). La mesure peut être réalisée soit avant (56,57), soit après (44,58) la résection tendineuse en zone macroscopiquement saine, au site d'insertion du tendon (44) ou aux points les plus distants (55,58,46), dans un plan exclusivement frontal (44) ou sagittal (44,53,57). Le détail des catégorisations de ces classifications est présenté dans les *tableaux 4 à 13*.

Tableau8. Classification des ruptures transfixiantes inspire de la classification d'après Augereau et al. 1988 (57)

Type de rupture		
T	Tendinite	
P1	Petite rupture	1cm*
P2	moyenne rupture	1-3cm*
P3	grande rupture	>3cm*

*mesure dans le plan saggital avant resection

Tableau 9. Classification des ruptures transfixiantes inspire de la classification d'après Mansat 1988 (56)

Type de rupture	
I	<2cm*
II	2-4cm*
II	>4cm*

*mesure avant resection

Tableau10. Classification des ruptures transfixiantes inspire de la classification d'après Cofield, 1982 (55)

Type de rupture	
petite	< 3cm*
moyenne	3-5cm*
grande	>5 cm*

* Mesure de l'écart maximum entre les 2 berges

Tableau11. Classification des ruptures transfixiantes inspire de la classification d'après Bayne et Bateman, 1984 (58)

grade	
I	<1cm*
II	1-3cm*
III	3-6cm*
IV	>6cm*

* Mesure de l'écart maximum entre les 2 berges apres resection

Tableau12. Classification des ruptures transfixiantes inspire de la classification d'après Ellman et Garstman, 1993 (46)

Type de rupture	localisation	
En croissant	Tendon du supra-épineux	Ecart max entre les berges :3cm
Triangulaire en L inversé	Tendon du supra-épineux	S'étendant le long du tendon du long biceps
Triangulaire en L	Tendon du supra-épineux	S'étendant le long de la jonction infra/supra épineux
trapézoïde	Tendon du supra-épineux et sous-épineux	
massive	Tendon du supra-épineux, du sous épineux et du subscapulaire	

Tableau13. Classification des retractions tendineuse dans le plan frontal selon Patte,1990

Stade	
1	Moignon tendineux en regard de son site d'insertion osseuse *
2	Moignon tendineux à l'aplomb de la tête humérale*
3	Moignon tendineux à l'aplomb de la glène de l'omoplate*

*évaluation après résection (44)

• **Commentaire :**

Une conséquence de la diversité des catégorisations observée à travers ces classifications est la difficulté d'une définition quantitative des ruptures dégénératives des tendons de la coiffe des rotateurs, en fonction de leur étendue. Ainsi, indépendamment des conditions de mesure, elles-mêmes diverses, une petite rupture est définie comme une lésion punctiforme, ou restant inférieure à 1, 2 ou 3 cm (tableaux 4, 7, 8 et 10). La catégorie des moyennes ruptures n'est qu'inconstamment retenue (tableau 8 et 10). Les limites numériques en sont 1 et 3

cm ou 3 et 5 cm. Les valeurs définissant les grandes ruptures sont les suivantes : 2 et 4 cm, plus de 3 cm, plus de 5 cm (tableaux 7, 8 et 10). Les ruptures massives sont enfin définies par une étendue supérieure à 4 cm (tableau 7), l'atteinte d'au moins 2 tendons (tableau 4), ou l'atteinte de 3 tendons (tableau 12).

2. Bourrelet : (59)

Lésions du complexe labrobicipital supérieur SLAP = 30-60% des cas

SLAP 1 : effrangements du bourrelet supérieur sans désinsertion

Sans signification pathologique, liés au vieillissement, leur régularisation n'apporte rien.

SLAP 2 : avulsion du bourrelet supérieur et du tendon du long biceps de leur insertion glénoïdienne ; lésion la plus fréquente, d'interprétation parfois délicate avec un bourrelet mobile ; réparation arthroscopique par suture sur des ancrs.

SLAP 3 : rare désinsertion en anse de seau du bourrelet supérieur avec clivage transversal partiel du tendon du biceps ; traitée par résection arthroscopique de l'anse de seau

SLAP 4 : désinsertion du bourrelet supérieur en anse de seau, avec clivage longitudinal du tendon du biceps ; associée souvent à un lésion de Bankart ; traitées par résection des anses < 30% ou réinsertion par ancrs du complexe.

SLAP 5 : association SLAP 2 et Bankart

SLAP 6 : volumineuse languette de bourrelet supérieur, sans désinsertion du biceps

SLAP 7 : association SLAP 2 et LGHM

Lésions antéro-supérieures d'Andrews

Elles sont typiques de l'épaule douloureuse du lanceur et se manifestent par des effilochages, languettes, désinsertions, strictement limitées à la zone antéro-supérieure en avant du biceps. Ces lésions doivent être nettes et s'accompagner de la symptomatologie idoine, pour mériter un geste, en règle de résection.

Lésions antéro-inférieures

Associées à un LGHI intact, elles sont rares et justifient une régularisation.

Lésions postérieures

En zone postéro-inférieure, elles sont volontiers associées à un chondrite locale de la glène et même à des ossifications para-articulaires , ainsi qu'à une déchirure de la bande postérieure du LGHI ; ces lésions sont rencontrées chez les lanceurs et témoigneraient de subluxations postérieures récidivantes ; traitement par résection en laissant les ossifications.

En zone postéro-supérieure, elles sont associées à une rupture de la face profonde du susépineux, dans le conflit glénoïdien postéro-supérieur de Walch.

3. Instabilité de l'épaule :

Classification de Rhee (60)

- Type I: Séparation du labrum et du ligament gléno huméral inférieur du Glénoïd rim et scapular neck.
- Type II: séparation du labrum avec fracture de glénoïd rim.
- Type III: Au-dessus de la lésion de type I ou de type II avec lésion SLAP.
- Type IV: labrum déficient avec ligament gléno-lombaire inférieur détaché Du scapular neck.

- **Commentaire :**

L'auteur propose une classification des lésions de Bankart dans le cadre des luxations antérieures récidivantes, c'est une classification simple et anatomique des lésions d'instabilité traumatique uniquement

Lésions SLAP (figure43) (59)

La classification de Snyder des SLAP définit les lésions en 4 stades, augmentée de 3 stades supplémentaires :

SLAP 1 : effrangements du bourrelet supérieur sans désinsertion

Sans signification pathologique, liés au vieillissement, leur régularisation n'apporte rien.

SLAP 2 : avulsion du bourrelet supérieur et du tendon du long biceps de leur insertion glénoïdienne ; lésion la plus fréquente, d'interprétation parfois délicate avec un bourrelet mobile ; réparation arthroscopique par suture sur des ancrs.

SLAP 3 : rare désinsertion en anse de seau du bourrelet supérieur avec clivage transversal partiel du tendon du biceps ; traitée par résection arthroscopique de l'anse de seau

SLAP 4 : désinsertion du bourrelet supérieur en anse de seau, avec clivage longitudinal du tendon du biceps ; associée souvent à un lésion de Bankart ; traitées par résection des anses < 30% ou réinsertion par ancrs du complexe.

SLAP 5 : association SLAP 2 et Bankart.

SLAP 6 : volumineuse languette de bourrelet supérieur, sans désinsertion du biceps.

SLAP 7 : association SLAP 2 et LGHM

- **« Buford Complex » (61)**

Le Complexe Buford, une variante anatomique et physiologique rare mais Trompeuse du LGHS et LGHM.

Le complexe de Buford – the « cord-like » ligament gléno huméral moyen et Absence du complexe du labrum antéro-supérieur: une variante capsulolabrale anatomique normale. Le «complexe de Buford» est une autre variante de labrum glénoïde antéro-supérieure. Il est Caractérisé par un labrum antéro-supérieur absent et un ligament glenohuméral médian qui provient du labrum supérieur, à la base du tendon du biceps et croise le tendon sous-calciqie à 45° pour s' insérer sur l'humérus.

Le «complexe de Buford» a une prévalence entre 1,2% et 6,5%, et ne devrait pas être Confondu avec les lésions pathologiques de SLAP.

- **Score de Walch et Duplay (62)**

C'est la classification internationale de référence pour toute revue d'instabilité Proposée par Duplay, modifié en 1987 par Gilles Walch.

Il est adopté par une grande partie de l'école Française et Européenne de Chirurgie de l'Epaule.

Il permet une appréciation en dynamique (avant intervention, à 3 mois, 6 mois, etc), bonne reproductibilité et sensible au changement suite à l'intervention. Permet l'appréciation de l'impact de la chirurgie au niveau d'une activité sportive. Sans oublier sa facilité d'administration : 6/10, reproductible .

Il a besoin de la Présence d'une personne qualifiée pour son administration et d'une durée de 12 minutes/patient

1. Niveau Sportif (encerclez):

C = Compétition L = Loisir N = Non, pas de sport

2. Type de Sport (encerclez):

0 = pas de sport

1 = activité sportive sans risque (aviron, natation - brasse, plongée, gymnastique, ski de fond, tir, bateau)

2 = risque réduit (sports de combat, vélo, moto, football, rugby, ski nautique, ski de piste, parachute, équitation).

3 = risque moyen (escalade, haltères, natation – libre et papillon, trampoline, patinage, canotage, golf, hockey, tennis, baseball).

4 = risque élevé (basket, handball, volley, kayak, water polo).

3. Coté (encerclez) : DROIT// GAUCHE D = dominant d = non dominant

MOBILITE (à noter en degrés par l'examineur)

Abduction: _____ **Elévation Antérieure:** _____ **Rotation Externe Coude au**
corps: _____ **Rotation Interne:** _____ **Rotation Externe en Abduction**
90°: _____

POINTS (encerclez)

A. Activités de la vie courante

Retour au même niveau au même sport **+25 points** Pas de discomfort

Niveau diminué dans le même sport **+15 points** Discomfort léger dans les mouvements forcés

Changement du sport **+10 points** Discomfort léger pendant les mouvements simples

Niveau diminué et arrêt/changement sport **0 points** Discomfort sévère

B. Stabilité

+25 points: Pas d'appréhension

+15 points: Appréhension Persistante
de fatigue

0 points: Sensation d'instabilité

-25 points: Recurrence luxation

C. Douleur

+25 points Pas de douleurs ou au changement de climat

+15 points: Douleurs avec mouvements forcées ou en cas

0 points: Douleurs pendant la journée

D. Mobilité Globale

+25 points: abduction pure contre mur: symétrique

Rotation Interne diminuée de l'hauteur de 3 vertèbres

Rotation externe en Abduction limitée de <10% vs. Côté opposé :

+15 points: abduction pure contre mur < 150°

Rotation Interne: diminuée de moins de 3 vertèbres

Rotation Externe: limitée de <30% vs. Côté opposé

+5 points: abduction pure contre mur: < 120°

Rotation Interne: diminuée de moins de 6 vertèbres

Rotation Externe: limitée de <50% vs. Côté opposé

0 points: abduction pure contre mur < 90°

Rotation Interne: diminuée de plus de 6 vertèbres

Rotation Externe: limitée de > 50% vs. Côté opposé

TOTAL (/100): A + B + C + D

Résultats et appréciation globale:

Excellent: de 91 à 100 points

Bon : de 76 à 90 points

Moyen : 51 to 75 points

Pauvre: 50 points ou moins

• **ISIS Score de Pascal Boileau (63)**

BALG et BOILEAU, ont codifié le Score ISIS (Instability Severity Index Score) qui permet grâce à des **facteurs pronostiques pré-opératoires** d'orienter l'indication thérapeutique en faveur de l'une ou de l'autre technique. Effectivement, la présence de ces facteurs peut favoriser la récurrence de l'instabilité en cas d'intervention de BANKART sous arthroscopie, particulièrement s'ils sont associés.

- L'âge < 20 ans.
- Le niveau de la pratique sportive (compétition, loisir ou pas de sport)
- Le type de sport pratiqué : contact, armée-contré ou sport « calme ».
- L'hyperlaxité de l'épaule atteinte : hyperlaxité antérieure avec une rotation externe coude au corps >85° ou une hyperlaxité inférieure avec un test d'hyperabduction >20° de différentiel entre les 2 épaules.
- Une lésion osseuse de Hill-Sachs (encoche sur la tête humérale) sur la radiographie de l'épaule de face en rotation externe.
- Une lésion osseuse du rebord glénoïdien sur la Radiographie de Face (rebord fracturé ou émoussé).

Le score ISIS intègre ces six facteurs de risque en leur attribuant à chacun un nombre de points déterminé en fonction de leur gravité.

Plus le nombre de points sera haut moins l'indication de BANKART arthroscopique sera retenue et inversement.

Nous avons donc le tableau ci-dessous indicatif du nombre de points attribué :

Age de la chirurgie	< 20 ans	2 points
	> 20 ans	0 point
Niveau de sport	Compétition	2 points
	Loisir ou 0	0 point
Type de sport	Contact, armé-contré	1 point
	Autre	0 point
Laxité de l'épaule	Hyperlaxe	1 point
	Normale	0 point
Lésion de la tête humérale	Visible RE	2 points
	Non visible RE	0 point
Lésion glenoïdienne	Visible	2 points
	Non visible	0 point

- Si le Score ISIS > 6 POINTS : Indication de Butée vissée type LATARJET.
- Si le Score ISIS < 3 POINTS : Indication de BANKART arthroscopique
- Si : 3 < Score ISIS < 6 POINTS : Risque de récurrence du BANKART ARTHROSCOPIQUE > 10 %, nécessité de faire une butée vissée ou de réaliser un geste complémentaire avec la technique arthroscopique.
- Commentaires :

Le score ISIS est de réalisation rapide avec des critères reproductibles en consultation pré-opératoire. C'est une aide précieuse pour dicter avec le patient l'indication opératoire. Toutefois, les règles qu'il applique ne permettent de façon absolue d'éradiquer tous les risques de récurrence post-opératoire. D'autres critères sont importants avec notamment les traumatismes post-opératoires récurrents ainsi que le niveau de reprise des activités sportives

- **Lésions ALPSA (64)**

La classification de Neviaser est basée sur une variante fréquente de la lésion de Bankart, liée à un décollement ostéo-périosté, et non pas simplement capsulo-périosté.

L'instabilité unidirectionnelle antérieure récurrente de l'épaule n'est pas toujours associée avec une lésion classique de Bankart, qui est une avulsion du labroligament antérieur structures de la jante glénoïde antérieure. Parce que le périoste du scapulaire antérieur se rompt, le labrum et les ligaments attachés se révèlent flotter avant le bord glénoïde lorsqu'ils sont considérés de manière arthroscopique.

Cette lésion diffère de la lésion de Bankart parce que le périoste scapulaire antérieur ne se rompt pas, permettant ainsi aux structures labroligamentes de se déplacer vers le milieu et de faire une rotation inférieure sur le cou scapulaire. Ces lésions finissent par guérir et conduisent à des dislocations antérieures récurrentes en raison de l'incompétence subséquente du ligament gléno-inhalatoire inférieur antérieur.

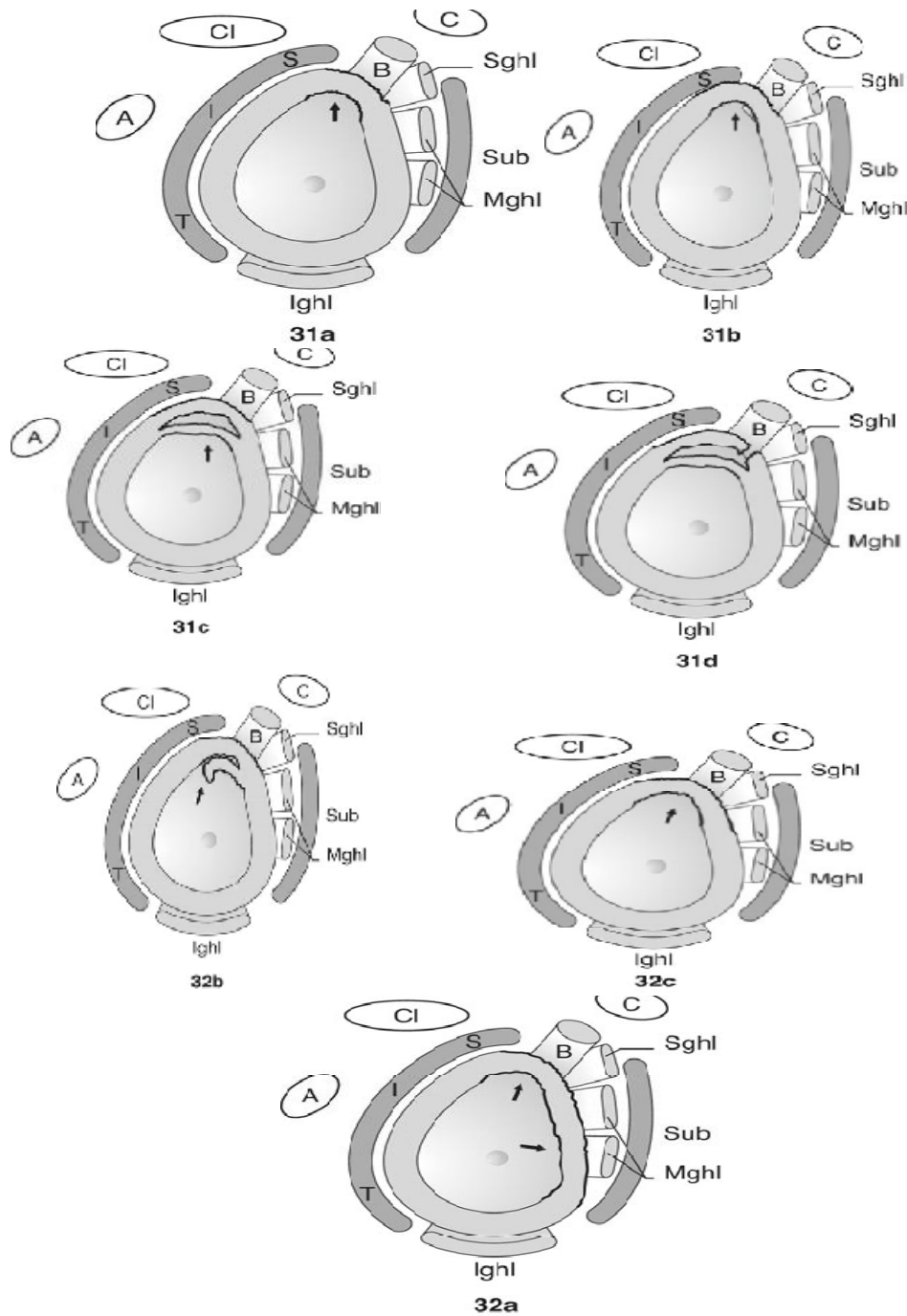


Figure 43 :Schéma des lésions SLAP dans un plan sagittal.

A = acromion, CI = clavicle, C = coracoid process,
 S = supraspinatus myotendinous junction,
 I = infraspinatus myotendinous junction,
 T = teres minor myotendinous junction,
 Sub = subscapularis myotendinous junction,
 B = biceps tendon, SGHL = superior glenohumeral ligament, IGHL = inferior
 glenohumeral ligament complex,
 MGHl = middle glenohumeral ligament.
 31A:SLAP1 31B :SLAP2 31C:SLAP3 31D :SLAP4
 32A:SLAP5 32B:SLAP6 32C:SLAP7

II. POIGNET:

1. Ligament scapho-lunaire:

A. Classification arthroscopique des lésions du ligament scapho-lunaire (figure 44-45-46-47-48) (65)

	aspect radio carpien	aspect médio carpien
STADE I	perforation simple ou amincissement-hémorragie	stabilité osseuse normale
STADE II	déchirure sur une des portions du ligament	instabilité osseuse modérée, pas de possibilité de passage d'un palpateur, possibilité d'incongruence entre le semi-lunaire et le scaphoïde
STADE III	déchirure du ligament scapho-lunaire	instabilité scapholunaire, passage du palpateur (environ 2 mm) entre le scaphoïde et le semi-lunaire, incongruence scapholunaire avec aspect de marche d'escalier
STADE IV	déchirure du ligament scapho-lunaire.	instabilité scapholunaire, passage possible de l'arthroscope entre les 2 os (supérieur à 3 mm), incongruence scapholunaire avec aspect de marche d'escalier.
STADE V	déchirure complète du ligament scapho-lunaire.	instabilité scapholunaire totale avec « horizontalisation » du scaphoïde.

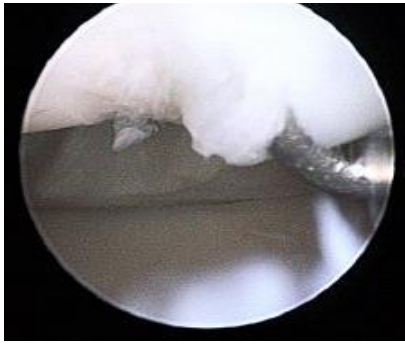


Figure44 : Vue arthroscopique radio carpienne d'une lésions stade I, simple perforation du ligament scapho-lunaire



Figure 45: Vue arthroscopique médio carpienne d'une lésion stade II montrant un écart modéré entre le scaphoïde et le semi-lunaire.



Figure 46 : Vue arthroscopique médio carpienne d'une lésion stade III montrant un écart plus important laissant passer un palpateur entre le scaphoïde et le semilunaire de l'articulation radio carpienne vers la médio carpienne.



Figure 47 : Vue arthroscopique radio carpienne d'une lésions stade IV, montrant une déchirure complète du ligament scapho- lunaire.



Figure 48 : Vue arthroscopique médio carpienne d'une lésion stade IV montrant un écart très important entre le scaphoïde et le semi-lunaire laissant passer une fraise de 3 mm de l'articulation radio carpienne vers la médio carpienne

B. Algorithme du traitement des lésions du ligament scapho-lunaires :

lésions du ligament scapho-lunaires	Aigu (Lésion inférieure à deux mois)	Stade I	Arthroscopie et synthèse avec broches
		Stade II	Arthroscopie et synthèse avec broches
		Stade III	Arthroscopie et synthèse avec broches
		Stade IV	Arthroscopie et synthèse avec broches
		Stade V	intervention à ciel ouvert, réduction et synthèse avec agrafes et/ou broches
	Chronique (Lésion supérieure à trois mois)	Stade II	Intervention à ciel ouvert et synthèse S-L avec agrafes
		Stade III	Intervention à ciel ouvert et synthèse S-L avec agrafes et ligamentoplastie avec ERCL
		Stade IV	Intervention à ciel ouvert et synthèse S-L avec agrafes et ligamentoplastie avec ERCL
		Stade V	Intervention à ciel ouvert (double ab) réduction et synthèse S-L et S-T avec agrafes, ligamentoplastie avec ERCL

2. Ligament trianguulaire ou TFCC:

- Andrew Palmer (67)

Il a développé en 1989 une classification (tableau I) des lésions du disque central selon leur origine traumatique (classe 1) ou dégénérative (classe 2)

Classe 1	Traumatique
Classe 1-A	Perforation centrale
Classe 1-B	Avulsion cubitale - avec fracture de la styloïde cubitale - sans fracture de la styloïde cubitale
Classe 1-C	Avulsion distale
Classe 1-D	Désinsertion radiale - avec fracture de la cavité sigmoïde - sans fracture de la cavité sigmoïde
Classe 2	Dégénérative
Classe 2-A	TFCC aminci
Classe 2-B	TFCC aminci + chondromalacie
Classe 2-C	Perforation TFCC + chondromalacie
Classe 2-D	Classe 2-C + perfor. Lig. pyra-lunaire
Classe 2-E	Classe 2-D + arthrose RCI
Tableau I : Classification lésionnelle selon AK Palmer	

- Commentaire

Elle est actuellement admise par tous et permet une orientation thérapeutique simplifiée.






Classification Christophe Mathoulin et Andréa Atzei :(68)

Andrea Atzei a apporté récemment Une nouvelle classification en s'intéressant plus particulièrement aux lésions fovéales du TFCC et permettant une orientation thérapeutique.

L'analyse de ces différentes lésions ont permis la réalisation d'une nouvelle classification des lésions périphériques du ligament triangulaire (TFCC) en 5 stades entraînant plusieurs types de réparation chirurgicales (tableau 2) :

- **le stade 1** correspond à une lésion isolée du composant distal sans instabilité radio-ulnaire distale, la réparation par une simple suture du ligament à la capsule dorsale est possible
- **le stade 2** correspond à une lésion associée de la portion périphérique et proximale du ligament triangulaire (TFCC). L'instabilité radio-ulnaire distale est le plus souvent présente parfois très importante et la réparation ne pourra faire appelle qu'à une réinsertion fovéale associée le plus souvent à une suture du ligament triangulaire (TFCC) à la capsule
- **le stade 3** correspond à une atteinte isolée du composant proximal. Elles sont difficiles à diagnostiquer car la vision radio-carpienne est strictement normale. Le composant distal est intact et l'instabilité est le plus souvent présente moins importante que dans les lésions complètes. La réparation fera appelle à une réinsertion fovéale pure du ligament triangulaire (TFCC) ;
- **le stade 4** correspond à des lésions non réparables. Le plus souvent, il s'agit de lésions de type 2 anciennes pour lesquelles la reconstruction du ligament triangulaire (TFCC) fera appel à une greffe tendineuse réalisée avec ou sans aide arthroscopique ;
- **le stade 5** correspond aux lésions où il existe une arthrose associée de l'articulation radio-ulnaire distale et dans ces cas là, il faut envisager un geste secondaire palliatif.

Tableau 2 : Lésions périphériques fovéales du TFCC avec planification thérapeutique associée

		Composant distal	Composant proximal	Potentiel de guérison	Etat du cartilage de la RUD	Instabilité RUD	Traitement
Stade 1. Réparable Lésion distale		Rompu	Intact	Bon	Bon	Non	Suture (ligament capsulo)
Stade 2. Réparable Lésion complète		Rompu	Rompu	Bon	Bon	Oui	Réflexation fovéa + suture (ligament capsulo)
Stade 3. Réparable Lésion proximale		Intact	Torn	Bon	Bon	Oui	Réflexation fovéa
Stade 4. Lésion non réparable		Torn	Torn	Mauvais	Bon	Oui	Greffe tendineuse
Stade 5. Arthrose RUD					Mauvais	+/-	Sauvo-Kapandji Prothèse

3. Rhizarthrose (69)

A. Classification arthroscopique de Badia :

L'auteur propose une classification arthroscopique en 3 stades (*cf. tableau 1*) et un algorithme de traitement en fonction du degré évolutif, permettant de proposer ainsi la solution thérapeutique la mieux adaptée (*cf. algorithme 2,*).

Aspect arthroscopique		
Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> • Intact articular cartilage • Disruption of the dorsoradial ligament and • diffuse synovial hypertrophy • Inconsistent attenuation of the AOL 	<ul style="list-style-type: none"> • cartilage articulaire Intact • Perturbation du ligament dorsoradial et l'hypertrophie de synovial diffuse • atténuation Incohérente d'AOL
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> • Frank eburnation of the articular cartilage on the ulnar third of the base of 1st metacarpal and central third of the distal surface of the trapezium • Disruption of the dorsoradial ligament plus more intense synovial hypertrophy • Constant attenuation of the AOL 	<ul style="list-style-type: none"> • Eburnation du cartilage articulaire ulnaire sur le troisième de la base du 1er métacarpien et le tier central de la surface distale du trapèze • Perturbation du ligament dorsoradial avec une hypertrophie plus intense de la synoviale • Atténuation constante d'AOL
Stade 3	<ul style="list-style-type: none"> • Widespread, full-thickness cartilage loss with or without a peripheral rim on both articular surfaces • Less severe synovitis • Frayed volar ligaments with laxity 	<ul style="list-style-type: none"> • Perte complète et généralisée du cartilage articulaire avec ou sans rebord périphérique sur les deux surfaces articulaires • Synovite moins sévère • Les ligaments antérieurs usés et relâchés

B. Algorithme thérapeutique dans la prise en charge selon Badia

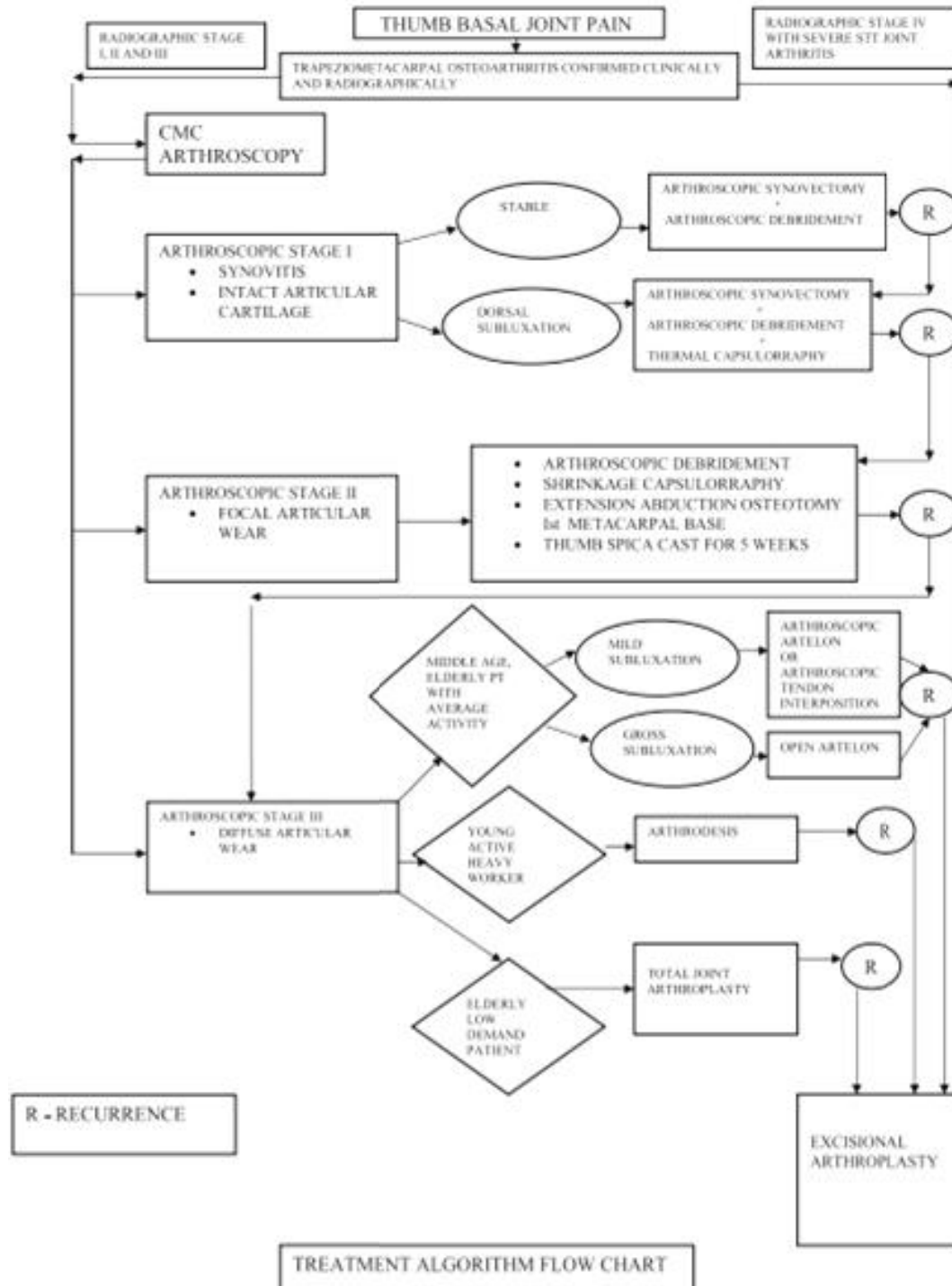
L'intervention est réalisée sous anesthésie régionale, le pouce en traction par doigtier japonais, à l'aide d'un scope court de 1,9 mm de diamètre, d'un *shaver* mécanique et d'une sonde à radiofréquence.

En cas de stade dégénératif précoce, dans lequel les radiographies sont normales malgré les douleurs et la gêne fonctionnelle, une synovectomie associée à un débridement articulaire et une retente ligamentaire par *shrinkage* thermique semble donner de bons résultats.

S'il existe une chondropathie localisée, l'auteur propose d'y associer une ostéotomie de réorientation avec fermeture dorso-radiale selon la technique de Wilson.

En cas de stade évolué avec chondropathie étendue à la majorité de la surface articulaire, une solution conservatrice n'est alors plus adaptée et l'auteur propose, en alternative aux techniques classiques de trapézectomie ou de prothèse, et en particulier chez les patients jeunes, une arthroplastie arthroscopique avec interposition d'Artelon

Algorithme de prise en charge thérapeutique de rhizarthrose



III. HANCHE :

1. Bourrelet

- Lage et Villar : (70-71)

Le labrum étant formé de fibres collagènes circulaires, la lésion principale est toujours longitudinale, jamais radiaire. Lage et Villar ont proposé une classification opératoire des lésions du labrum :

- **la languette** est une fissure longitudinale dont l'une des extrémités a fini par céder formant un petit lambeau pédiculé à la face articulaire du labrum ou à son bord libre (figure 49).
- **Les lésions fibrillaires** sont comme de multiples micro-languettes formées à la face articulaire du labrum donnant un aspect chevelu au bord libre du labrum.
- **Les lésions longitudinales périphériques** sont des lésions de désinsertion du labrum à sa base. Elles intéressent la face endo-articulaire du labrum et peuvent s'étendre sur toute son épaisseur.
- **Le labrum instable** n'est pas une lésion morphologique mais est individualisé par Lage et Villar comme un gros labrum se subluxant sous la traction du crochet.
- **La lésion en anse de seau** est une fissure large et profonde qui mobilise une anse pouvant se bloquer dans l'interligne coxo-fémoral (figure 50).

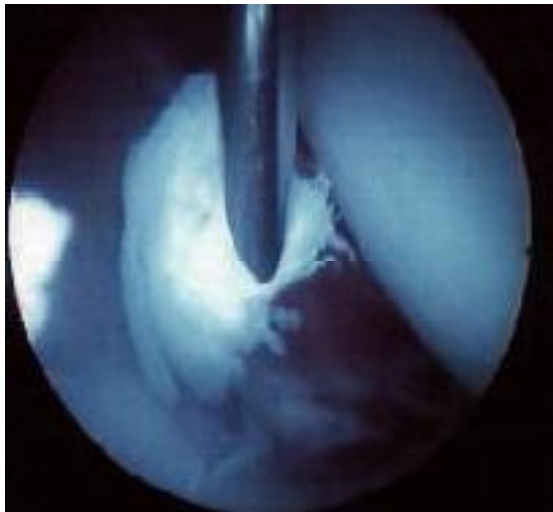


Figure 49: languette du labrum



Figure 50: Anse de seau du labrum.

Chiron

A décrit des lésions du labrum avec invagination de son bord libre entre la tête et l'acétabulum.

La localisation des lésions labrales est typique. Le cadran antéro-supérieur est principalement concerné par ces lésions. Seuls les auteurs japonais mettent en évidence une prépondérance des lésions postérieures . Tous les auteurs s'accordent pour affirmer que les secteurs portant de l'acétabulum sont les seuls concernés par les lésions labrales à l'exclusion des extrémités inférieures du labrum. Il est cependant difficile, lors d'une arthroscopie de la hanche, de localiser précisément les différents secteurs du labrum acétabulaire. En pratique, il semblerait qu'une lésion est toujours plus antérieure que ne le pense l'opérateur.

McCarthy (72)

Mc Carty a corrélié les résultats des lésions labrales opérées à l'état du cartilage. Il a proposé une classification des lésions cartilagineuses (Tableau1). Il définit un groupe de hanches susceptible d'évoluer vers l'arthrose : les cotyles dysplasiques, les fissures évoluant depuis plus de cinq ans et les atteintes de toute l'épaisseur du cartilage

		Nbre de lésions	Proportion de bons et très bons résultats
Stade 0	Contusion du labrum avec synovite adjacente	1	91 %
Stade 1	Discrète fissure du bord libre du labrum, sans lésion des cartilages de la hanche	10	
Stade 2	Fissure du bourrelet, avec atteinte du cartilage de la tête fémorale en regard, sans lésion du cartilage acétabulaire	11	82 %
Stade 3A	Lésion du bourrelet avec lésion en regard du cartilage acétabulaire, avec ou sans lésion fémorale cartilagineuse : - Défect cartilagineux cotyloïdien inférieure à 1 cm	21	71 %
Stade 3B	Idem : - Défect supérieur à 1 cm	10	40 %
Stade 4	Lésion extensive du bourrelet associée à une arthrose diffuse de la hanche	9	22 %

2. ligament rond

Gray et Villar : première classification : (73)

Le type I : déchirure complète

Le type II : déchirure partielle

Le type III une déchirure associée à des modifications dégénératives.

Botser et Domb (74)

Ils ont proposé ce qu'ils appelaient « un descriptif de Classification » où ils ont divisé la déchirure partielle en deux groupes.

Groupe I : déchirure partielle visible <50% (faible grade);

Groupe II : déchirure partielle > 50% (haut grade);

Groupe III : déchirure pleine épaisseur

Cerezal et al. (75)

La dernière classification de Cerezal et al. Où ils tiennent compte de celui de Gray et Villar mais en ajoutant une fracture d'avulsion et l'absence de LT. (figure 51-52-53-54-55-56, tableau 2)

Type 1 : Le LT est intact, et il existe une synovite associée, Soit focal ou général sur le LT. Aucune cause apparente pour la synovite est identifiable.

⇒ TS-Synovectomie

Type 2-Le LT est intact, et il existe une synovite associée Qui correspond à un site d'apparente par impaction.

La zone enflammée de la LT peut être considérée comme une altération du cartilage articulaire acétabulaire ou à une Zone de pointe osseux de la fosse acétabulaire.

⇒ TS-Synovectomie et débridement du LT

Type 3 - Déchirure partielle de LT < 50% de LT (Correspond au type 1. de Domb) . Il peut y avoir une avulsion du fragment d'os ou du fibrocartilage attaché à la LT déchiré.

⇒ TS-Débridement de LT, radiofréquence de LT supplémentaire ou suture, serrage de la Capsule antéro-supérieure pour traiter l'instabilité.

Type 4 - Déchirure partielle de LT > 50% . (correspond Au type 2. de Domb). Il peut y avoir un fragment avulsé de fibrocartilage attaché à LT déchiré.

⇒ TS-Débridement du LT déchiré. Si nécessaire, plicature capsulaire Pour traiter l'instabilité.

Type 5 - Déchirure partielle de LT associée à une dégénérescence de la hanche. (Cela correspond à Gray et Villar's Type 3.) Il y aura généralement une synovite marquée de la LT et de la graisse est typique. En plus de la perte De cartilage articulaire acétabulaire et / ou fémoral adjacent à Le LT, il y aura souvent des ostéophytes autour du Bord de la fosse acétabulaire.

⇒ TS-LT débridement ou résection, rinçage, enlèvement des pièces de cartilage flottantes, débridement de la synovie enflammée, L'incinération des éperons sur le cartilage de lune calcifié.

Type 6-Déchirure complète, qui est divisée en

6a Acquisition,

6b fracture-avulsion

6c absence /Congénitale de LT (cela correspond à Cerezal et al.classification).

⇒ TS-Débridement de tout tissu résiduel LT, Plicature de capsule pour aborder l'instabilité,

Envisager une reconstruction du LT (LTR) dans la hanche instable avec articulation dont le cartilage est normal.

- **Commentaires**

Aucune des classifications courantes(Gray et Villar, Boster et Domb) tentent d'inclure l'éventuelle pathologie sous-jacente qui a causé l'anormale, ni n'implique a le traitement au-delà de débrider.

Par contre la classification de Cerezal et al. prend également en compte les pathologies sous jacente possible qui a causé la lésion du ligament rond , Le mécanisme pathologique possible de LT, les types de déchirures et offre un guide de traitement.



Figure 51 Type I: LT synovite sans empiètement (inflammation Rougeur du LT, tissu synovial enflammé et volumineux).

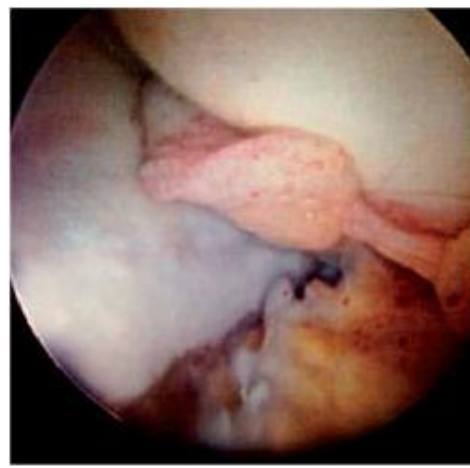


Figure 52 Type II: LT synovite avec empiètement. Observez l'impingement contre le cartilage articulaire et l'hyperhémie focale Sur la surface acétabulaire



Figure 53 : Type III : LT-Déchirure partielle de faible qualité, les volets de l'avulsion du ligament de la tête fémorale ou l'acétabule.

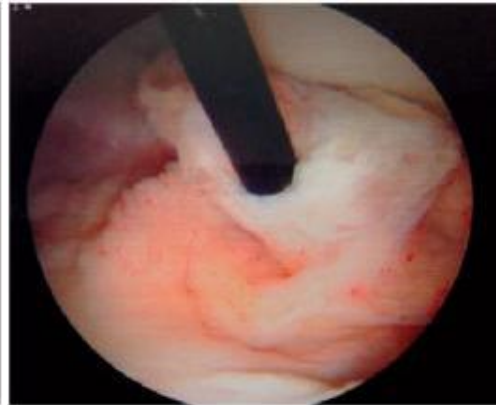


Figure 54 :Type IV: grade partielle déchirure élevée LT, un paquet entier Déchiré ou compromis (> 50% des déchirures).



Figure 55. Type V: déchirement partiel de LT associé à des changements dégénératifs

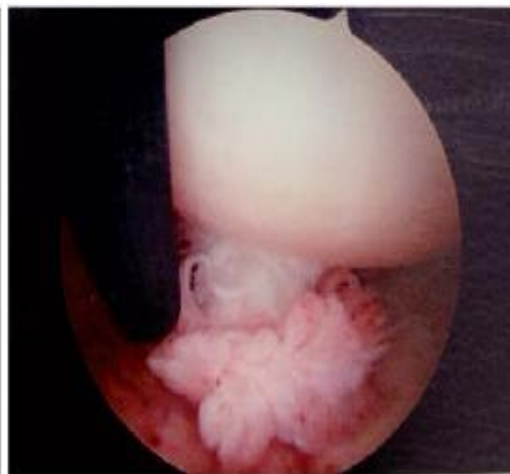


Figure 56 .Type de VI: complet (ou presque complet) déchirure LT, déconnexion de LT de la tête fémorale ou de l'acétabulum

Tableau2 : Classification de Cerezal et al

Type	Description	Treatment proposal/strategy
I. LT synovitis	Inflammation of the synovium of the LT, which may be focal or generalized. Without evidence of impingement (calcifying or rubbing) on the acetabular wall Redness of the LT, inflamed and bulky synovial tissue (including the acetabular fossa, and pubitars, as well as the surface of the LT)	Synovectomy
II. LT synovitis with impingement	Inflammation of the LT with impingement on either the articular cartilage of the acetabular wall, or the bony edge of the acetabular fossa	Synovectomy and debridement of the LT
III. Partial LT tear—low grade	Impingement against articular cartilage appears as thinning, or color change in the cartilage, and focal hyperemia on the surface of the impinging adjacent LT Flaps of ligament avulsed from the femoral head (most often) or acetabulum May be associated laxity and hip microinstability	Removal of impinging LT ± impinging bone from the fossa edge Debridement of LT. RF tightening of LT Additional RF, or suture, tightening of the antero-superior capsule to address instability
IV. Partial LT tear—high grade	>50% ligament avulsed from the femoral head or acetabulum or one entire bundle torn or compromised, or a non-functional LT in dynamic rotational maneuvers	Debridement. If required, capsular plication to address instability
V. Partial LT tear associated with hip osteoarthritis	Associated with degenerative changes of the femoral head and acetabulum, including chondra, loss, narrowing of lunate cartilage with calcified spurs and osteophytes of the acetabular fossa	LT debridement or resection; wash out, removal of floating cartilage pieces, debridement of inflamed synovia, barring of spurs on calcified lunate cartilage
VI. Complete tear of LT	Complete (or near complete) disconnection of LT from the femoral head or acetabulum	Debridement of any residual LT tissue, capsular plication to address instability, consider
VIa	Acquired	Ligamentum Teres Reconstruction (L/TR) in the unstable hip with normal articular cartilage.
VIb	Avulsion fracture (non-displaced, partially displaced, or completely displaced)	
VIc	Congenital/absence	

Figure 6-1 demonstrating the new classification by direct arthroscopic observation of the hip under distraction. If there is an associated bony problem, e.g. acetabular dysplasia, this will also require treatment on its merit.

IV.GENOU

1. Lésions cartilagineuses spécifiques au genou:

Ancienne classifications des lésions du cartilage (Outerbridge, Hungerford et Ficat, Bentley, Casscells, Insall, Béguin et Locker (40) tableau 1

Tableau 1 : Ancienne classifications des lésions du cartilage (Outerbridge, Hungerford et Ficat, Bentley, Casscells, Insall, Béguin et Locker)

Auteur	Profondeur-aspect	Diamètre	Localisation
Outerbridge (1961) (39)	I ramollissement et phlyctène	I. Aucun	Début le plus souvent sur la facette rotulienne interne, puis s'étend à facette externe
	II fragmentation et fissure	II <1.3cm	Lésions en miroir sur la gorge de la trochlée et la partie supérieure de la berge trochléenne interne
	III fragmentation et fissure	III >1.3cm	
	IV érosion atteignant l'os	IV Aucun	
Hungerford et Ficat (1979) (38)	I chondromalacie fermée. Simple ramollissement avec une surface intacte ;degré divers allant du simple ramollissement à un phlyctène, avec perte d'élasticité du cartilage	I 1cm2 puis s'étend progressivement dans toutes les directions	Facette rotulienne externe(hyperpression externe)
	II chondromalacie ouverte A fissures : simples ou multiples, superficielle ou s'étendant à l'os sous chondral b Ulcération : perte de substance localisée du cartilage, os sous chondral a nu. En cas de vaste ulcération, l'os prend un aspect poli (éburnation) chondroclérose : cartilage anormalement dur , non dépressible lésions superficielle : fibrillation superficielles, striation longitudinales suivant l'axe du mouvement articulaire Aspect « en chair de crabe » : fissures profondes et multiples atteignant l'os sous chondral et délimitant des lambeaux cartilagineux	II Aucun Non localise mais touchant l'ensemble des zones de contact	Facette rotulienne interne Centré sur le crête séparant la facette rotulienne interne et la 3eme facette rotulienne

Bentley (1984) (76)	I fibrillation ou fissure	I <0.5cm	Le plus souvent a la jonction entre la facette interne et la 3eme facette rotulienne
	II fibrillation ou fissure	II 0.5→ 1 cm	
	III fibrillation ou fissure	III 1 → 2 cm	
	IV fibrillation avec ou sans mise à nu de l'os sous chondral	IV > 2 cm	
Casscells (1978) (77)	I érosion superficielle	I <1 cm	Rotule et trochlée
	II atteinte des couches profondes du cartilage	II 1-2cm	
	III cartilage complètement érodé, os sous chondral a nu	III 2-4 cm	
	IV Destruction complète du cartilage	IV »large surface »	
Insall(1984) (78)	I Ramollissement et phlyctène du cartilage (chondromalacie fermée)	Aucun	I.IV Partie moyenne de la crête rotulienne et extension symétrique vers les facettes rotuliennes interne et externe IV touche également la trochlée. Tiers sup et inf de la rotule presque toujours épargné. Atteinte de trochlée jamais sévère Aucun
	II Fissures profondes atteignant l'os sous chondral		
	III Fibrillation		
	IV Erosion et os sous chondral à nu (arthrose)		
Béguin et Locker (37) (1983)	I Ramollissement et phlyctène	Aucun	
	II Fissures superficielle		
	III Fissures profondes atteignant l'os sous chondral		
	IV Mise a nu de l'os sous chondral		

• **Score de Noyes et Stabler (40) (tableau 2)**

Ce score est Basé sur 3 variables: la profondeur, l'étendue et la localisation. Il est réalisé en per opératoire par l'arthroscopiste en calculant: le diamètre des lésions cartilagineuses en mm à l'aide d un crochet palpateur millimétré puis il le reporte sur un schéma articulaire.

Tableau 2 : Score de Noyes et Stabler (40)

Aspect	Profondeur	Diamètre	Localisation	Degré de flexion du genou
1.Surface articulaire intacte	A Ramollissement sans phlyctène B Ramollissement avec phlyctène	< 10 ≤15 ≤20 ≤20 >25	Rotule a. Tiers sup Tiers moyen Tiers inferieur b.3efacte facette interne facette externe	Degré de flexion du genou ou la cartilagineuse est en contact avec la surface articulaire opposée
2 .Lesions de la Surface articulaire : fissure, fibrillation, fragmentation	A <moitié de l'épaisseur du cartilage B > moitié de l'épaisseur du cartilage		Trochlée Condyle interne a. Tiers antérieur b. Tiers moyen c. Tiers postérieur condyle externe a. Tiers antérieur	
3.Os à nu	A surface osseuse intacte B surface osseusecreusée		b. Tiers moyen c. Tiers postérieur Plateau interne a. Tiers antérieur b. Tiers moyen c. Tiers postérieur Plateau externe a. Tiers antérieur b. Tiers moyen c. Tiers postérieur	

Commentaires

Le Score de Noyes et Stabler est un système de pondération qui prend en compte la profondeur et le diamètre des lésions, permet d'obtenir un score final de chondropathie pour chaque surface articulaire et pour chaque compartiments. Le score cartilagineux global du genou représente la moyenne des trois compartiments.

Ce système appelle différentes remarques.

- *Dans le score de Noyes et Stabler , toutes les lésions cartilagineuses sont représentés sur le schéma articulaire comme des lesions circulaires, avec un diamètre parfaitement défini par le crochet palpateur. Or, en pratique les lésions chondrale sont exceptionnellement circulaire ; elles sont le plus souvent oblongues ou totalement irrégulières, en carte de géographie, avec non plus un, mais plusieurs diamètres. Leurs représentation en lésion circulaire est schématique et imprécise. Par ailleurs le crochet palpateur permet de donner le diamètre de la lésion la plus évoluée du compartiment . Mais celle-ci est le plus souvent entourée par une chondropathie de moindre profondeur prenant la forme d'une couronne, dont le diamètre ne peut pas être estimé. Ainsi, l'utilisation du crochet palpateur de la mesure en millimètres, apparemment objective et précise, est réductrice et incomplète. De plus, dans le cadre d'un protocole de recherche clinique, la quantification des lésions du cartilage, à partir de l'enregistrement vidéo de l'arthroscopie , devient dépendante de la mensuration au crochet peropératoire.*
- *Dans ce score, les lésions de <10mm de diamètre ne sont pas prises en compte, car arbitrairement considérées comme non significatives. Dans l'évaluation d un traitement chondroprotecteur, les lésions les plus minimales doivent être prises en considération.*

- *Ce score est arbitraire n'est pas issu d'une étude clinique prenant en compte l'appréciation clinique de la sévérité des différents types de lésions cartilagineuses.*
- *Ce score n'a pas été validé*
- **Score et classification de la Société française d'arthroscopie**

Ce score est basé sur l'analyse détaillée des 3 paramètres des chondropathies reportés sur schéma du genou : (79-80-81-82)

- Ø Localisation : l'analyse de la profondeur et de la taille des lésions est réalisée pour chacune des six surfaces articulaires du genou : rotule/trochlée/ plateaux/condyles. La localisation de chondropathie au sein d'une même surface n'est pas prise en compte.
- Ø Profondeur : appréciée selon la classification arthroscopique française de Béguin et Locker (37) : (stade1: chondromalacie. stade2: lésions superficielles. Stade 3: lésions profondes. stade4: os à nu +/-érosion osseuse)
- Ø Etendue : reportée par schéma, exprimée en pourcentage de la surface articulaire totale explorée (par exemple : stade III couvrant 20% du condyle interne). Cette évaluation en pourcentage permet d'évaluer la taille de toutes les lésions cartilagineuses recouvrant la surface articulaire examinée, qu'elles aient une forme circulaire, en couronne ou géographique. La taille des lésions est soit obtenue par ordinateur après numérisation du schéma articulaire, soit calculée directement par un investigateur entraîné. Des exemples de tailles différentes sont représentés dans la (figure 57). En pratique, la mesure de la taille de la lésion peut être obtenue ainsi : une surface articulaire donnée (par exemple le condyle interne)représente 100%. Une lésion (par exemple de stade III) est reportée sur le schéma du condyle interne . Pour apprécier sa taille, on dessine de nouveau cette lésion jusqu'à remplir l'ensemble du

schéma du condyle interne. La taille de la lésion est obtenue en divisant 100%(ensemble de condyle) par le nombre de fois où l'on a dû dessiner la lésion pour remplir le condyle (par exemple, si on a dessiné cinq fois la lésion pour couvrir le schéma du condyle interne, la lésion représente 20% [100/5] du condyle interne).

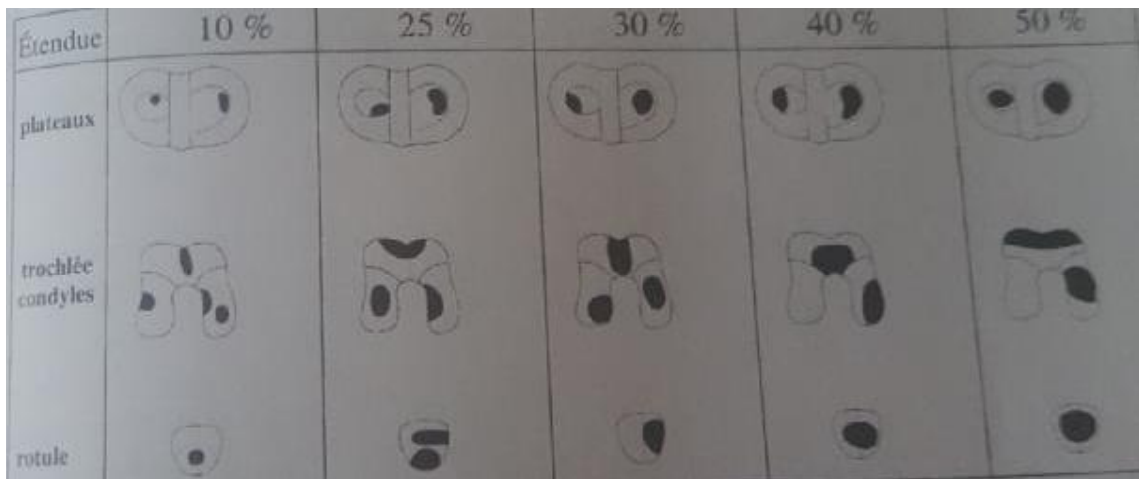


Figure 57 : Appréciation de l'étendue des lésions cartilagineuses, en pourcentage(exemple : genou droit)

La localisation, la profondeur et la taille des différentes chondropathies est alors rassemblées dans un tableau récapitulatif (tableau 4). Pour un compartiment articulaire donné, par exemple le compartiment fémorotibial interne, on obtient dix chiffres correspondant aux cinq stades de chondropathies (stades 0 à IV) du condyle fémoral et du plateau tibial interne. Mais pour pouvoir apprécier l'évolution de l'arthrose de différents patients, il fallait intégrer ces dix valeurs dans un score global. Dans cette optique, la Société Française d'Arthroscopie (SFA) a élaboré un score et une classification de la SFA. (80-82) (tableau 3)

⇒ **Le Score de SFA est une variable continue**, permettant de quantifier séparément la sévérité de l'atteinte articulaire des trois compartiments du genou. Ce score est compris entre 0 (cartilage normal) et 100 (ensemble de l'os sous chondral du compartiment à nu)

⇒ **La Classification du SFA** est une variable semi quantitative. elle permet de classer les patients en groupe homogène de sévérité croissante des chondropathies. Ces « classes SFA » sont établies par une formule mathématique pour chacun des trois compartiments (tableau 3). Un exemple de calcul du score et des classes SFA est rapporté dans le tableau 4.

Tableau 3 : Classification SFA

Compartiment fémorotibial interne	
Classe	Description
O	Stade*0=100%**
I	StadeIV=0% et stade 0 ≥ 80%et< 100%
II	StadeIV=0% et stade 0< 80%et stade III< 15%
III	StadeIV=0% et stade 0< 80%et StadeIII ≥ 15% ou stade0 ≥ 65
IV	StadeIV ≥ 1% et stade 0<65%
Compartiment fémorotibial externe	
Classe	Description
O	Stade0= 100%
I	StadeIV < 10% et 85% ≤stade 0 <100% et stade III< 10%
II	StadeIV< 10% et stade 0< 85% et stade III< 10%
III	StadeIV< 10% et StadeIII ≥ 10%
IV	StadeIV ≥ 10%
Compartiment fémopatellaire	
Classe	Description
O	Stade0= 100%
I	StadeIV < 2.5% et 85% ≤stade 0 <100% et stade III< 10%
II	StadeIV< 2.5% et stade 0< 85% et stade III< 10%
III	StadeIV< 2.5% et StadeIII ≥ 10%
IV	2.5% ≤StadeIV<25%
V	StadeIV ≥ 25%
* :profondeur des lésions cartilagineuses(classification de Béguin et Locker)	
** :étendue moyenne des lésions cartilagineuses du compartiment étudié exprimé en pourcentage	

Tableau 4. EXEMPLE DE CALCUL DU SCORE SFA ET DE LA CLASSE SFA :

localisation	Compartiment femotibial externe			Compartiment femotibial interne			Compartiment femopatellaire		
	Condyle	plateau	moyenne	Condyle	plateau	moyenne	Condyle	plateau	moyenne
Stade *									
0	60 ⊖	65	62.5Ⓞ	80	75	77.5	80	100	90
I	0	0	0	0	0	0	20	0	10
II	30	0	15	0	25	12.5	0	0	0
III	0	35	17.5	20	0	10	0	0	0
IV	10	0	5	0	0	0	0	0	0

*0 :normal ; I : ramollissement,phlyctene ; II : fissure superficielle ; III fissure profonde ; IV : os-sous chondral nu

⊖Exemple : ce nombre représente l'étendue(en%)du stade de chondropathie correspondant (ici le stade 0). Cette étendue est exprimée en pourcentage de la surface articulaire totale explorée(ici, le condyle interne)

Ⓞ valeur moyenne de l'étendue(en%)du stade correspondant (ici le stade 0)=(valeur du condyle+valeur du plateau/2(ici, (60+65)/2

Score SFA=l'étendue moyenne(%)des lésions de stade I ×0.34+étendue moyenne(%)des lésions de stade III×0.65+étendue moyenne(%)des lésions de stade IV×1

Donc Score SFA du compartiment- fémorotibial interne : (15×0.34)+(17.5×0.65)+(5× 1.00) = 21.475

du compartiment- fémorotibial externe :(12.5×0.34)+(10× 0.65)+ = 10.75

Du compartiment- fémoropatellaire : 10×0.14 = 1.4

Classe SFA :

Du compartiment- fémorotibial interne =IV

Du compartiment- fémorotibial externe =III

Du compartiment- fémoropatellaire =I

• **Commentaire :**

SFA est une quantification arthroscopique de chondropathies francaises validee car elle reproductible /sensible au changement / susceptible d offrir une pertinence / discriminant

2. MENISQUES

2.1 Classifications des lésions méniscales internes traumatiques

- Trillat (83-114)

Pour les lésions traumatiques, la classification de Trillat avec les différents stades évolutifs reste toujours d'actualité (Figure 58). Si elle n'a été décrite que pour les lésions méniscales médiales, elle peut parfaitement s'appliquer aux lésions méniscales latérales de même type :

Type I : fente postérieure

-I : douleur isolée ou douleur + gonflement

-IP : Languelette postérieure : crises articulaires+instabilité

Type II : anse de seau

-II : blocage aigu

-II P , II A , II M : Ruptures transversales d'une anse de seau donnant une languelette postérieure, antérieure, moyenne : instabilité+douleur+gonflement

Type III : bandelette luxée

Anse de seau complète : stade de guérison apparente

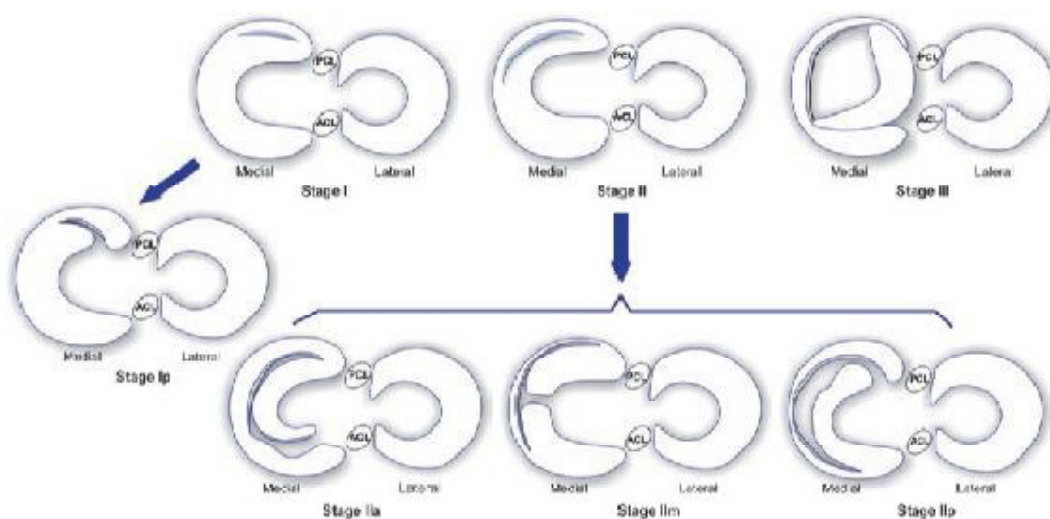


Figure 58 : classification de Trillat

- **Classification ISAKOS (figure 3) (84)**

En 2006, le Knee Comitee de l'ISAKOS (International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine) a présenté une classification fondée sur les caractéristiques morphologiques de la lésion méniscale :

La profondeur, la localisation, le type de rupture, la longueur, la qualité tissulaire et le pourcentage du ménisque excisé.

a) Profondeur de la lésion :

Une lésion complète s'étend complètement par la surface inférieure et supérieure du ménisque, tandis qu'une lésion partielle implique la surface inférieure ou supérieure du ménisque.

b) localisation circonférentielle de la lésion :

L'emplacement de la lésion du ménisque est graduée selon jusqu'où la rupture s'étend dans le tissu du ménisque.

La largeur du bord est classée dans trois zones, selon l'extension de la largeur du bord : zones 1 (moins de 3 mm), zones 2 (3-5 mm) et en zones 3 (plus de 5 mm) (figure59).

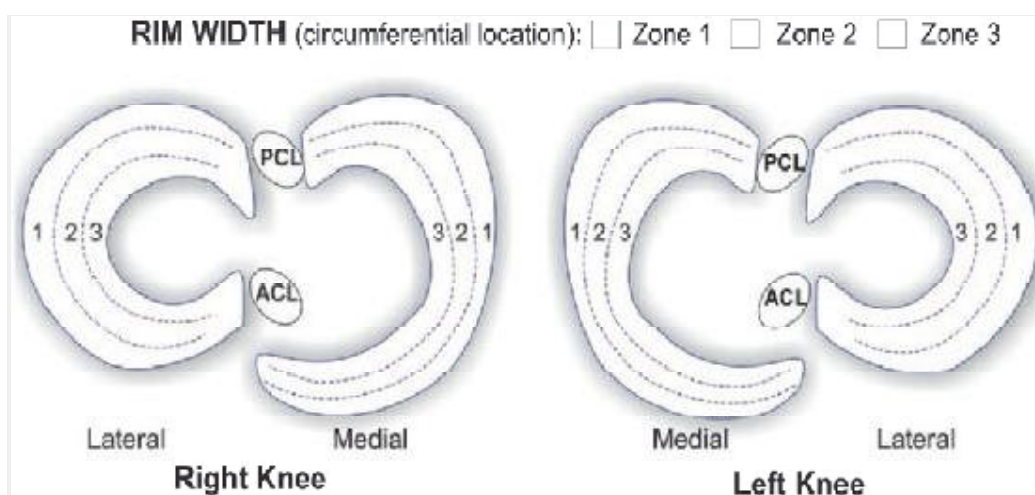


Figure. 59.diagramme montrant la classification circonférentielle de la lésion méniscale (ISAKOS classification)

c) localisation Radiale de la lésion

On considère deux facteurs :

Premièrement, l'emplacement de la lésion radiale qui est graduée selon des zones dans lesquelles ils sont placés : postérieurs, moyenne, ou antérieur (figure 60a) et ensuite, ils sont gradués comme la classification postérieure-antérieure comme indiqué dans le diagramme ci-dessous (figure 60b).

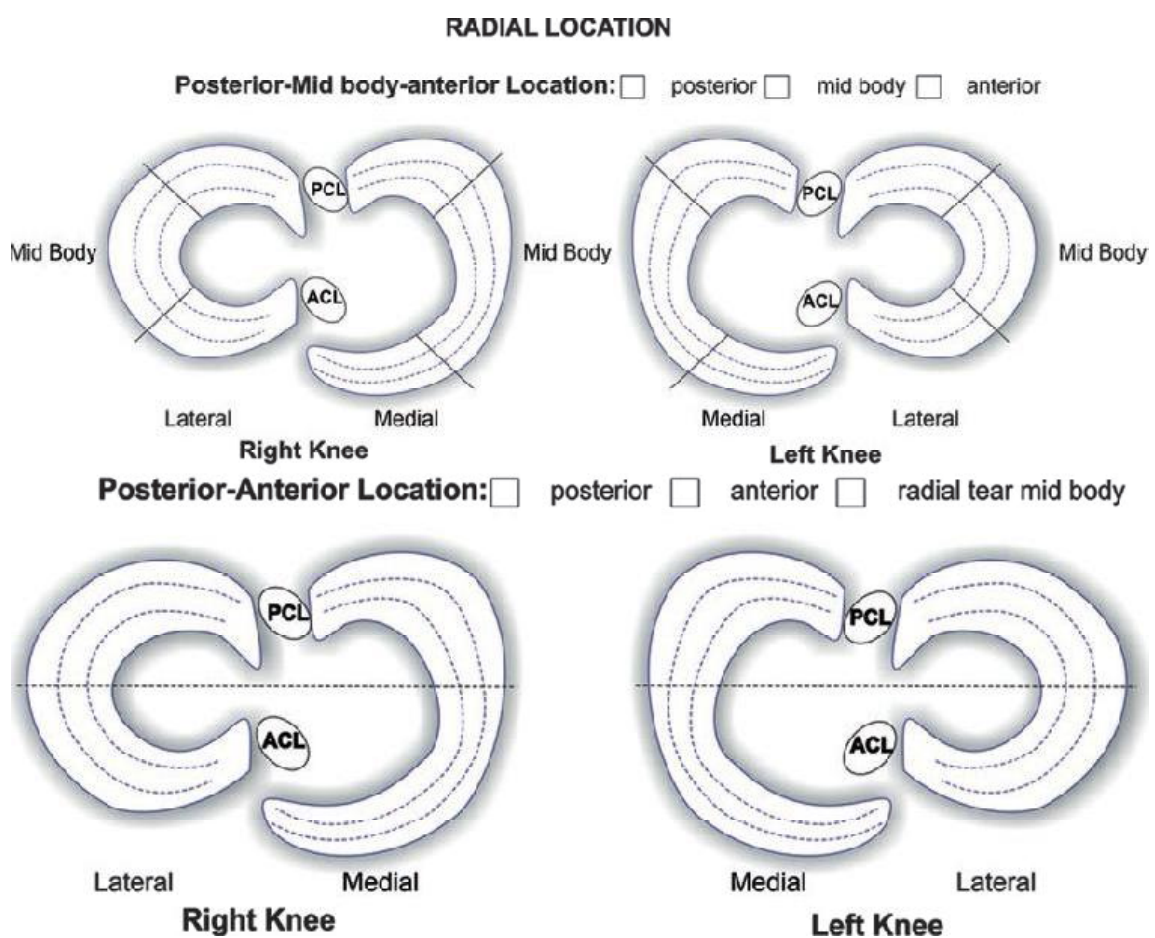


Figure 60 Diagram montrant la localisation radiales des lésions meniscales :
 postérieur-moyenne-antérieur (a) et postéro-antéro
 localisation (b) (ISAKOS classification)

d) Les types de lésions Méniscales :

Le diagramme présenté dans la (figure 61) offre les références pour les différents types de lésions méniscales. Chaque lésion méniscale présente des particularités inhérentes au mécanisme de traumatisme et la qualité du tissu du ménisque (dégénératif ou normal).

▼ Lésion Verticale Longitudinale

Ce type de lésion résulte d'un traumatisme et est particulièrement observé dans de jeunes patients, le plus généralement avec une lésion de ligament croisé antérieure.

Ce type de lésion est verticalement orienté au bord du ménisque et elle est d'habitude une lésion réparable.

Quand le fragment intérieur de la lésion longitudinale est disloqué dans l'encoche d'intercondylienne , cette lésion est nommée une anse de seau.

▼ Lésion Horizontale

Dans ce type de lésion méniscale, les surfaces de ménisque supérieures et inférieures sont séparées l'une de l'autre par la lésion. La lésion commence au bord intérieur du ménisque et continue vers la capsule.

Typiquement ils sont des lésions dégénératives et principalement, mais non toujours, affectent des personnes plus âgées.

▼ Lésion Radiale

Ce type est souvent secondaire à un événement traumatisant, souvent situé à la jonction des tiers moyens et postérieurs du ménisque latéral. Cette lésion est verticalement orientée vers la périphérie de ménisque, étant partielle ou complète. D'habitude, ce type de lésion est instable et a historiquement considéré pour d'être

la lésion non-réparable parce qu'ils sont placés(localisés) dans la zone avasculaire du bord intérieur du ménisque.

▼ Lésions de Bec de perroquet

Ces lésions pourraient être produites par une lésion radiale ou une section transversale de la lésion de l'anse de seau avec une extension circonférentielle construisant un tissu méniscal, étant vertical ou horizontal

▼ Lésions Complexes

Ce type de lésion de ménisque est d'habitude associé à deux ou plusieurs types de lésion arrivant dans des plans différents.

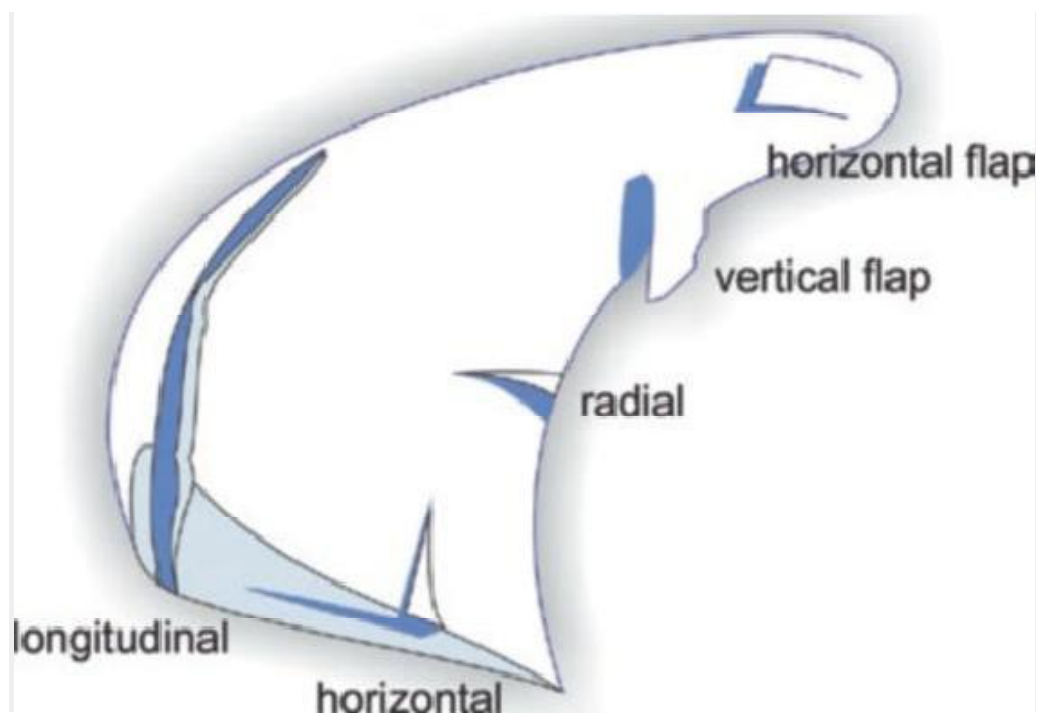


Fig. 61 Différent types de lésions méniscales (ISAKOS classification)

2.2 Malformations congénitale (85)

Plusieurs classifications ont été élaborées.

- **Smillie** (86)

a décrit 3 types : massif, intermédiaire et analogue.

- **Ficat**

a décrit les discoïdes vrais (annulaire, subtotal, total) et les Discoïdes partiels (Megacornes antérieure ou postérieure ,ménisque infantile)

Les classifications des ménisques discoïdes sont des classifications arthroscopiques.

Elles s'appuient sur l'aspect morphologique du ménisque et sur les lésions associées, retrouvées au cours du geste opératoire.

- **Watanabe** (87)

a le mieux décrit cette anomalie morphologique en trois types (figure 62) :

Type I : c'est un ménisque discoïde complet qui recouvre complètement le plateau tibial externe. Cette forme est représentée dans 80 % des cas.

Type II : c'est un ménisque discoïde incomplet du fait de la présence d'une échancrure dans la portion moyenne encore visible et tout le plateau tibial n'est pas recouvert. Ce type représente environ 10%.

Type III : appelé wrisberg ou hypermobile. dans ce cas le tiers postérieur du ménisque externe n'est pas attachée au tibia par le ligament menisco-tibial ; ce segment postérieur n'est attaché que par le ligament menisco-fémoral de wrisberg. Ce ligament est un dédoublement du ligament croisé postérieur.

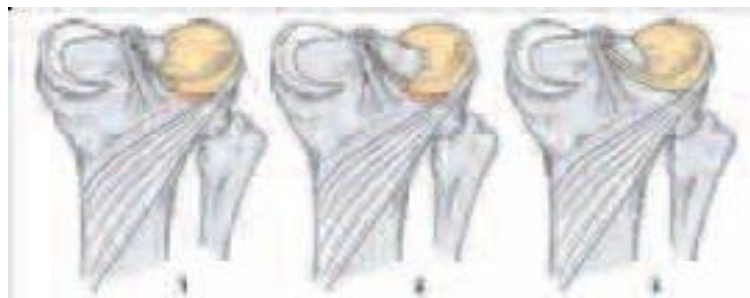


Figure 62. Classification de Watanabe des ménisques discoïdes en 3 types

- **Monllau en 1998 (115)**

a ajouté Le type IV à la classification de Watanabe: il s'agit des ménisques discoïdes en anneau (88). L'attache tibiale de ces ménisques est normale. (figure 7)

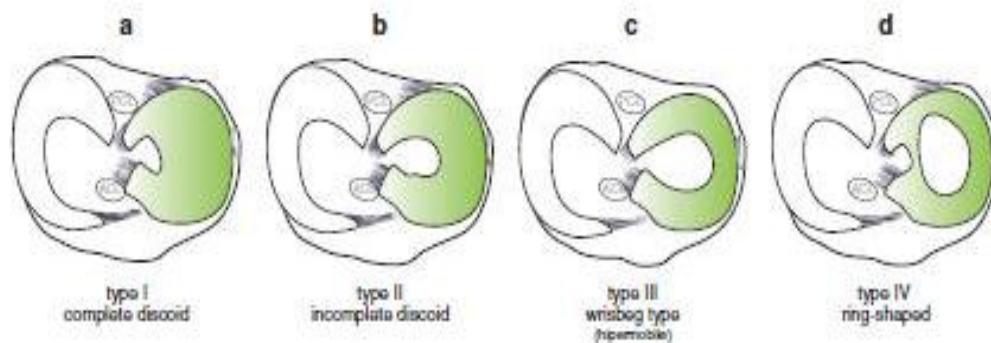


Figure 63: Classification de Watanabe modifiée en 4 types

- **Good (2007) :**

Pour remédier au caractère uniquement descriptif de la classification de Watanabe sans aucune application thérapeutique, Good (89) a proposé en 2007 une classification de Watanabe modifiée, intégrant la présence ou l'absence d'attache antérieure ou postérieure du ménisque, ainsi que l'intégrité du mur méniscal. Le caractère stable ou instable du ménisque discoïde doit être recherché systématiquement lors de la chirurgie : si les facteurs d'instabilité ne sont pas corrigés, les résultats post-opératoires seront médiocres, avec persistance des symptômes ayant motivé l'intervention.

- **Ahn (2008) :**

a proposé une nouvelle classification (90), intégrant les lésions méniscales associées au ménisque discoïde (figure64):

A. type MC-A (« meniscocapsular junction –anterior horn type ») : désinsertion périphérique de la corne antérieure,

B. type MC-P (« meniscocapsular junction –posterior horn type ») : désinsertion périphérique de la corne postérieure,

C. « posterolateral corner loss type » : absence de coin postéro-latéral.

Cette classification, basée sur les désinsertions méniscales périphériques, explique en partie la physiopathologie des claquements et blocages.



Figure 64 : Classification d’Ahn en 3 types des ménisques discoïdes.

2.3 Classifications des lésions dégénératives :

- **Boye, Bonvallet et Dorfman (2010) (91) :**

Classe les lésions dégénératives en 5 types (figure 65) :

-Type I : méniscope donne macroscopiquement un aspect dépoli jaunâtre sans déchirure

-Type II : calcification du ménisque

-Type III : clivage horizontal du ménisque ; touchant le plus souvent le segment postérieur

-Type IV : La lésion méniscale dans ce type peut être radiale (Iva) ou déterminant un lambeau (IVb)

-Type V : Lésion complexe souvent associée à un genou arthrosique

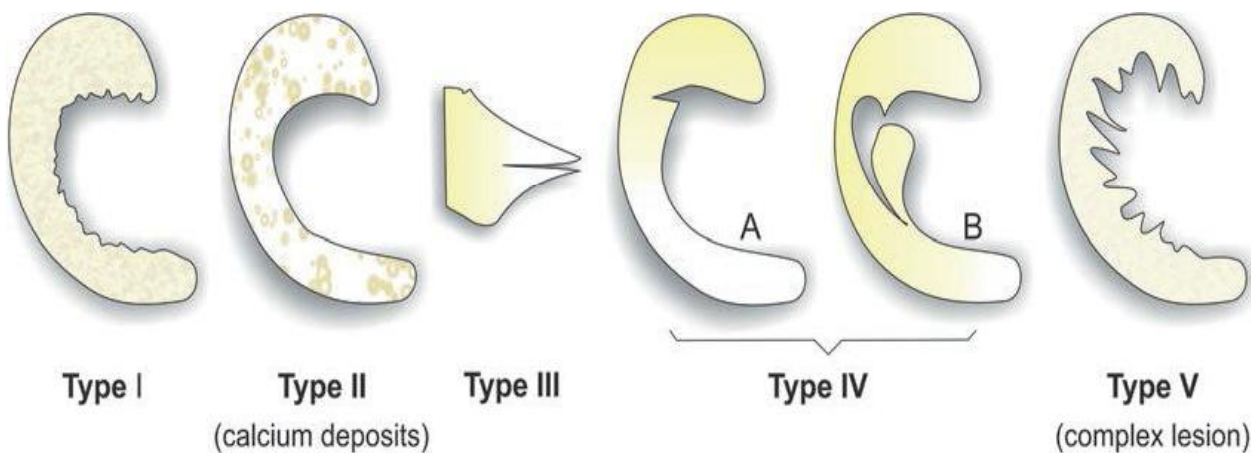


Fig. 65: Classification des lésions dégénératives du ménisque (Dorfmann et al. 2010)

2.4 classification des Lésions de la racine du ménisque

Il s'agit d'une avulsion de l'attache méniscotibiale des ménisques, essentiellement de la corne postérieure des ménisques [116-117]. Initialement, la lésion a été décrite comme une fissure radiaire complète de la corne postérieure du ménisque essentiellement médial au niveau de son attache tibiale.

- **Christopher LaPrade et d'autres. (2015) [118]**

Ont présenté une classification des lésions de la racine méniscale basée sur la morphologie de lésion (figure 66). ils les ont classé en cinq types:

- **Le Type 1** : lésion de la racine méniscale stable et partielle.
- **Le type 2** : lésion radiale complète de la racine du ménisque de 9 mm classée en trois sous-types selon le déplacement de la racine du ménisque dans 2A (0-3 mm), 2B (3 à 6 mm) et 2C (6-9 mm).
- **Le type 3** : est une association de lésion de racine de ménisque complète avec une anse de seau
- **Le type 4** : lésion complexe et oblique de 9mm au niveau du centre de la racine du ménisque
- **Le type 5** : avulsion de l'os attaché à la lésion de racine du ménisque

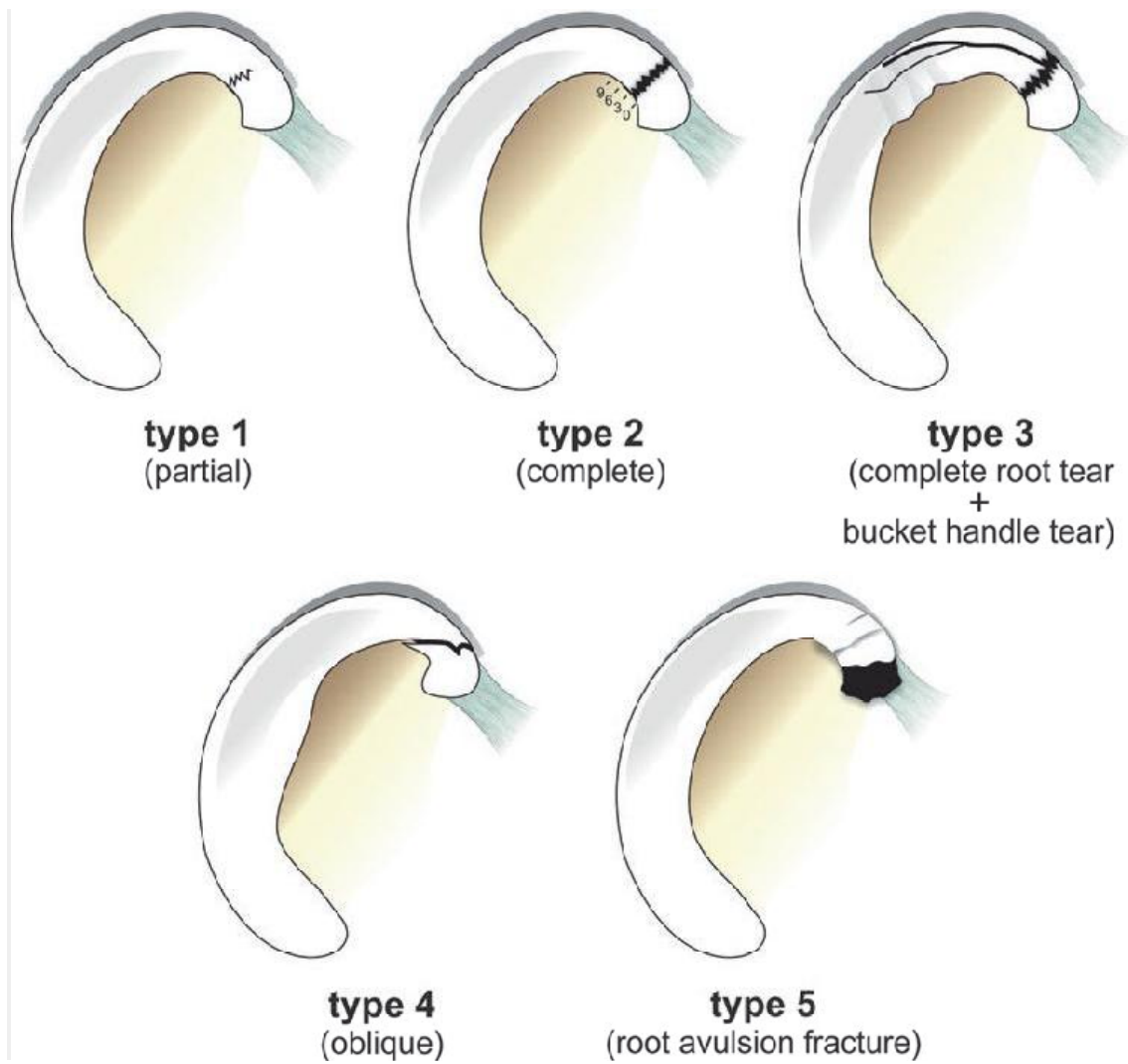


Fig. 66: Classification des lésions de la racine du ménisque

2.5 Classification des lésions meniscocapsulaire :

Ces lésions cachées, ont reçu une Attention accrue au cours des dernières années.

Bien que ces lésions soient d'habitude associées avec une lésion cruciforme antérieure, elle reste méconnu pour La majorité d'orthopédiques Chirurgiens [119] car la lésion Meniscocapsulaire est placée Dans "l'angle mort" du genou, étant difficile à Visualiser [120]. Ces observations renforcent l'importance D'exécuter l'arthroscopie pour diagnostiquer ces lésions cachées.

- **Sonnery-Cottet et d'autres. (2014) [121]**

a proposé une Classification pour ces lésions basée selon le type de la lésion (partielle ou complète) et son association ou non À une lésion de ligament meniscotibial (figure 67) , divisée en 5 types :

- Type 1** : une lésion meniscocapsulaire très périphérique
- Type 2** : une lésion stable caractérisée par une déchirure supérieure et partielle du ménisque sans Perturbation du ligament méniscotibial
- Type 3** : lésion inférieure ou cachée partielle, elle est fortement soupçonné quand il y a une hypermobilité de la corne postérieur du ménisque
- Type 4** : une lésion complète associée à une haute Mobilité du ménisque (à explorer)
- Type 5** : une lésion longitudinale double

Ainsi, selon cette classification, quand la lésion Meniscal démontre une hypermobilité plus haute dans des types 3, 4 et 5 une exploration est recommandée car ceci renforce le Présence d'une perturbation de ligament meniscotibial.

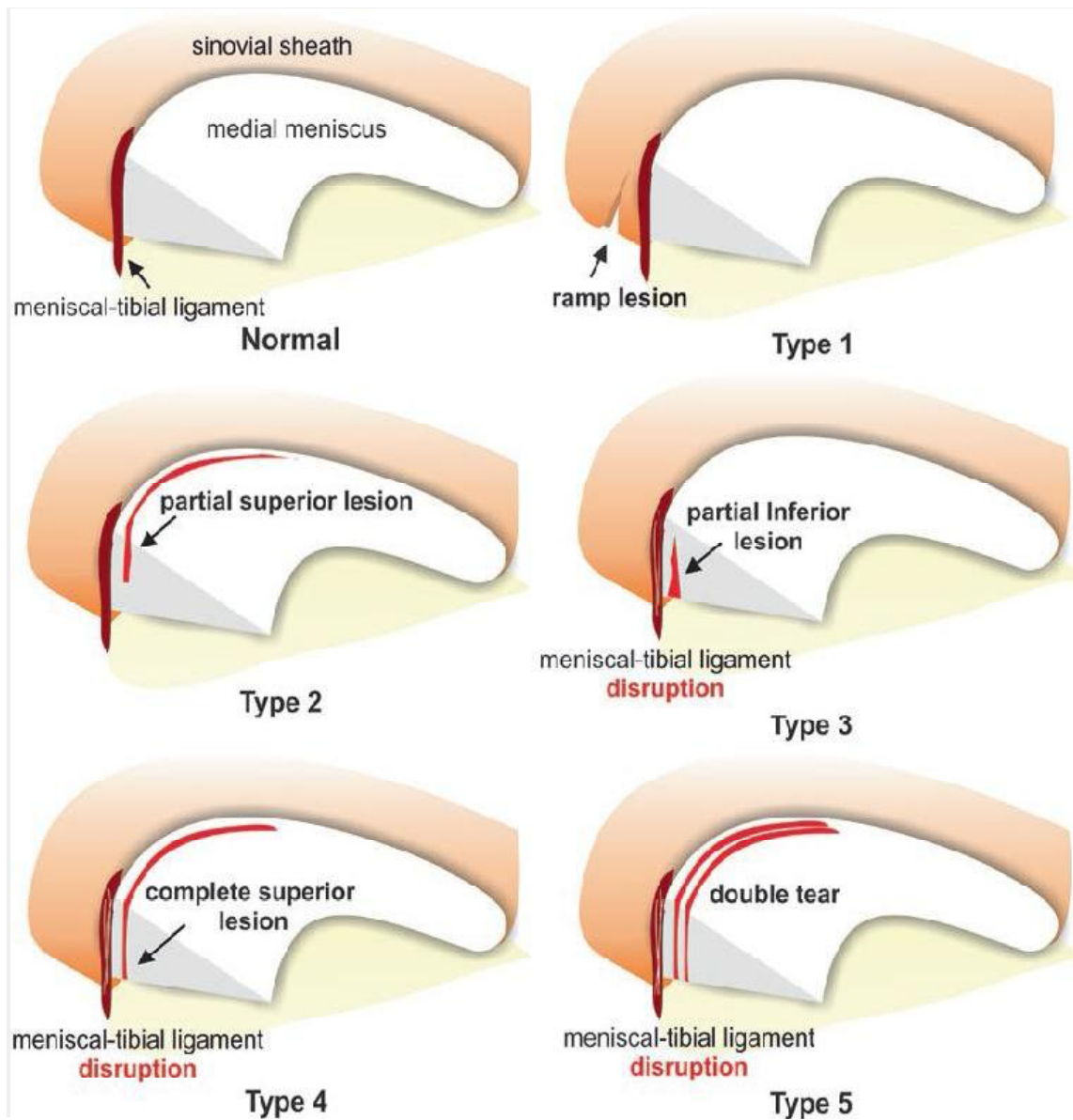


Fig. 67: Classification des lésions capsuloligamentaires

3. Ligaments :

3.1.Aspects arthroscopiques des lésions du Ligament croisé antérieur (LCA)

L'aspect arthroscopique des lésions du LCA est variable, tant au stade aigu que chronique (103)

- **Lésions aiguës :**

Le seul point constant des lésions aiguës du LCA est la présence d'une hémarthrose. Cette hémarthrose, d'importance variable, peut considérablement gêner l'étape diagnostique de l'arthroscopie.

- **Lésions chroniques :**

Le LCA rompu est le siège de remaniements architecturaux dont l'importance dépend de sévérité des lésions tissulaires et surtout vasculaires initiales, et qui peuvent engendrer des aspects arthroscopiques très divers . L'aspect initial se modifie en quelques semaines seulement, et revête différents aspects, dont nous détaillerons les principaux.

Ø Aspect en battant de cloche

Le moignon distal est rétracté dans l'échancrure intercondylienne et s'y déplace librement. Son extrémité est le plus souvent renflée, en baguette de tambour, parfois bi ou polylobée (figure 68)

Si le moignon est très long, il peut s'insinuer dans les interlignes fémorotibiaux, simulant cliniquement une lésion méniscale ou un corps étranger. S'il est très volumineux, , surtout dans les petites échancrures, il peut gêner l'extension complète. Le moignon proximal est généralement dégénéré et a souvent quasiment disparu.

Ø Aspect en nourrice

Si les lésions vasculaires initiales sont moins sévères, le moignon ligamentaire peut ne pas se rétracter , et garder un aspect proche d'un LCA normal(figure 69). Souvent , il s'accroche aux structures avoisinantes et particulièrement à la synoviale du ligament croisé postérieur (LCP). C'est la classique aspect « en nourrice », qui peut être un piège diagnostique redoutable.

En effet, la lésion n'apparaît visuellement que très en arrière dans l'échancrure intercondylienne, alors que la partie antérieure du LCA, spontanément visible, un aspect normal. La traction sur le LCA avec le crochet permet d'affirmer que la face axiale du condyle latéral est déshabillée, ne laissant persister que quelques tractus fibreux. Il faut donc s'acharner à visualiser le trajet du LCA avant d'affirmer son intégrité.

Ø Aspect mixte

Le faisceau postérieur est libre en battant de cloche et le faisceau antérieur en nourrice sur le LCP (figure70)

Ø Aspect d'échancrure vide

Si les lésions vasculaires sont très sévères, le moignon du LCA peut totalement disparaître. C'est l'aspect d'échancrure vide, ou seulement remplie par des résidus synoviaux plus ou moins volumineux avec quelques tractus fibreux qui restent attachés sur le condyle latéral (figure 71)

Ø Autres aspects

-Les ruptures ligamentaires peuvent, au stade chronique, laisser persister le manchon synovial, qui apparaît vide, dépressible et sans valeur mécanique (figure72). Les arrachements osseux peuvent consolider en position anatomique laissant un LCA normal ; ils peuvent aussi, après consolidation vicieuse, laisser un LCA normal ; ils peuvent aussi, après consolidation vicieuse , laisser un LCA

d'apparence normale, tant dans la situation de ses insertions que dans son aspect macroscopique : la seule anomalie est alors une tension anormalement faible à la palpation et un tiroir antérieur augmenté.

-Les ruptures partielles peuvent laisser un faisceau détendu de petit calibre (figure73)

-Lésions du Ligament croisé postérieur

Les lésions chroniques du LCP revêtent généralement l'aspect d'une disparition complète ou d'une importante distension, d'autant plus facile à visualiser que le moignon de LCA est dégénéré. Rappelons que ces lésions sont très rares.

-lésion des Ligaments collatéraux

La cicatrisation est la règle , avec ou sans distension séquellaire (figure74). Leur aspect arthroscopique au stade chronique est généralement normal.

-Lésions du Ménisque

Il peut s'agir d'une lésion initiale non cicatrisée, ou d'une lésion secondaire à l'évolution de la laxité. La différenciation arthroscopique, à ce stade , est difficile, voire impossible . L'aspect lésionnel est peu spécifique, hormis la proposition plus importante de lésions verticales périphériques comparée aux séries de lésions méniscales sur genou stable (99). La fréquence des lésions méniscales, surtout médiales mais aussi latérales (figure 75), augmente de façon quasi exponentielle avec la durée d'évolution de la laxité (92,94, 97, 98) : il faut donc les rechercher de façon systématique. Parallèlement , la sévérité des lésions méniscales augmente, les rendent moins accessible à une réparation (102).

-Lésions chondrales fémorotibiales :

Les lésions cartilagineuses vues au stade chronique siègent préférentiellement sur la zone portante du condyle médial. D'autant plus fréquentes et sévères que la lésion est ancienne, elle sont la conséquence de l'instabilité et des lésions méniscales qui ont marqué l'évolution naturelle de la laxité antérieure (96). Leur fréquence dépasse fréquemment 50% des cas dans les séries publiées (92,93,95,97,100), et certaines sont constantes après 10 ans d'évolution (94). Elles peuvent être purement chondrales ou atteindre l'os sous chondral . au stade ultérieur apparaît une véritable chondropathie fémoro tibiale médiale dégénérative ,en miroir, premier stade de l'arthrose. Cette arthrose est souvent localisée la partie postérieure du plateau tibial médial, du fait de la subluxation antérieure chronique du tibia sous le fémur. Les lésions fémorotibiales latérales ont un aspect similaire, mais sont beaucoup plus rares.

-Autres structures

Les lésions chondrales fémoropatellaires sont loin d'être rares, et atteignent un tiers des cas (92,100). Elles restent généralement au stade de chondropathie fissuraire, et la mise à nu de l'os sous chondral, comme la libération d'un corps libre, est exceptionnelle.

Le tendon du muscle poplité peut être le siège de lésions dégénératives (effilochement, distension), voire être totalement rompu ou même absent .

L'échancrure inter condylienne peut être rétrécie de façon congénitale. Il existe aussi, au cours de l'évolution d'une laxité du LCA, une prolifération ostéophytique au niveau des épines tibiales, puis de la face axiale des condyles qui peut aboutir, dans les cas extrêmes, à un comblement complet de l'échancrure(101).



Figure68 :Aspect « en battant de cloche »

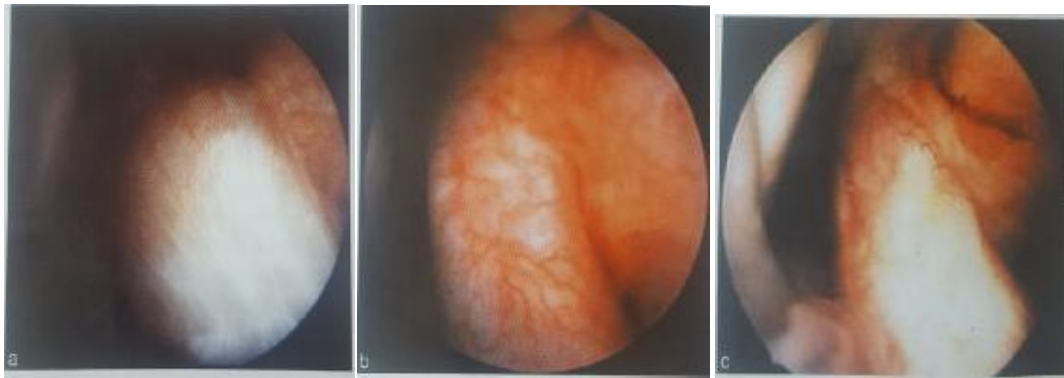


Figure 69 : Aspect en nourrice sur le LCP

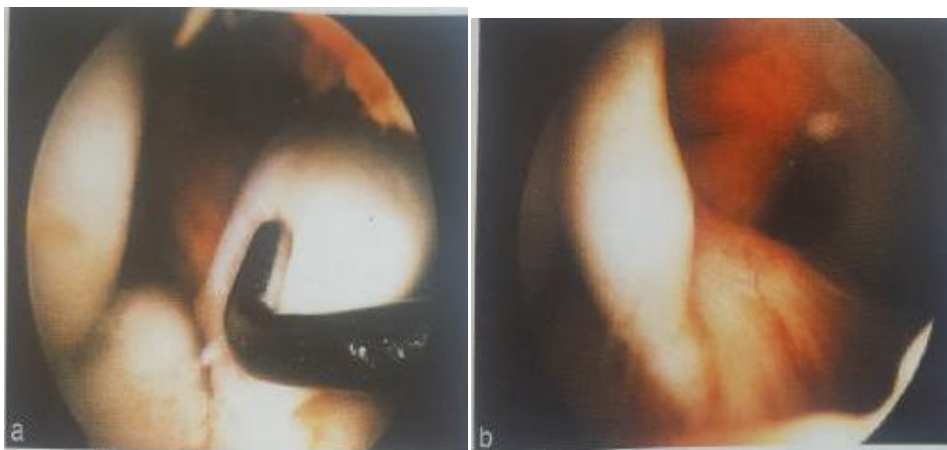


Figure 70 : Aspect mixte : faisceau postérieur en battant de cloche et faisceau antérieur en nourrice sur LCP



Figure71 : Aspect d'échancrure vide **Figure72** : Aspect « faussement intact »



Figure 73 : Ruptures partielles. Un seul faisceau persistant détendu



Figure 74 :Rupture du LCA associée à une lésion méniscale latéral et à une atteinte du point d'angle postérolatéral. Baillement latéral anormal



Figure 75: élargissement du hiatus poplité

3.2. Aspects arthroscopiques des lésions du Ligament Croisé Postérieur (LCP)

- **Exploration arthroscopique du LCP**

L'évaluation arthroscopique du LCP se fait selon trois zones décrit par Fanelli [104].

- **La zone I** : elle correspond à la **portion proximale du LCP, de son insertion fémorale jusqu'à son passage derrière le ligament croisé antérieur (LCA)** (figure 76). Cette portion du LCP est bien visible par l'exploration antérieure de l'échancrure intercondylienne, le genou étant fléchi à 90° et en positionnant l'optique par la voie habituelle antérolatérale. Néanmoins, le LCP est le plus souvent recouvert de synoviale qui devra alors être réséquée au niveau de son insertion fémorale à l'aide de bistouri électrique à radiofréquence. La palpation du LCP à l'aide du crochet introduit par la voie antéromédiale pourra être sensibilisée par la mise en valgus du genou, notamment afin d'en analyser la tension.
- **La zone II** : elle correspond au **tiers moyen du LCP, situé en arrière du LCA lorsque le genou est fléchi à 90°**. Mal visualisé par l'optique à 30° introduite par la voie antérolatérale, même lorsque celui-ci est poussé dans la chambre postéromédiale, il est bien visible lorsque la caméra est introduite par la voie postéromédiale (voir figure 77).
- **La zone III** : elle correspond au **tiers distal du LCP au niveau de son insertion sur la surface rétrospinale**. Le LCP étant recouvert de synoviale et plongeant jusqu'à 3 cm en dessous de l'interligne articulaire, sa visualisation reste délicate en raison du passage de l'axe vasculaire juste en arrière de cette zone. Lorsqu'il est indispensable de visualiser cette zone, il est impératif de garder le genou fléchi de manière à éloigner les structures vasculaires, et c'est dans ce cas qu'une voie accessoire postérolatérale

transseptale s'avère utile [105]. Le bistouri électrique sera préféré au shaver pour réaliser la synovectomie nécessaire à sa visualisation, et en cas d'utilisation du shaver, l'aspiration devra être proscrite [106]. Enfin, la présence des ligaments méniscoligamentaires (LMF), inconstants, devra être analysée avec une attention toute particulière car ils participent également au contrôle du tiroir postérieur. Les LMF ont une insertion commune sur la corne du ménisque latéral et viennent de part et d'autre du LCP, avec une insertion fémorale à la partie antérieure du LCP pour le LMF antérieur ou ligament de Humphrey, et une insertion fémorale à la partie postérieure du LCP pour le LMF postérieur ou ligament de Wrisberg [107]. Leur visualisation se fera de manière optimale en position de

Cabot, l'optique étant introduite par la voie antérolatérale. Leur contribution à la résistance au tiroir postérieur genou fléchi à 90° passe de 30 % si le LCP est compétent à 70 % en cas de lésion du LCP, d'où l'importance de tenter de les respecter à chaque fois que cela est possible [108].

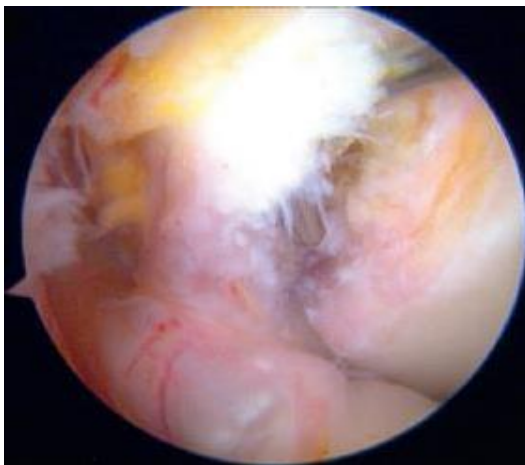


Figure 76 : Lésion proximale du LCP à son insertion sur le condyle médial.

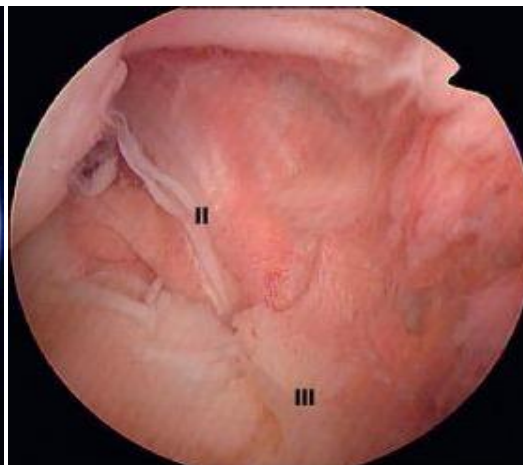


Figure 77 : Exploration des zones II et III du LCP, l'optique étant introduit par la voie postéromédiale.

- **Aspects lésionnels du LCP**

La visualisation d'une lésion du LCP s'avère souvent difficile en raison du caractère intrasynovial du LCP, de sa localisation et du fort potentiel de cicatrisation des lésions du LCP dans les lésions chroniques. Des signes directs et indirects permettent de diagnostiquer ces lésions en fonction de la localisation de la rupture et du tiroir postérieur induit par l'atteinte du LCP.

⇒ **Signes directs arthroscopiques**

Ces signes correspondent à la visualisation de la rupture, qui peut être totale, partielle ou interstitielle. Le diagnostic d'une rupture complète sera bien évidemment plus aisé dans le cadre d'une lésion aiguë, notamment lorsque cette rupture siège dans les deux tiers proximaux du LCP (voir figure 76)

Lors d'une atteinte récente interstitielle, la visualisation d'un hématome localisé au niveau de la synoviale recouvrant la lésion du LCP pourra aider au diagnostic. Enfin, l'atteinte distale au niveau de l'insertion tibiale du LCP sera plus difficile à visualiser, ce d'autant qu'une avulsion osseuse peut également être présente. L'examen arthroscopique de ces lésions sera bien entendu guidé par l'analyse préalable indispensable de l'IRM et des radiographies, voire du scanner en cas de doute sur un arrachement distal au niveau de la surface rétrospinale [109]. En cas de lésion chronique, le fort potentiel de cicatrisation du LCP favorisé par sa position intrasynoviale rendra souvent difficile la visualisation d'une zone de rupture franche ligamentaire. L'examen arthroscopique s'attachera alors à rechercher une détente du LCP à l'aide du crochet palpeur une fois le tiroir postérieur réduit par manoeuvre externe. La visualisation d'un ligament plus vertical lors de la flexion du genou à 90°, associée à la palpation du ligament détendu, signera alors cette rupture sans qu'il soit alors possible d'en déterminer de façon exacte la zone de rupture. Une attention toute particulière devra être portée lors des lésions des deux

ligaments croisés afin de ne pas tendre le reliquat du LCP lors d'une manoeuvre excessive en tiroir antérieur ; l'utilisation de la scopie pourra alors s'avérer utile afin de recentrer le tibia sous le genou par la réduction du tiroir postérieur, contrôlée par l'alignement du rebord postérieur des condyles fémoraux avec le bord postérieur des plateaux tibiaux sur la radiographie peropératoire [104].

⇒ ***Signes indirects arthroscopiques***

Les signes indirects d'une lésion du LCP correspondent à la translation postérieure du tibia sous le fémur genou fléchi. Ceux-ci sont dominés par la présence d'une détente du LCA qui ne devra pas être confondue avec une détente ou une lésion anatomique de ce dernier. Le LCA a alors un aspect sinueux et détendu à sa palpation lorsque le genou est fléchi à 90° (figure 78), et se tend lors de la réduction du tiroir postérieur (figure 79). L'intégrité du LCA devra être confirmée par l'absence de lésion au niveau de ses insertions tibiale et fémorale, l'examen de l'ancrage tibial du LCA étant mieux visualisé lorsque le genou est proche de l'extension entre 20 et 30° de flexion, l'insertion fémorale étant mieux visualisée en position de Cabot, l'optique étant introduite dans le compartiment latéral et regardant en médial au niveau de l'échancrure intercondylienne. La localisation anormalement proche des segments antérieurs méniscaux par rapport aux bords antérieurs des condyles fémoraux genou fléchi fait également partie des signes indirects classiquement décrits, quoique plus difficiles d'analyse. Enfin, le recul du bord postérieur du plateau tibial médial par rapport au bord postérieur du condyle médial pourra être très aisément visualisé lorsque l'optique introduite par la voie antérolatérale est poussée dans la chambre postéromédiale et regarde au niveau médial, en cas de tiroir postérieur non réduit. Ce dernier repère peut s'avérer par ailleurs très utile lors de la mise en tension de la greffe pour s'assurer de la bonne correction du tiroir postérieur dans le cadre d'une ligamentoplastie du LCP [110]

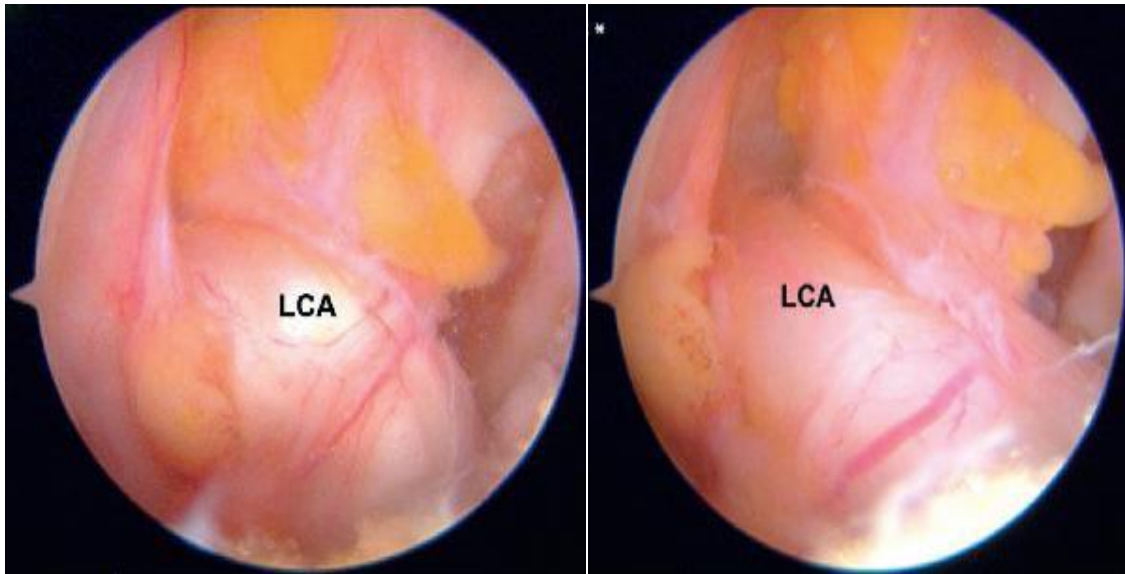


Figure 78. Le LCA est détendu sous l'effet du tiroir postérieur.

Figure 79. Le LCA se tend et reprend sa direction normale lors de la réduction du tiroir postérieur.

⇒ Les aspects arthroscopiques des lésions du LCP ont été Initialement décrit par Lysholm et Gillquist en 1981 et l'examen arthroscopique du LCP a longtemps fait partie de l'arsenal diagnostique des lésions du LCP [111]. Néanmoins, les moyens diagnostiques actuels, cliniques et paracliniques notamment, dominés par l'IRM, sont actuellement suffisants pour poser le diagnostic d'une lésion du LCP. La place de l'arthroscopie dans le cadre de ces lésions ligamentaires ne peut se concevoir aujourd'hui que dans le cas d'une prise en charge thérapeutique, qu'elle soit reconstructrice (ligamentoplastie du LCP et des éventuelles lésions ligamentaires associées), ou dans le traitement des lésions associées et notamment méniscocartilagineuses [109, 112]. Dans le cas des lésions aiguës du LCP, une prise en charge chirurgicale devra être proposée en cas d'atteinte des plans périphériques associée et notamment des structures postérolatérales afin de tout réparer et d'éviter une dégradation rapide du genou[113].

CONCLUSION

En guise de conclusion, Il faut souligner la tendance actuelle qui va vers une harmonisation internationale du «langage scientifique».

Au cours de l'élaboration de ce travail nous nous étions rendus compte du nombre immense de classifications et de cotations qui existent. Ceci, nous a compliqué parfois la tache de choisir une seule classification ou un seul score fonctionnel.

Toutefois, nous espérons à travers cet ouvrage pouvoir apporter une aide pratique et utile pour tout chirurgien orthopédiste dans un but d'améliorer la qualité de prise en charge des patients, d'optimiser le résultat fonctionnel de l'acte chirurgical et doter les équipes de recherche scientifiques des outils rédactionnels les plus utilisés dans la littérature.

RESUMES

RESUME

Une classification est définie par une distribution méthodique par classes ou par catégories. La prise en charge médicale ou chirurgicale d'un patient en traumatologie-orthopédie ne peut désormais plus se concevoir sans une classification lésionnelle détaillée et sans une évaluation précise et fiable des attentes du sujet et des résultats obtenus après traitement. Il est indispensable de recourir aux classifications, aux scores cliniques et aux évaluations fonctionnelles en vue de pouvoir traiter correctement une pathologie ostéoarticulaire et d'en définir par la suite un pronostic fonctionnel. Dans un objectif de faciliter le recours à ces outils et aussi pour uniformiser le langage des chirurgiens orthopédistes, nous avons eu l'idée de mettre à leur disposition un ouvrage qui leur permettra de consulter les classifications les plus fréquemment publiées et les plus largement utilisées à l'échelle internationale. Notre travail est une revue bibliographique immense et récente qui permet de rassembler le plus grand nombre de classifications et de validées et adaptées aux pathologies de l'appareil locomoteur, à leurs traitements et aux populations concernées.

Nous espérons à travers cet ouvrage apporter une aide pratique et utile pour tout chirurgien orthopédiste dans un but d'améliorer la qualité de prise en charge des patients et afin d'optimiser le résultat fonctionnel de l'acte chirurgical.

SUMMARY:

A classification is defined by a methodical distribution by classes or categories.

The medical or surgical treatment of a patient in traumatology-orthopedics cannot be conceived any more without a detailed injury classification and a precise and reliable evaluation to the results obtained after treatment. It is essential to resort to the classifications, the clinical scores and the functional evaluations for being able to treat an osteoarticular disease correctly and to define afterwards a functional prognosis. In an objective to facilitate the recourse to these tools and also to standardize the language of orthopaedic surgeons, we had the idea to place at their disposal a document which will permit to them to consult the most published classifications and the most largely used on an international scale. Our work is an immense and recent bibliographical review which allows gathering the greatest number of classifications validated and adapted to pathologies of the locomotor apparatus, with their treatments and the populations concerned.

We hope through this work to bring a practical and useful help for any orthopaedic surgeon with an aim of improving quality of treatment and in order to optimize the functional result of the surgical act.

مطنى

الضد نفلغة هوقسدم منهجى لى طدفك لوالى ضمالى.

يعتبرا لظد نفل المفل للصابمقا د أنسادية مفى د انجر لولة تقو ىم عوجال لعظامو المفل بديث لايمكان ذاقى دبىر لعلاج لمريض نوضعر فة مفضلة طدف الإصابو نونق د ىرد قىق ومو نفلغا ىة من ه ذاللعلاج نوا هذنه.

وبالنا لىضد ججلا ىاهم ىة لى ضد نفل الإصابو قىموظ ىفة لعضوا لمعنى دعالجوه ذلك لالى المافظة علىظ ىفة ذال لعضو أو على الأقى بعظامه ك لوظ ىفة. من لى تسهل على ىة الحصول على ذه الأ نولتو تودى دلغة جر لى ذلما ىدان تأ ىنارهن ىبار تهم ذال كانبمك ىنهم من الحصول على ضد نفلت الأك ناردشاو الأك نراسد تعمالا على المسدوى لعالى. عملها ذاهو عبارة عنجر د لما جاء فى لكىب عبود د كى ىرود ى ملى مقالال لأكبود د دملن ضد نىوفلك لى قىمالتوظائف ىة لأمر ظل لعظام المفل، لوسالى علاجها و الأشاطوع نى ىن بها.

نرجو من خلاله ذال لعلق دىمسا عدة ملموسة لكىجر احل لعظامو المفل بهف مسدوى معا لجة المرضى لار نبقاط ذل لى لوظ ىفة للعظومعنى دالجر لجة.

BIBLIOGRAPHIE

1. Marco Lambert . **Le système squelettique et musculaire chez l'humain**. BIO-5066-1. Guide d'apprentissage 2016 ; 11-15
2. Marco Lambert . **Le système squelettique et musculaire chez l'humain** .BIO-5066-1.Guide d'apprentissage 2016 ; 66-68
3. Dorfmann H. Pathologie de la synoviale. In : chassaing V, Parier J. Arthroscopie diagnostique et opératoire du genou. Paris :Masson ; 1986. p :89-98.
4. A. El Ibrahimy, M. Shimi, A. Mechchat, M. El Idrissi, A. Daoudi, A. El Mrini.Pathologie des plicae du genou. La Lettre du Rhumatologue ;No 371 ; avril 2011;p :14-15
5. Sakakibara JO. Arthroscopic study on lino's hand. J Jpn Orthop Assoc 1976;50:513-22.
6. Watanabe M,Takeda S,Ikeuchi H. Atlas of athroscopy. Tokyo:Igaku-shoin;1978
7. Popert AJ et Al. Frequency of occurrence,mode of development, and significance of rice bodies in rheumatoid joints. Ann Rheum Dis 1982;41:109-17.
8. Linblad S, hedfords E. intraarticular variations in synivitis. Local macroscopic and microscopic signs of inflammatory activity are significantly correlated. Arthritis Rhums 1985; 28:977-86.
9. Guyader-souquieres G.Knee arthroscopy after yttrium or osmic acid injection.arthroscopy 1989;5:70-5.
10. Kurosaka M, Ohno O, Hirohata K.Arthroscopic evaluation of synivitis in the knee joints. Arthroscopy 1990 ;7:162-70
11. O'Rouke KS,Ike RW. Diagnostic arthroscopy in the arthritis patients.Rheum Dis Clin North Am 1994;20:321-2
12. Dorfmann H, D'Harcourt G,Bonvarlet JP,Boyer T. chondromatose du genou. J Med Lyon 1984;1394:5-11.

13. Milgram JW. Synovial osteochondromatosis:a histopathologic study of thirty-one cases. J Bone Joint Surg 1977;59 A:792.
14. Jaffe HL et al. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis. Arch pathol 1941;31:731-65.
15. Johansson JE, et Al. Pigmented villonodular synovitis of joints.Clin Orthop Rel Res 1982;163:159-66.
16. Boyer T. les tumeurs et les dystrophies synoviales du genou observees en arthroscopie. Ann Soc Fr Arthrosc 1993;125-8.
17. Ike RW. Arthroscopy: an outcome measure of synovitis Rheum Eur 1995;24 suppl 2:134-8
18. Yates DB, Scott JT.Rheumatoid synovitis and joint disease relationship between arthroscopic and histologic changes.Ann Rheum Dis 1975;34:1-6.
19. Lindblad S et Hedfors E. intraarticular variations in synovitis. Local macroscopic and microscopic signs of inflammatory activity are significantly correlated. Arthritis Rheum 1985;28:977-86.
20. Paus AC,et Pahle JA. Arthroscopic evaluation of the synovial lining before and after open synovectomy of the knee joint in patients with chronic inflammatory joint diseases. Scand J Rheum 1990; 19 Suppl: 193-201.
21. Zchabitz A, Neurath M, Grevenstein J,Koepf H, Stofft E. correlative histologic and arthroscopic evaluation in rheumatoid knee joints. Surg Endosc 1992;6:277-82
22. Lashman D,Ike RW, Moreland L, Skovron ML, Kalumian K. Validation of an OA data report form for knee arthroscopy. Arthritis Rheum 1995; 35Suppl 9: S178[abstract:154].
23. Ayrat X et al. Proposed scoring system for assessing synovial membrane abnormalities at arthroscopy in knee osteoarthritis. Br J Rheumatol 1996.

24. Ayral X, Mayouz-Benhamou A, Dougados M. Proposed scoring system for assessing synovial membrane abnormalities at arthroscopy in knee osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 1996; 35 Suppl 3: 14-7
25. Ayral X, Ravaut P, Bonvarlet JP, Simonnet J, Lecurieux R, Nguyen M, et al. Arthroscopic evaluation of post traumatic patellofemoral chondropathy. *J Rheumatol* 1999 ;26 :1140-7 .
26. Goldenberg DL, Egan M, Cohen AS. Inflammatory synovitis in degenerative joint disease. *J Rheumatol* 1982;9:204-9.
27. Hederson DRF, Layson MIV, Tribe CR. Lack of correlation of synovial histology arthritis. *Ann Rheum Dis* 1975;34:7-11
28. Loyau G, Courtheoux F, Guaydie-Souquieres G, Rousselot P. La poussée congestive de l'arthrose est une poussée inflammatoire? *Rev Rhum* 1988,55 :440-3
29. Salisbury RB, Nottage WM. A new evaluation of gross pathologic changes and concepts of rheumatoid articular cartilage degeneration. *Clin Orthop* 1985 ;199 :242-7.
30. Smith MD, Triantafillou S, Parker A, Youssel PC, Coleman M. Synovial membrane inflammation and cytokine production in patients with early osteoarthritis. *J Rheumatol* 1997;24:365-71.
31. Franssen MJ, Boerbooms AM, Karthaus RP, Buijs WC, van de Putte LB. Treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee with yttrium-90 silicate: prospective evaluations by arthroscopy, histology, and the technetate uptake measurements. *Ann Rheum Dis* 1989;48:1007-13.
32. Ostergaard M, Stoltenberg M, Henriksen O, Lorenzen I. Quantitative assessment of synovial inflammation by dynamic gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging: a study of the effect of intra-articular methylprednisolone on the rate of early synovial enhancement. *Br J Rheumatol* 1996;35:50-6

33. Bauer M, Jackson RW. chondral lesions of the femoral condyles: a system of arthroscopic classification. *Arthroscopy* 1988;4:72-80
34. Ayral X, Mazières B. Anatomie des stades évolutifs de l'arthrose. Stade 0 et I. *Lettre Rhum* 1994;204:12
35. Ayral X, Mazières B. Anatomie des stades évolutifs de l'arthrose. Stade II et III. *Lettre Rhum* 1994;205:10
36. Ayral X, Mazières B. Anatomie des stades évolutifs de l'arthrose. Stade IV. *Lettre Rhum* 1994;207:11
37. Béguin J et Locker B. Chondropathie rotulienne. In : 2^{ème} journée d'arthroscopie du genou. Lyon, Septembre 198; .89- 90
38. Hungerford DS, Ficat RP et Philippe J. Chondromalacia patellae : a system of classification. *Clin orthop* 1979 ;144 :55-62
39. Outerbridge RE (1961) The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg.* 43B: 752-7
40. Ficat P. Le début de l'arthrose .
perspectives physiopathologiques, nosologiques, et thérapeutiques. *Rev chir orthop* 1977 ;63 : 323-43
41. International Cartilage Repair Society (2000) Congrès de Göteborg
The ICRS Clinical Cartilage Injury Evaluation system-2000 was developed during ICRS 2000 Standards Workshop at Schloss Münchenwiler, Switzerland, January 27-30, 2000 and further discussed during the 3rd ICRS Meeting in Göteborg, Sweden, Friday April 28, 2000.
42. Haute Autorité de Santé (HAS) Prise en charge chirurgicale des tendinopathies rompues de la coiffe des rotateurs de l'épaule chez l'adulte Mars 2008
43. Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S. Classifications and scores of the shoulder. Berlin: Springer; 2006.

44. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res* 1990;(254):81-6.
45. Snyder SJ. Superior labrum, anterior to posterior lesions of the shoulder. In: Snyder SJ, ed. *Shoulder arthroscopy*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p. 147-65.
46. Ellman H, Gartsman GM. Open repair of fullthickness rotator cuff tears. In: Ellman H, Gartsman GM, ed. *Arthroscopic shoulder surgery and related procedures*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. p. 181-202.
47. Habermeyer P, Walch G. The biceps tendon and rotator cuff disease. In: Burkead, ed. *Rotator cuff disorders*. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 1996. p. 142-59.
48. Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel MT, Lichtenberg S. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13(1):5-12.
49. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994;(304):78-83.
50. Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998;33(3):163-70.
51. Apoil A, Augereau B, Koechlin P. Le vieillissement de l'épaule. *Rev Chir Orthop* 1988;(4):323-5.
52. Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop Relat Res* 1990;(254):92-6.

53. Fox JA, Romeo AA. Arthroscopic subscapularis repair [abstract]. In: 70th Annual Meeting proceedings of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, february 5-9, 2003, New Orleans, Louisiana. New Orleans: AAOS; 2003. p.580.
54. Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. Clin Orthop Relat Res 1990;(254):64-74.
55. Cofield RH. Subscapular muscle transposition for repair of chronic rotator cuff tears. Surg Gynecol Obstet 1982;154(5):667-72.
56. Mansat M. Le plancher de l'articulation. Rev Chir Orthop 1988;74(4):272-4.
57. Augereau B, Koechlin P, Moinet P, Apoil A, Bonnet JC, Doursounian L. L'arthrolyse antérosupérieure de l'épaule pour lésions trophiques de la coiffe des rotateurs, sur tête centrée. Rev Chir Orthop 1988;74(4):292-6.
58. Bayne O, Bateman JE. Long term results of surgical repair of full thickness rotator cuff tears. In: Bateman JE, Welsh RP, ed. Surgery of the shoulder. Philadelphia: The Mosby Company; 1984. p. 167-71.
59. **Webographie :**
http://www.clinique-generale.net/fr/documents/p_spe_chi_ortho_epaule_popup.html
Clinique Générale - ANNECY 2006 © Tous droits réservés. Consulté le 02 /01/2017
60. Rhee KJ, Ahn SR, Lee JK (1992) Arthroscopic capsular suture for anterior instability of the shoulder. Orthopedics 15: 217-24
61. Williams MM, Snyder SJ, Buford D Jr. (1994) The Buford complex. Arthroscopy 10: 241-7
62. **Walch G.** 1987. Directions for the use of the quotation of anterior instabilities of the shoulder. Abstracts of the First Open Congress of the European Society of Surgery of the Shoulder and Elbow, Paris, pp 51-55.

63. Webographie :

http://www.chirurgie-orthopedique-nice.com/score_isis.html#

64. Neviaser TJ (1993) The anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion: a cause of anterior instability of the shoulder. *Arthroscopy* 9: 17-21
65. Ch. Mathoulin, M. Lando, C. Ruedavillegas, A. Pagliei, Ph. Valenti. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2004, 3 (1) : 65-66
66. Ch. Mathoulin, M. Lando, C. Ruedavillegas, A. Pagliei, Ph. Valenti. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2004, 3 (1) : 71
67. Palmer AK. Triangular fibrocartilage complex lesions: a classification. *J Hand Surg Am.* 1989 Jul;14(4):594-606.
68. Christophe Mathoulin, Andréa Atzei. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2010, 9 (1) : 21-27
69. **Badia A** . Arthroscopy of the trapeziometacarpal and metacarpophalangeal joints. *J Hand Surg [Am]* 2007 ; 32 : 707-24.
70. Lage L, Patel JV, Villar RN. The acetabular labral tear : an arthroscopic classification. *Arthroscopy* 1996;12:269-72.
71. Hase T, Ueo T. Acetabular labral tear : arthroscopic diagnosis and treatment. *Arthroscopy* 1999;15:138-41.
72. McCarthy J, Noble PC, Schuck M, Wright J, Lee J. The role of labral lesions to development of early degenerative hip disease. *Clin Orthop* 2001;393:25-37.
73. Gray AJ, Villar RN. The ligamentum of the hip: an arthroscopic classification of its pathology. *Arthroscopy* 1997; 13:575-8.
74. Botser IB, Martin DE, Stout CE, et al. Tears of the ligamentum teres: prevalence in hip arthroscopy using 2 classification systems. *Am J Sports Med* 2011; 39(Suppl):117-25S

75. Antonio PORTHOS et Salas John O'Donnell. Ligamentum teres injuries - an observational study of a proposed new arthroscopic classification; <https://www.researchgate.net/publication/281692304>.
76. Bently G, Dowd G. Current concepts of etiology and treatment of chondromalacia patellae. Clin orthop 1984;p:89-90
77. Casscells SW. Gross pathological changes in the knee joint of the aged individual: a study of 300 cases. Clin Orthop 1978 ;132: 225-35 .
78. Insall JN. Disorders of the patellas. In : Surgery of the knee. New-york: Churchill Livingstone; 1984. 191-260.
79. Ayral X.Quantitative arthroscopy. Clin Rheumatol 1996;3 :477-94
80. Ayral X, Gueguen A et al. Proposition d'un score cartilagineuse simplifié du genou (score SFA simplifié).Rev Rhum ed Fr 1994 ;61 :97-9
81. Dougados M,Ayral X,et al. The SFA system for assessing articular cartilage lesions at arthroscopy of the knee. Arthroscopy 1994;10:69-77
82. Dougados M,Ayral X,et al. Proposition d'un score cartilagineuse du genou par la SFA. Acta orthop belgica 1994 ;60 :7-16
83. Grobet A (1955)Les lésions traumatiques du ménisque interne du genou. Tentative de classification des formes anatomiques et étude de leurs correspondances cliniques. These Lyon
84. Andersen AF, Irrgang JJ, Dunn W, Beaufils P, Cohen M, Cole BJ, Coolican M, Ferretti M, Glenn Jr RE, Johnson R, Neyret P, Ochi M, Panarella L, Siebold R, Spindler KP, Ait Si Selmi T, Verdonk P, Verdonk R, Yasuda K, Kowalchuk DA. Interobserver reliability of the international Society of Arthroscopy, Knee surgery and Orthopedic Sports Medicine (ISAKOS). Classification of meniscal tears. Am J Sports Med. 2011;39(5):926-32.

85. El Ibrahimy, A. Mechat, A. Elidrissi ,A. El Mrini. LES LESIONS CONGENITALES DES MENISQUES CONGENITAL MENISCUS TEAR .N°67 *Spécial Congrès SMA 2017* : 94 – 99
86. Smillie IS. The congenital discoid meniscus. *J Bone Joint Surg Br.* 1948;30:671–82.
87. WATANABE M. Atlas of Arthroscopy. 3rd edition TOKYO, IGAKUSHOIN, 1979
88. Monllau JC, León A, Cugat R, Ballester J. Ring-shaped lateral meniscus. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc.* 1998; 14(5):502--504.
89. Good CR, Green DW, Griffith MH, Valen AW, Widmann RF, Rodeo SA. Arthroscopic treatment of symptomatic discoid meniscus in children: classification, technique, and results. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc.* 2007; 23(2):157--163.
90. Ahn JH, Lee SH, Yoo JC, Lee YS, Ha HC. Arthroscopic partial meniscectomy with repair of the peripheral tear for symptomatic discoid lateral meniscus in children: results of minimum 2 years of follow-up. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc North Am Int Arthrosc Assoc.* 2008; 24(8):888–898.
91. Dorfmann H, Juan LH, Bonavarlet JP, Boyer T. Arthroscopy of degenerative lesions of the internal meniscus. Classification and treatment. *Rev Rhum Mal Oteo-Articul.* 1987;54(4):303–10.
92. Clancy WG, Nelson DA, Reider B, Narachania RG. Anterior cruciate ligament reconstruction usng one-third of the patellar ligament augmented by extra articular tendon transfers. *J Bone Joint Surg* 1982; 64A:352-9
93. Dejour H, Walch G, Deschamps G, Chambat P. Arthrose du genou sur laxité chronique antérieure. *Rev Chir Orthop* 1987 ;73 :151-70

94. Dupont JY , Cellier C. Les lésions intra-articulaires et leur évolutivité au cours des ruptures anciennes du ligament croisé antérieur. Rev chir orthop 1986 ;72 suppl 2 : 112-24
95. Feagin JA, Cabaud HE, Curl WW. The anterior cruciate ligament: radiographic and clinical signs of successful and unsuccessful repairs. Clin Orthop 1982; 164:54-8
96. Imbert JC. Histoire naturelle des laxités antérieures chroniques. Rev Chir Orthop 1983; 69:270-6
97. Kannus P, Jarvinen M. Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg 1987;69A:1007-12
98. Kenne G, Bickerstaff D, Paterson R. The natural history of meniscal tears in anterior cruciate ligament insufficiency. Am J Sports Med 1993;21:671-9
99. Muller W. Classification of meniscal tears associated with lesions of the anterior cruciate ligament. In: Jakob RP, Staubli HU, eds. The knee and the cruciate ligaments. Berlin, Heidelberg, New-York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest: Springer-Verlag;1992.p:230-6
100. Segal P, Lallement JJ, Raguet M, Jacob M, Gerard Y. Les lésions ostéocartilagineuses de la laxité antérointerne du genou. Rev Chir Orthop 1980 ; 66 :357-65
101. Staubli HU, Jacob RP. Natural history of untreated tears of the anterior cruciate ligaments. Berlin, Heidelberg, New-York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest: Springer-Verlag;1992.p:237-45
102. GW Woods, Chapman DR. Repairable posterior meniscopscapular disruption in anterior cruciate ligament injuries. Am J Sports Med 1984; 12: 381-5.
103. Société Française d'Arthroscopie. Arthroscopie 2eme édition Elsevier ; 2006.p :136-7

104. Fanelli GC, Giannotti BF, Edson CJ. The posterior cruciate ligament arthroscopic evaluation and treatment. *Arthroscopy* 1994 ; 10(6) : 673–88.
105. Ramos LA, Astur D, Novaretti JV, et al. An anatomic study of the posterior septum of the knee. *Arthroscopy* 2012 ; 28(1) : 100–4.
106. Pace JL, Wahl CJ. Arthroscopy of the posterior knee compartments : neurovascular anatomic relationships during arthroscopic transverse capsulotomy. *Arthroscopy* 2010 ; 26(5) : 637–42.
107. Gollehon DL, Torzilli PA, Warren RF. The role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee. A biomechanical study. *J Bone Joint Surg* 1987 ; 69 : 233–42.
108. Kozanek M, Fu EC, Van de Velde SK, et al. Posterolateral structures of the knee in posterior cruciate ligament deficiency. *Am J Sports Med* 2009 ; 37 : 534–41.
109. Vaz CE, Camargo OP, Santana PJ, Valezi AC. Accuracy of magnetic resonance in identifying traumatic intraarticular knee lesions. *Clinics* 2005 ; 60 : 445–50.
110. Geissler WB, Whipple TL. Intraarticular abnormalities in association with posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 1993 ; 21 : 846–9.
111. Lysholm J, Gillquist J. Arthroscopic examination of the posterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1981 ; 63(3) : 363–6.
112. Wind Jr WM, Bergfeld JA, Parker RD. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries revisited. *Am J Sports Med* 2004 ; 32(7) : 1765–75.
113. Menetrey J, Garavaglia G, Fritschy D. Les lésions du ligament croisé postérieur: définition, classification et algorithme de traitement. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2007 ; 93(8 Suppl 1) : 70–3.
114. Trillat A. Traumatic lesions of the internal meniscus of the knee. Anatomical classification and clinical diagnosis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*.1962;48:551–60.

115. Monllau JC, Léon A, Cugat R, Ballester J. Ringshaped lateral meniscus. *Arthroscopy*. 1988;14(5):502-4.
116. Assimakopoulos AP, Katonis PG, Agapitos MV, Exarchou EI. The innervations of the human meniscus. *Clin Orthop* 1992 ; 275 : 232-6.
117. Bursac P, Arnoczky S, York A. Dynamic compressive behavior of human meniscus correlates with its extra-cellular matrix composition. *Biorheology* 2009 ; 46(3) : 227-37.
118. LaPrade CM, James EW, Cram TR, Feagin JA, Engebretsen L, LaPrade RF. Meniscal tears: a classification system based on tear morphology. *Am J Sports Med*. 2015;43(2):363-9.
119. Chahla J, Dean CS, Moasthe G, Mitchell JJ, CramTR, Yacuzzi C, LaPrade RF. Meniscal ramp lesions: anatomy, incidence, diagnosis and treatment. *OrthopJ Sports Med*. 2016;4(7):1-7.
120. Peltier A, Lording TD, Lustig S, Servien E, MaubissonL, Neyret P. Posteromedial meniscal tears may be missed during anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2015;31(4):691-8.
121. Sonnery-Cottet B, Conteduca J, Thaunat M, Gunepin FX, Seil R. Hidden lesions of the posterior horn of the medial meniscus: a systematic exploration of the concealed portion of the knee. *Am J Sports Med*. 2014 Apr;42(4):921-6.