

**UNIVERSITE HASSAN II
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE CASABLANCA**

ANNEE : 2006

THESE N°08

**REPARATION DES LESIONS TRAUMATIQUES
DU CARTILAGE ARTICULAIRE**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE..... 2006

PAR

Mlle. Hafsa ALLABOUCH

Née le 18 Avril 1979 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : TRAUMATISME – CARTILAGE ARTICULAIRE – IMAGERIE DU CARTILAGE ARTICULAIRE –
TECHNIQUE DE REPARATION DU CARTILAGE ARTICULAIRE

JURY

Mr. M. NECHAD

Maître de Conférence Agrégé de Traumato-Orthopédie

} PRESIDENT

Mr. M. MOUJTAHID

Maître de Conférence Agrégé de Traumato-Orthopédie

} RAPPORTEUR

Mr. M. ARSSI

Maître de Conférence Agrégé de Traumato-Orthopédie

} JUGES

Mr. D. BENNOUNA

Maître de Conférence Agrégé de Traumato-Orthopédie

Mr. A. HARFAOUI

Professeur de Traumato-Orthopédie

} MEMBRE ASSOCIE

TABLE DES MATIERES

I- INTRODUCTION	Erreur ! Signet non défini.
II- CARTILAGE ARTICULAIRE	Erreur ! Signet non défini.
1-CONSTITUTION :	Erreur ! Signet non défini.
b- Protéoglycanes	Erreur ! Signet non défini.
d-Autres constituants :	Erreur ! Signet non défini.
2-STRUCTURE :	Erreur ! Signet non défini.
a- La couche superficielle(A)	Erreur ! Signet non défini.
b-La couche intermédiaire(B)	Erreur ! Signet non défini.
c-La couche profonde(C)	Erreur ! Signet non défini.
d-La couche calcifiée(E).....	Erreur ! Signet non défini.
a-Le cartilage élastique :	Erreur ! Signet non défini.
b-Le fibrocartilage :	Erreur ! Signet non défini.
c-Le cartilage hyalin	Erreur ! Signet non défini.
4-FONCTION:	Erreur ! Signet non défini.
a-La fonction dynamique	Erreur ! Signet non défini.
b-La fonction statique	Erreur ! Signet non défini.
c-Autre :	Erreur ! Signet non défini.
5-HOMEOSTASIE:	Erreur ! Signet non défini.
a-Synthèse de la matrice extracellulaire :..	Erreur ! Signet non défini.
b-Dégradation de la matrice extracellulaire :	Erreur ! Signet non défini.
c-Activateurs et inhibiteurs :	Erreur ! Signet non défini.
c-1-Activateurs :	Erreur ! Signet non défini.
c-2-Inhibiteurs :	Erreur ! Signet non défini.
d- Cytokines :	Erreur ! Signet non défini.
e-Facteurs de croissance :	Erreur ! Signet non défini.
6-NUTRITION	Erreur ! Signet non défini.

7-REGENERATION:..... Erreur ! Signet non défini.

**III-HISTOIRE NATURELLE D'UNE LESION TRAUMATIQUE DU
CARTILAGE.....** Erreur ! Signet non défini.

**IV- QUELLE CICATRISATION ESPERER POUR LE
CARTILAGE ?.....** Erreur ! Signet non défini.

1-Cicatrisation des lésions non traitées : Erreur ! Signet non défini.

2-Cicatrisation des lésions traitées :..... Erreur ! Signet non défini.

3- Résumé : Erreur ! Signet non défini.

**V-DIFFERENTES LESIONS TRAUMATIQUES DU CARTILAGE
ARTICULAIRE** Erreur ! Signet non défini.

1-Les circonstances : Erreur ! Signet non défini.

2-Le mécanisme :..... Erreur ! Signet non défini.

3-Les principales localisations :..... Erreur ! Signet non défini.

4-Les manifestations cliniques : Erreur ! Signet non défini.

a- Interrogatoire : Erreur ! Signet non défini.

b- Examen clinique :..... Erreur ! Signet non défini.

5-Imagerie :..... Erreur ! Signet non défini.

a- Radiographie standard : Erreur ! Signet non défini.

b- Arthroscanner : Erreur ! Signet non défini.

c- IRM :..... Erreur ! Signet non défini.

d-Arthro-IRM : Erreur ! Signet non défini.

6-Bilan lésionnel :..... Erreur ! Signet non défini.

7-Classifications:..... Erreur ! Signet non défini.

a-La classification d'Outerbrige : Erreur ! Signet non défini.

b-La classification internationale de l'ICRS selon Brittberg :. Erreur !
Signet non défini.

VI- TRAITEMENT Erreur ! Signet non défini.

- 1-But du traitement :** Erreur ! Signet non défini.
 - a- Objectifs :** Erreur ! Signet non défini.
 - b- Options du traitement :** Erreur ! Signet non défini.
 - 2- Méthodes thérapeutiques:**..... Erreur ! Signet non défini.
 - a- Méthodes traditionnelles :** Erreur ! Signet non défini.
 - a-1-Perforations De Pridie :** Erreur ! Signet non défini.
 - a-2-Arthroplastie Abrasive:** Erreur ! Signet non défini.
 - a-3-Microfractures:** Erreur ! Signet non défini.
 - b- Méthodes Modernes :**..... Erreur ! Signet non défini.
 - b-1-Transplantation de Périoste :** Erreur ! Signet non défini.
 - b-2-Transplantation De Périchondre :** . Erreur ! Signet non défini.
 - b-3-Comblement Par Auto-Grefe Pateuse
Ostéocartilagineuse :** Erreur ! Signet non défini.
 - b-4-Transplantation De Chondrocytes Autologues :** Erreur !
Signet non défini.
 - b-5-Greffes Ostéochondrales Autologues Ou Mosaicoplastie :**
..... Erreur ! Signet non défini.
 - b-6-Allogreffes Ostéochondrales :** Erreur ! Signet non défini.
 - b-7-Matrices Artificielles :** Erreur ! Signet non défini.
 - b-8- Greffes chondrocytaires autologues versus
mosaicoplastie :** Erreur ! Signet non défini.
 - b-9-Grefe chondrocytaire autologue versus micro fracture :**
..... Erreur ! Signet non défini.
 - 3-Indications :** Erreur ! Signet non défini.
 - 4-Stratégie thérapeutiques:** Erreur ! Signet non défini.
 - a-Principe thérapeutique:**..... Erreur ! Signet non défini.
 - b- Dédution stratégique :** Erreur ! Signet non défini.
 - c-Résumé:** Erreur ! Signet non défini.
-

VIII-ET LE FUTUR ?.....Erreur ! Signet non défini.
IX- CONCLUSION.....Erreur ! Signet non défini.
X-RESUMÉSErreur ! Signet non défini.

**UNIVERSITE HASSAN II
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE CASABLANCA**

ANNEE : 2006

THESE N°08

**REPARATION DES LESIONS TRAUMATIQUES
DU CARTILAGE ARTICULAIRE**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE..... 2006

PAR

Mlle. Hafsa ALLABOUCH

Née le 18 Avril 1979 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : TRAUMATISME – CARTILAGE ARTICULAIRE – IMAGERIE DU CARTILAGE ARTICULAIRE –
TECHNIQUE DE REPARATION DU CARTILAGE ARTICULAIRE

JURY

Mr. M. NECHAD

Maître de Conférence Agrégé de Traumato-Orthopédie

} PRESIDENT

Mr. M. MOUJTAHID

Maître de Conférence Agrégé de Traumato-Orthopédie

} RAPPORTEUR

Mr. M. ARSSI

Maître de Conférence Agrégé de Traumato-Orthopédie

} JUGES

Mr. D. BENNOUNA

Maître de Conférence Agrégé de Traumato-Orthopédie

Mr. A. HARFAOUI

Professeur de Traumato-Orthopédie

} MEMBRE ASSOCIE

TABLE DES MATIERES

I- INTRODUCTION	Erreur ! Signet non défini.
II- CARTILAGE ARTICULAIRE	Erreur ! Signet non défini.
1-CONSTITUTION :	Erreur ! Signet non défini.
b- Protéoglycanes	Erreur ! Signet non défini.
d-Autres constituants :	Erreur ! Signet non défini.
2-STRUCTURE :	Erreur ! Signet non défini.
a- La couche superficielle(A)	Erreur ! Signet non défini.
b-La couche intermédiaire(B)	Erreur ! Signet non défini.
c-La couche profonde(C)	Erreur ! Signet non défini.
d-La couche calcifiée(E).....	Erreur ! Signet non défini.
a-Le cartilage élastique :	Erreur ! Signet non défini.
b-Le fibrocartilage :	Erreur ! Signet non défini.
c-Le cartilage hyalin	Erreur ! Signet non défini.
4-FONCTION:	Erreur ! Signet non défini.
a-La fonction dynamique	Erreur ! Signet non défini.
b-La fonction statique	Erreur ! Signet non défini.
c-Autre :	Erreur ! Signet non défini.
5-HOMEOSTASIE:	Erreur ! Signet non défini.
a-Synthèse de la matrice extracellulaire :..	Erreur ! Signet non défini.
b-Dégradation de la matrice extracellulaire :	Erreur ! Signet non défini.
c-Activateurs et inhibiteurs :	Erreur ! Signet non défini.
c-1-Activateurs :	Erreur ! Signet non défini.
c-2-Inhibiteurs :	Erreur ! Signet non défini.
d- Cytokines :	Erreur ! Signet non défini.
e-Facteurs de croissance :	Erreur ! Signet non défini.
6-NUTRITION	Erreur ! Signet non défini.

7-REGENERATION:..... Erreur ! Signet non défini.

**III-HISTOIRE NATURELLE D'UNE LESION TRAUMATIQUE DU
CARTILAGE.....** Erreur ! Signet non défini.

**IV- QUELLE CICATRISATION ESPERER POUR LE
CARTILAGE ?.....** Erreur ! Signet non défini.

1-Cicatrisation des lésions non traitées : Erreur ! Signet non défini.

2-Cicatrisation des lésions traitées :..... Erreur ! Signet non défini.

3- Résumé : Erreur ! Signet non défini.

**V-DIFFERENTES LESIONS TRAUMATIQUES DU CARTILAGE
ARTICULAIRE** Erreur ! Signet non défini.

1-Les circonstances : Erreur ! Signet non défini.

2-Le mécanisme :..... Erreur ! Signet non défini.

3-Les principales localisations :..... Erreur ! Signet non défini.

4-Les manifestations cliniques : Erreur ! Signet non défini.

a- Interrogatoire : Erreur ! Signet non défini.

b- Examen clinique :..... Erreur ! Signet non défini.

5-Imagerie :..... Erreur ! Signet non défini.

a- Radiographie standard : Erreur ! Signet non défini.

b- Arthroscanner : Erreur ! Signet non défini.

c- IRM :..... Erreur ! Signet non défini.

d-Arthro-IRM : Erreur ! Signet non défini.

6-Bilan lésionnel :..... Erreur ! Signet non défini.

7-Classifications:..... Erreur ! Signet non défini.

a-La classification d'Outerbrige : Erreur ! Signet non défini.

b-La classification internationale de l'ICRS selon Brittberg :. Erreur !
Signet non défini.

VI- TRAITEMENT Erreur ! Signet non défini.

- 1-But du traitement :** Erreur ! Signet non défini.
 - a- Objectifs :** Erreur ! Signet non défini.
 - b- Options du traitement :** Erreur ! Signet non défini.
 - 2- Méthodes thérapeutiques:**..... Erreur ! Signet non défini.
 - a- Méthodes traditionnelles :** Erreur ! Signet non défini.
 - a-1-Perforations De Pridie :** Erreur ! Signet non défini.
 - a-2-Arthroplastie Abrasive:** Erreur ! Signet non défini.
 - a-3-Microfractures:** Erreur ! Signet non défini.
 - b- Méthodes Modernes :**..... Erreur ! Signet non défini.
 - b-1-Transplantation de Périoste :** Erreur ! Signet non défini.
 - b-2-Transplantation De Périchondre :** . Erreur ! Signet non défini.
 - b-3-Comblement Par Auto-Grefe Pateuse**
Ostéocartilagineuse : Erreur ! Signet non défini.
 - b-4-Transplantation De Chondrocytes Autologues :** Erreur !
Signet non défini.
 - b-5-Greffes Ostéochondrales Autologues Ou Mosaicoplastie :**
..... Erreur ! Signet non défini.
 - b-6-Allogreffes Ostéochondrales :** Erreur ! Signet non défini.
 - b-7-Matrices Artificielles :**..... Erreur ! Signet non défini.
 - b-8- Greffes chondrocytaires autologues versus**
mosaicoplastie : Erreur ! Signet non défini.
 - b-9-Grefe chondrocytaire autologue versus micro fracture :**
..... Erreur ! Signet non défini.
 - 3-Indications :** Erreur ! Signet non défini.
 - 4-Stratégie thérapeutiques:** Erreur ! Signet non défini.
 - a-Principe thérapeutique:**..... Erreur ! Signet non défini.
 - b- Dédution stratégique :** Erreur ! Signet non défini.
 - c-Résumé:** Erreur ! Signet non défini.
-

VIII-ET LE FUTUR ?.....Erreur ! Signet non défini.
IX- CONCLUSION.....Erreur ! Signet non défini.
X-RESUMÉSErreur ! Signet non défini.

I- INTRODUCTION

Les lésions traumatiques du cartilage articulaire sont fréquentes, et peuvent survenir chez la population générale tout âge confondu.

Certaines formes restent néanmoins méconnues vu la difficulté du diagnostic clinique. Mais grâce à l'apport actuel des moyens modernes d'imagerie et d'arthroscopie, leur prise en charge est de plus en plus précoce afin d'éviter leur évolution arthrosique.

Différents moyens thérapeutiques ont vu le jour ces dernières années. Le principal objectif est de rendre ces lésions asymptomatiques et prévenir leur évolution arthrosique en restaurant un tissu cartilagineux le plus physiologique possible.

Les techniques de remplacement ou de réparation du cartilage articulaire connaissent un essor considérable. Les progrès récents en matière de physiopathologie articulaire, le développement de l'imagerie moderne et de l'arthroscopie, et surtout l'apparition de nouvelles méthodes thérapeutiques prometteuses expliquent cet engouement. Cependant, le remplacement du cartilage articulaire reste problématique et soulève bon nombre de questions :

- Faut-il réparer?
- Quelles lésions faut-il réparer?
- Quand réparer?
- Quelle technique utiliser ?

Cette étude essayera de répondre à ces questions tout en faisant le point sur les voies actuelles de recherche.

II- CARTILAGE ARTICULAIRE

Le cartilage articulaire est l'une des pièces maîtresses de la mécanique articulaire. Il se présente à la vue arthroscopique comme un tissu ferme, légèrement dépressible et élastique à surface lisse.

Sans ce cartilage, bon nombre de mouvements seraient impossibles ou du moins douloureux. Il suffit de penser à l'impotence fonctionnelle qu'engendre l'arthrose.

Le cartilage tel qu'il est dans une articulation normale, joue un double rôle mécanique essentiel pour la protection de l'os sous-chondral : d'une part il diminue les forces de frottement lors du déplacement des segments osseux , et d'autre part, il assure la transmission, la répartition et l'amortissement des contraintes subies par l'articulation. Ces fonctions protectrices du cartilage articulaire sont dues à sa structure chimique et histologique unique.

1-CONSTITUTION :

Le cartilage se compose de trois éléments principaux : un réseau de fibre de collagène, un gel de protéoglycanes hydrophiles et des chondrocytes.(Fig 1)

a- La charpente collagène :

Elle se compose principalement de fibres de collagène de type II (90% de l'ensemble du collagène) sécrété par les chondrocytes auxquelles s'associent en surface des fibres de collagène de type IX.

J. Peyron (11) décrit également la présence de collagènes de type XI et VI et probablement du collagène de type V.

Il est important de noter que le renouvellement quasi nul du réseau collagène au sein du cartilage articulaire adulte ne permet d'envisager qu'un très modeste processus d'entretien sans réelle possibilité de réparation.

b- Protéoglycanes

Ce sont des molécules synthétisées par les chondrocytes .Elles sont formées par une protéine sur laquelle se branchent plusieurs chaînes de glycosaminoglycanes. Nous trouvons différentes sortes dans le cartilage qui se lient par des liaisons à l'acide hyaluronique pour former des agrécannes caractérisées par une très forte hydrophilie. Le métabolisme des protéoglycanes au sein du cartilage articulaire dépend des facteurs biomécaniques auxquels est soumise l'articulation.

Ainsi lors d'une immobilisation complète, nous observons une diminution de la synthèse des protéoglycanes avec un amincissement cartilagineux et une fuite d'eau tissulaire. Lors d'exercices intensifs, nous observons une diminution de la taille des protéoglycanes qui provoque une désorganisation irréversible des fibres de collagène et la fibrillation de la surface articulaire. A l'inverse, la mise en charge normale du membre et des exercices modérés conduisent au rétablissement du contenu en protéoglycanes.(49)

c-Les chondrocytes :

Les chondrocytes sont des cellules hautement différenciées .Elles sont responsables de la synthèse de la matrice extracellulaire. Cette matrice est une sorte de gel hydraté composé de 80% d'eau et 20% de macromolécules qui confère au cartilage sa structure et ses capacités mécaniques .

Les chondrocytes assurent la trophicité du cartilage en élaborant une substance fondamentale solide mais poreuse ,ce qui permet le transport des éléments du métabolisme cellulaire depuis et vers le liquide synovial par le phénomène d'imbibition .

Il est essentiel que le catabolisme n'excède pas l'anabolisme ,afin de maintenir intacte la structure cartilagineuse.(33)

d-Autres constituants :

Il existe au sein du cartilage de nombreuses glycoprotéines dont seulement un des rôles a été clairement mis en évidence: assurer la liaison entre protéoglycanes et collagènes.

2-STRUCTURE :

En microscopie optique, le cartilage se présente comme un tissu non vascularisé et non innervé.

La microscopie électronique permet de différencier quatre couches bien distinctes ainsi qu'un léger apport vasculaire depuis la face profonde du cartilage.(Fig 2)

a- La couche superficielle (A)

Elle occupe environ 5% de l'épaisseur totale du cartilage articulaire. C'est une couche fine qui assure le glissement avec le cartilage sus-jacent .

Elle est très riche en collagène (essentiellement du type II), pauvre en protéoglycannes. L'espace inter fibrillaire restreint oblige les chondrocytes à adopter une forme ovale et aplatie .Les cellules les plus superficielles sont séparées par une très fine couche de fibres horizontales.

b-La couche intermédiaire (B)

Elle constitue 40% de la hauteur cartilagineuse.

Les fibres de collagène y sont enchevêtrées en tout sens mais avec une majorité de fibres dirigées obliquement par rapport à la surface du cartilage. Les chondrocytes sont ici de forme plus arrondie et le taux de protéoglycannes augmente fortement en comparaison avec celui de la couche superficielle.

c-La couche profonde(C)

Elle représente 40% de l'épaisseur totale de cartilage.

L'organisation principale des fibres de collagène se fait perpendiculairement à la surface articulaire.

Les chondrocytes présents dans cette zone, montrent les signes d'un anabolisme cellulaire plus actif que dans les deux zones précédentes.

Cependant jusqu'à ce jour, aucune image de mitose n'a pu être observée. Au niveau de la couche profonde, les chondrocytes se présentent souvent alignés en file indienne dirigée perpendiculairement à la surface. Ils sont également entourés par des chondrones ; sorte de panier fibreux qui entoure un ou plusieurs chondrocytes.

Cette structure fibreuse, forme la matrice de la couche profonde, mais aussi celle de la couche moyenne. Le rôle de ces chondrones n'a pas encore été mis clairement en évidence. Ils seraient cependant responsables de la protection des chondrocytes face aux forces de pression et de cisaillement subies par le cartilage.

d-La couche calcifiée(E)

C'est une zone calcifiée qui représente 5 à 10% de la hauteur totale du cartilage. Elle est séparée de la couche sus-jacente par une ligne de calcification appelé "tidemark" (**D**). Les chondrocytes conservent la disposition en file indienne décrite dans la couche profonde mais ils sont beaucoup plus restreints en nombre.

La jonction entre la couche calcifiée et l'os sous-chondral adopte un profil très irrégulier, permettant ainsi l'ancrage du cartilage à la plaque osseuse qui n'est assurée par aucun pont fibreux.

C'est au niveau de cette jonction que J.Peyron (11) décrit de rares canaux vasculaires empruntés par des capillaires venant des cavités de la moelle osseuse sous-jacente et qui se terminent en cul de sac avant la "tidemark".

En conclusion, nous pouvons affirmer que le cartilage articulaire est un tissu hautement organisé et complexe. Il est constitué de différentes couches aux morphologies variées dont dépendent les différentes fonctions du cartilage articulaire.



Fig 1: Graphique des constituants du cartilage articulaire

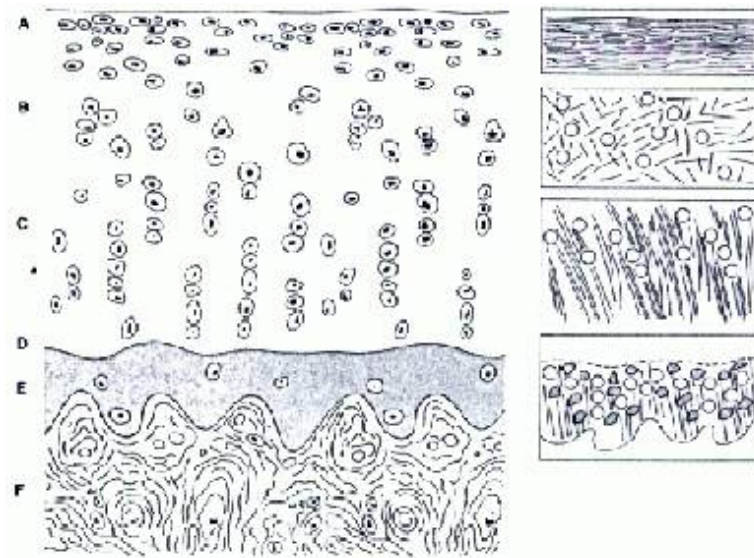


Fig 2: Structure du cartilage articulaire

- A : couche superficielle
- B :couche intermédiaire ou transitionnelle
- C :couche profonde ou radiale
- D :ligne de calcification
- E :couche calcifiée
- F :os sous chondral

3- TYPES:

Les variations de la substance fondamentale permettent de décrire trois types de cartilage :le cartilage élastique, le fibrocartilage et le cartilage hyalin.(**Fig 3**)

a-Le cartilage élastique :

Ce tissu se compose d'une grande quantité de fibres d'élastine lui permettant de conserver la forme de la structure qu'il compose tout en lui assurant une grande flexibilité, comme c'est le cas pour le pavillon de l'oreille externe et l'épiglotte.

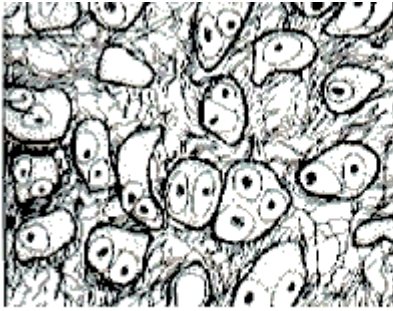
b-Le fibrocartilage :

Il se distingue des deux autres types de cartilage par la présence de grosses fibres de collagène disposées plus ou moins parallèlement au sens des contraintes qu'elles subissent.

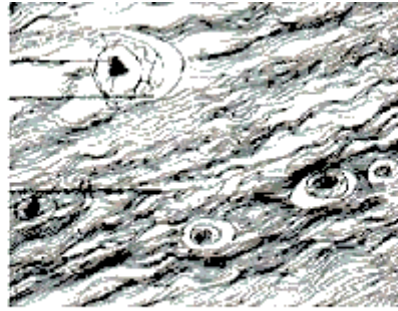
Cette structure qui se rapproche de celle du tissu conjonctif dense orienté, lui permet de résister à des forces de traction et de compression. Nous retrouvons ce type de tissu dans les disques intervertébraux de la colonne vertébrale ainsi que dans les ménisques articulaires.

c-Le cartilage hyalin

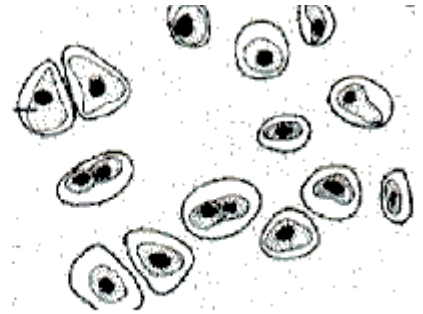
Il forme le cartilage articulaire. C'est le type de cartilage le plus représenté dans le corps humain. Il doit son nom à l'aspect blanc bleuté vitreux de sa substance fondamentale constituée de nombreuses fibres de collagène.



Cartilage élastique du pavillon de l'oreille humaine



Fibrocartilage d'un disque intervertébral



Cartilage hyalin de la trachée

Fig 3: les différents types de cartilage

4-FONCTION:

Le cartilage articulaire possède un double rôle primordial quant à la réalisation de tout mouvement.

Il assure d'une part une fonction dynamique (en association avec le liquide synovial) en diminuant au maximum les forces de friction présentes lors du déplacement des segments osseux.

D'autre part sa fonction statique lui permet d'assurer la transmission, la répartition et l'amortissement des contraintes subies par l'articulation.

a-La fonction dynamique

Elle assure le glissement des surfaces articulaires en présence dans des conditions de frottements minimaux avec un coefficient de friction inférieur à celui de la glace sur la glace. Cette propriété du cartilage articulaire est due à l'interaction entre sa couche superficielle et le liquide synovial. Ce dernier se compose principalement d'acide hyaluronique, lequel forme une mince pellicule protectrice à la surface du cartilage articulaire.

Lors d'un mouvement de glissement, ce film protecteur se déforme tels les deux feuillets de la plèvre pulmonaire, évitant ainsi l'usure du cartilage. A ce mécanisme s'ajoute, lors de la mise en charge de l'articulation, une fuite de l'eau contenue dans le cartilage vers les régions voisines moins sollicitées et vers le milieu intra-articulaire. Le transsudat cartilagineux joue un rôle de lubrification de la surface cartilagineuse.

b-La fonction statique

La fonction statique assure la transmission et l'amortissement des charges.

Lors de la mise en charge de l'articulation, la transmission et l'amortissement des contraintes s'effectuent en deux temps :

Dans un premier temps, on observe une montée de la pression intracellulaire brusque due à l'inextensibilité du réseau fibreux et pas de déformation de la surface cartilagineuse.

Dans un deuxième temps, via les pores de la substance cartilagineuse, l'eau et les électrolytes migrent vers les zones où règne une pression plus faible. Cette fuite de liquide entraîne une augmentation de la concentration en protéoglycanes ainsi qu'une augmentation de la pression osmotique. Ce phénomène entraîne une résistance à la pression croissante ainsi qu'une déformation cartilagineuse modérée, qui permet de mieux encore répartir les contraintes subies.

Lors de la décharge articulaire, le phénomène inverse s'observe : chute rapide de la pression intracellulaire suivie d'un retour de liquide vers les zones de faible pression.

c-Autre :

Outre ces deux fonctions, on peut attribuer au cartilage une troisième fonction qui est celle d'assurer sa propre **trophicité**, puisqu'il est presque totalement dépourvu d'apport vasculaire.(32)

Cette trophicité dépend des chondrocytes qui élaborent une substance fondamentale solide, déformable, poreuse, qui permet la circulation des liquides et des électrolytes au travers de sa fonction statique.

C'est donc dans les mobilisations articulaires, et par imbibition que le cartilage articulaire puise les éléments nécessaires à son métabolisme cellulaire, via les échanges de liquides réalisés avec le liquide synovial depuis sa couche superficielle.

5-HOMEOSTASIE:

Les chondrocytes sont des cellules actives qui assurent la synthèse de la matrice extracellulaire, mais aussi sa dégradation par la sécrétion d'enzymes dégradatives : les métallo protéases.

L'homéostasie de la matrice extracellulaire est maintenue grâce à l'équilibre entre les facteurs de croissances(IGF1,TGFB) contrôlant la synthèse du collagène et des protéoglycanes, et les cytokines(IL1 et TNF α)qui induisent la production des enzymes dégradatives.(98)

a-Synthèse de la matrice extracellulaire :

Le chondrocyte secrète dans l'espace peri-cellulaire :

- Le procollagène type II qui formera le collagène définitif type II
- Le collagène type IX et XI
- Les monomères de protéoglycanes et la chaîne d'acide hyaluronique qui formeront les polymères de protéoglycanes.

b-Dégradation de la matrice extracellulaire :

Les chondrocytes ont la capacité de synthétiser les enzymes responsables du catabolisme de la matrice, à savoir la cathepsine B et L et les métallo-protéases dont les deux principales sont la stromelysine et la collagénase.

Les cathepsines sont stockées dans les lysosomes et sécrétées sous forme active dans l'espace pericellulaire . Elles dégradent les protéoglycanes et le collagène de type II.

Les métallo-protéases sont sécrétées sous forme inactive:la procollagénase et la prostromelysine .

Cette inactivation est assurée par un verrou, le TIMP(tissu inhibitor of métallo-protéase), lui même sécrété par le chondrocyte. Une fois activée, la collagénase dégradera le collagène de type II et la stromelysine dégradera les protéoglycanes et les collagènes II, IX et XI .

La synthèse et la dégradation de la matrice extracellulaire sont sous la dépendance des différents facteurs.

c-Activateurs et inhibiteurs :

c-1-Activateurs :

Ils sont représentés par certaines enzymes :

- CathepsinesB
- Stromelysine (qui une fois activée, va a son tour activer la procollagenase en collagenase)
- Activateur du plasminogène(sécrété par les chondrocytes , transforme le plasminogène en plasmine qui va à son tour activer les métallo-protéases)

c-2-Inhibiteurs :

Représentés essentiellement par :

- TIMP(inhibe l'activité de la métallo-protéase qui demeure au stade de proenzyme)
- L'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (empêche la transformation du plasminogène en plasmine, empêchant ainsi l'activation des proenzymes)

d- Cytokines :

Ce sont de petites molécules de demi vie courte secrétées par les cellules en réponse à certains signaux.

Deux cytokines sont principalement impliquées dans la dégradation de la matrice :

- Interleukine1.
- Tumor necrosis factor α .

Secrétées par les chondrocytes et par la synoviale, elles augmentent la production de métallo-protéases et de leurs activateurs et diminuent celle de leurs inhibiteurs, en particuliers TIMP.

e-Facteurs de croissance :

Deux facteurs de croissance sont impliqués dans la synthèse de la matrice :

- Insuline-like growth factor IGF1
- Transforming growth factor TGF B

Ce sont de puissants stimulants de l'ADN, synthétisés par le chondrocyte. Ils augmentent la synthèse des protéoglycanes et du collagène , et diminuent la production de l'activateur du plasminogène et de l'IL1 .

D'autres facteurs de croissance interviennent pour s'opposer à la dégradation du cartilage, comme le basic fibroblastic growth factor B FGF et le plateled derived growth factor PDGF qui ont un effet surtout mitogène.

Métallo-protéase
Cathepsines
Activateurs de plasminogène
IL1
TNF alpha

Inhibiteur de métallo-protéase
Inhibiteur de plasminogène
IGF1
TGF B
BFG F

↓
Dégradation

↓
Synthèse

Principaux facteurs de l'homéostasie du cartilage articulaire :

6-NUTRITION

Le cartilage articulaire est dépourvu de vaisseaux et d'oxygène. Il tire son énergie de la glycolyse anaérobie. **Chez l'enfant**, le cartilage se nourrit à la fois par imbibition à partir du liquide synovial et par échanges vasculaires à sa face profonde, proche de l'os sous-chondral. **Chez l'adulte**, le cartilage est simplement nourri par imbibition synoviale, comme l'ont bien montré les expériences employant des colorants vitaux injectés successivement dans la cavité intra-articulaire, dans l'épiphyse et dans la vascularisation artérielle (17). Seule l'injection intra-articulaire entraîne une coloration du cartilage.

Ainsi, un fragment cartilagineux libéré dans une cavité articulaire peut survivre et même se développer. (98)

7-REGENERATION:

Les différents auteurs consultés sont unanimes pour n'accorder au cartilage articulaire qu'une faible capacité de régénération dans le cas de lésions qui dépassent 2 millimètres de diamètre. En effet seule l'activité métabolique des chondrocytes marginaux s'intensifie légèrement, sans toutefois parvenir à reformer une surface totalement normale.(11)

Cependant, lorsque le traumatisme cartilagineux s'étend jusqu'à l'os sous-chondral, il se produit au niveau du foyer lésionnel, une invasion de cellules issues de la moelle osseuse. La réaction de type inflammatoire qui s'ensuit engendre alors la formation d'un tissu cartilagineux proche, par sa constitution, du fibrocartilage.

Or les propriétés mécaniques d'un tel fibrocartilage ne lui permettent pas de résister aux fortes contraintes que subirait sans dommage un cartilage articulaire sain ; il finit généralement par se fissurer. C'est ainsi que dans des conditions normales (sans intervention humaine extérieure), le cartilage articulaire n'a pas la capacité de se régénérer naturellement. Il peut tout au plus se réparer tant bien que mal, tout comme la peau est capable de se réparer en formant une cicatrice.

**III-HISTOIRE
NATURELLE D'UNE
LESION TRAUMATIQUE
DU CARTILAGE**

Lors d'une lésion cartilagineuse, il se produit un désordre histochimique et un processus d'inflammation (synovite réactionnelle mécanique quasi constante ou hydarthrose).

Le traumatisme va rompre les molécules complexes (comme les protéoglycanes) de la structure du cartilage donnant lieu à l'émission de produits toxiques. Il est noté par exemple une augmentation de nombreuses enzymes : la **collagénase** (métalloprotéase qui dégrade le collagène), la **stromelysine** (également métalloprotéase), **l'élastase** (qui entre normalement dans la dégradation du collagène et des protéoglycanes) .

Le relargage des protéines de liaisons est aussi très augmenté. Le système nerveux augmente également les processus inflammatoires locaux en libérant des neuropéptides dont les principaux sont la **substance P** ,la **substance K**, la **neuromédine K** et la **leucine encéphaline**.

Ces substances auraient pour origine les ganglions spinaux, et sont libérées dans le liquide après avoir été transporté dans l'axone . Une synovite ainsi qu'une capsulite vont se développer et le cercle vicieux s'amorce, entraînant une dégradation vers l'arthrose auto aggravée.

Par ailleurs la compression articulaire brutale va produire une apoptose qui se démontre expérimentalement par les travaux récents en 2001 de D'Lima (30) sur le cartilage bovin et conforte le rôle du poids du patient dans l'évolution de cette pathologie. En effet, il peut se produire lors d'un simple impact ,une fracture de l'os sous-chondral associée à des lésions permanentes de la matrice cartilagineuse (incluant les fissures de la surface cartilagineuse et la perte de protéoglycanes) ainsi que la mort cellulaire des chondrocytes par apoptose(99). Les substances relarguées par les chondrocytes inhibent la synthèse des protéoglycanes . Le tissu cartilagineux devient alors moins résistant aux traumatismes ce qui entraîne à nouveau la dégradation de chondrocytes .

Les travaux de D 'Lima (30) démontrent également que l'apoptose ne se produit pas immédiatement après le traumatisme mais débute environ 3 heures après. Cette fenêtre de temps pourrait permettre une thérapeutique précoce permettant la diminution du nombre d'apoptose .

**IV- QUELLE
CICATRISATION
ESPERER POUR LE
CARTILAGE ?**

1-Cicatrisation des lésions non traitées :

De façon spontanée, aucune cicatrisation n'est théoriquement à envisager en zone portante. Elle est possible en zone de décharge. Il faut, pour bien comprendre ce processus de cicatrisation, se référer à l'histologie du tissu cartilagineux. L'atteinte de l'os sous-chondral (très vascularisé et innervé) est le siège d'un œdème et d'un hématome souvent étendu à effet parfois compressif dans les travées. La mise en jeu des récepteurs nociceptifs et des fibres nerveuses expliquent la douleur articulaire. Nous comprenons également que lorsque l'os sous-chondral est découvert, une cicatrisation précaire peut survenir par envahissement fibreux provenant du caillot formé.

Par contre, quand la lésion survient au dessus de la couche profonde, la cicatrisation est impossible, même s'il a été mis en évidence une activité mitotique et une activité catabolique dans les jours qui suivent le traumatisme. Ces phénomènes ayant une durée de vie courte. Ceci explique les lésions traînantes évoluant parfois sur plusieurs années.

Il faut donc distinguer :

- **Les atteintes superficielles** non cicatrisables par absence de vaisseaux et de cellules actives.
- **Les atteintes profondes** cicatrisables par intervention des cellules mésenchymateuses dans un milieu vascularisé.

Nous comprenons également que pour des lésions infimes, la cicatrisation peut partir d'un simple dépôt de fibrine, passer par un fibrocartilage de moyenne qualité et exceptionnellement aboutir à un vrai tissu hyalin. Ceci peut expliquer en partie les lésions asymptomatiques et doit permettre aussi de comprendre qu'il faut être très conservateur pour les petites lésions (de 1cm² ou moins).

2-Cicatrisation des lésions traitées :

L'application au plan thérapeutique passera par la prise en compte de l'exposition ou non de cet os sous-chondral , de la taille de la lésion , mais aussi par la possibilité de faire migrer les cellules mésenchymateuses dans le défaut ,ce que propose le micro fracturing.

La plupart du temps, il s'agit d'un compromis histologique : fibrocartilage parsemé de collagène de type II, au mieux, tissu hyaline like à propriétés biomécaniques imparfaites et à répartition inégale. Le problème est d'obtenir le maintien à long terme du tissu régénéré d'autant plus que les propriétés anti-adhésives des protéoglycanes fragilisent la jonction.

Enfin, la cicatrisation est un processus extrêmement lent qui fait que toute évaluation de la cicatrisation dans un délai au delà de deux ans est très aléatoire. Cette notion exclut bien évidemment toute reprise précoce d'une activité physique.

3- Résumé :

Les conséquences physiopathologiques d'une lésion cartilagineuse associent :

- **Une destruction histologique.**
- **Une dégradation biomécanique** :apoptose des chondrocytes et atteinte de la surface avec augmentation de la friction ,effondrement du tissu sous-chondral et désaxation .
- **Et une émission biochimique** à effet chondrocytotoxique.

La régénération d'un cartilage ne peut théoriquement réussir qu'en milieu biomécanique et chimique rétabli.

**V-DIFFERENTES
LESIONS
TRAUMATIQUES DU
CARTILAGE
ARTICULAIRE**

1-Les circonstances :

- Accidents de la voie publique(traumatisme articulaire ouvert ou fermé)
- Accidents de sport : De part le développement des loisirs et des pratiques sportives, le nombre de lésions traumatiques du cartilage articulaire ne cesse d'augmenter. Néanmoins elles passent souvent inaperçues et sont souvent négligées du fait de la pauvreté de la symptomatologie clinique et du retard de manifestation radiologique et/ou arthroscopique.(74)

Le tableau ci dessous illustre le risque relatif de traumatisme articulaire dans différentes pratiques sportives (73) :

BAS	MODERE	ELEVE
Natation	Bowling	Basket-ball
Bicyclette stationnaire	Escrime	Volleyball
Marche	Vélo	Football
Aquagym	Escalade	Handball
Danse de salon	Aérobic	Course a pied
Golf	Danse (ballet /jazz)	Squash
	Haltérophilie	Rugby
	Ski de fond	Tennis
	Equitation	Karate
		Ski alpin (compétition)
		Danse(professionnelle)

2-Le mécanisme :

En fonction de l'articulation concernée, différents mécanismes de traumatisme peuvent être incriminés .

Ils entraînent différents types de lésions :

- Défect récent à bord net et instable.
- Clapet ostéocartilagineux.
- Fentes.
- Lésions associées à une fracture ostéochondrale.

Dans les traumatismes violents, le mécanisme est complexe et explique la diversité lésionnelle rencontrée. Tout les cas de figures sont possibles, des plus simples au plus complexes.

- **Genou :**
 - choc vertical,
 - Traumatismes sagittaux,
 - mouvement de varus ou de valgus forcé souvent associé à une rotation de la jambe expliquant la possibilité de lésions ligamentaires associées,
 - Compression axiale,
 - Secondaire à une instabilité articulaire

- **Cheville :**

Le mécanisme ici est souvent indirect rarement direct.

Les traumatismes indirects par mouvements forcés se font par :

- Inversion du pied en adduction rotation interne (entraînant entorse et fracture),
- Eversion du pied en abduction rotation externe .

Le traumatisme peut se faire aussi par :

- Transmission d'un impact sur les talons ,
- Compression dans l'axe,

- **L'épaule :**

Le mécanisme peut être direct ou indirect.

Le choc indirect peut survenir lors d' :

- Une chute sur la main,
- Un mouvement forcé de l'épaule,

Le choc direct peut survenir lors d' :

- Une chute sur l'épaule,
- Un choc sur l'épaule,
- Une luxation récidivante de l'épaule,
- Une rupture de la coiffe des rotateurs,

Il peut aussi être secondaire à une instabilité articulaire .La position de l'épaule au moment de l'impact détermine les lésions associées.

3-Les principales localisations :

Les lésions traumatiques du cartilage articulaire peuvent survenir sur toutes les surfaces articulaires, mais les plus fréquentes siègent au niveau des :

- Genoux
- Chevilles
- Epaules
- Hanches

4-Les manifestations cliniques :

Les lésions cartilagineuses sont difficilement diagnostiquées par la clinique car il n'y a pas de corrélation entre la symptomatologie clinique ; qui est celle des lésions associées, et l'état du cartilage (53). Le cartilage étant dépourvu d'innervation, il n'y a pas de sensibilité aux lésions précoces (6).

Tout examen clinique doit être précédée d'une enquête anamnétique détaillée.

a- Interrogatoire :

Il renseigne le chirurgien orthopédique sur :

- les circonstances de survenue,
- le mécanisme de survenue,
- le mode de survenue aiguë ou chronique des symptômes,
- les épisodes similaires dans les antécédents du patient,
- le délai écoulé avant la consultation,
- les signes associés.....

Cette interrogatoire recherche également les signes fonctionnelles rapportés par le patient à type de :

- Douleur (mode d'apparition, caractère, intensité et siège),
- Instabilité (déboîtement ou déroboement),
- Blocage articulaire,
- Gonflement articulaire (souvent un épanchement),
- Sensation de corps étranger intra articulaire,
- Craquement articulaire audible,
- Impotence fonctionnelle,
- Impact important sur la qualité de vie (118, 41,62).....

Une fois l'interrogatoire terminé, s'impose alors un examen clinique ostéoarticulaire minutieux et rigoureux passant en revue toutes les articulations.

b- Examen clinique :

L'approche clinique passe par la recherche de lésions cartilagineuses, d'un syndrome d'instabilité post traumatique et d'éventuelles lésions associées (ménisques, ligaments...).

- ***Articulation femoropatellaire :***

Patient debout, à la marche puis couché sur le dos à la recherche d'un syndrome femoropatellaire, l'inspection apprécie le morphotype (normoaxé, genu varum ou valgum), la bascule de la rotule et l'amyotrophie.

La palpation recherche :

- Une douleur des facettes rotuliennes (interne ou externe) ,
- Une douleur localisée au condyle (J.Bahuaud) (3),
- Une douleur à la descente des escaliers, à l'appui ou à la position assise prolongée (signe du cinéma),
- Une bascule rotulienne mise en évidence par les tests rotuliens,

Signe de Smilie :

Le sujet est couché en décubitus dorsal le genou étant fléchi de 0 à 30°, l'examineur pousse la rotule fortement en dehors. Le patient arrête l'examineur car il appréhende la luxation.

Signe du Rabot :

La main de l'examineur est posée sur la face antérieure du genou. Le patient réalise un mouvement de flexion-extension. L'examineur perçoit un craquement voire un accrochage rotulien.

- **Articulation femorotibiale :**

- Une raideur,
- Un craquement douloureux à la pression,
- Un épanchement : mis en évidence par les deux mains disposées de part et d'autre de la rotule, le pouce et les trois derniers doigts chassant le liquide synovial vers la rotule, la pression de l'index recherche le choc rotulien : la rotule, qui tout d'abord s'enfonce dans le liquide sous la pression de l'index, vient brusquement buter contre la trochlée, produisant un choc.
- Un ressaut rotatoire,
- Une limitation de la mobilité passive et/ou active,
- Une laxité associée (tiroir antérieur ou postérieur).....

- **Articulation de la cheville :**

Le cartilage articulaire est souvent lésé dans le cadre d'une entorse de la cheville.

A l'inspection, nous pouvons noter :

- Un gonflement,
- Un hématome,

La palpation douce recherche :

- Un point douloureux (dôme de l'astragale),
- Une déformation,
- Une limitation de la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne passive et/ou active,
- Un craquement audible à la mobilisation,
- Une instabilité articulaire (mouvements de tiroir, une bascule postérieure de l'astragale).....

Sans oublier d'évaluer la sensibilité et de rechercher les pouls.

- **Articulation de l'épaule :**

L'examen clinique se fera torse nu. Il se fait en général assis sur la table d'examen en face du médecin et en position couchée sur le dos.

L'inspection peut noter :

- Une augmentation du volume de l'épaule,
- Une déformation,
- Une amyotrophie des muscles périscapulaires,

La palpation recherche :

- Une douleur localisée,
- Une fluctuation en faveur d'un épanchement,
- Une limitation de la mobilité passive et/ou active,
- Une instabilité articulaire (test d'appréhension antérieure ou postérieure),
- Une laxité ligamentaire (signe du tiroir antérieur, postérieur et inférieur),....

Toujours sans oublier les tests de sensibilité et la recherche des poulx.

- **Articulation de la hanche :**

Au niveau de la hanche, nous pouvons noter :

- Une douleur,
- Une limitation de la mobilité de la hanche,
- Un accrochage,
- Une amyotrophie associée,
- Une boiterie,.....

Les autres articulations doivent être examinées une à une, et l'examen ostéoarticulaire doit être complété par un examen général systémique.

5-Imagerie :

A coté des radios simples, l'arthroscanner, et l'IRM en pensant à son évolution future (IRM avec contraste), sont des examens très intéressants.

Le diagnostic repose peu sur **les radiographies simples** qui ne sont pas contributives en dehors d'atteinte de l'os sous-chondral. Il se fait avant tout moyennant **l'arthro-scanner, l'IRM** et récemment **l'arthro-IRM..**

Ces techniques permettent de :

- Repérer les lésions cartilagineuses,
- Faire une première estimation de leur taille,
- Faire l'inventaire des lésions articulaires associées (35).
- Evaluer l'état du cartilage adjacent,

a- Radiographie standard :

Il est nécessaire de demander des clichés de face , de profil et tangentiels avec le genou à 30°,60°, 90° de flexion pour explorer le jeu rotulien.

Les radiographies permettent de visualiser les volumineuses lésions ostéochondrales et les désaxations , sans permettre le diagnostic des lésions chondrales pures.

b- Arthroscanner :

Il est performant pour réaliser une cartographie lésionnelle .Il permet d'explorer les lésions de grades 3 et 4 ICRS, et d'identifier les méplats de grade 2 ou les fissures.

Après injection de 10 à 15 cc d'un produit iodé hydrosoluble souvent non ionique, de densité intermédiaire (200 à 240), un scanner en coupes millimétriques jointives (65 à 80) est réalisé .La reconstruction sagittale et frontale sur console informatique se fait quasi systématiquement.

Le cartilage apparaît sous la forme d'une structure hypodense d'environ 20 UH soit légèrement au dessus de la référence 0 UH de toute structure liquidienne. Il parait parfaitement bien délimité, cerné en superficie par le produit de contraste spontanément hyperdense et en profondeur par les structures osseuses. La différence de densité importante permet d'obtenir un bon contraste.(**Fig 4 à 7**)

Ses avantages sont :

- Les coupes et les reconstructions millimétriques permettent une bonne étude fiable, sensible et spécifique du cartilage.
- La fiabilité des résultats en terme de profondeur et de superficie.(43)

Ses inconvénients sont :

- le caractère invasif,
- le risque infectieux,
- l'irradiation qui rend son utilisation discutable pour la surveillance.

La tomodensitométrie précise tous les aspects lésionnels des atteintes ostéochondrales du dôme de l'astragale et de la nécrose sous-jacente. En cas de besoin, l'arthroscanner permet d'étudier le cartilage d'encroûtement du dôme astragalien.

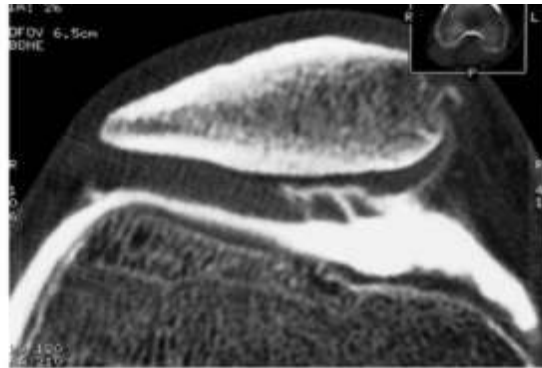


Figure 4 : Arthroscanner : Incidence femoropatellaire de face : Fissure du cartilage rotulien

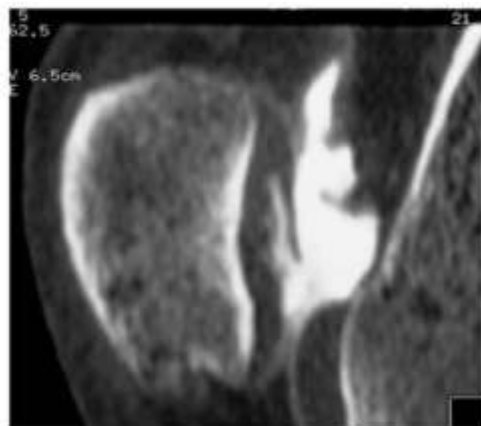


Figure 5 : Arthroscanner : Incidence femoropatellaire de profil : Fissure du cartilage rotulien

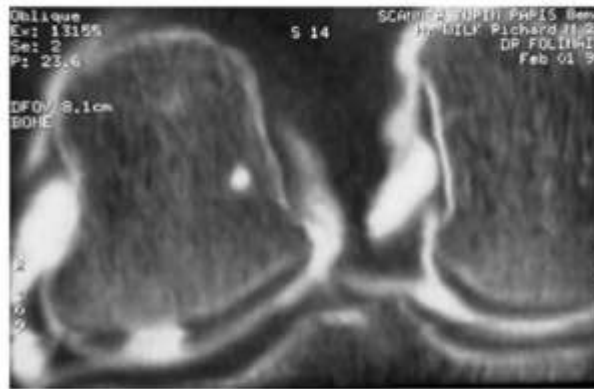


Figure 6 :Arthroscanner du genou :coupe transversale :Fissure du cartilage fémoral

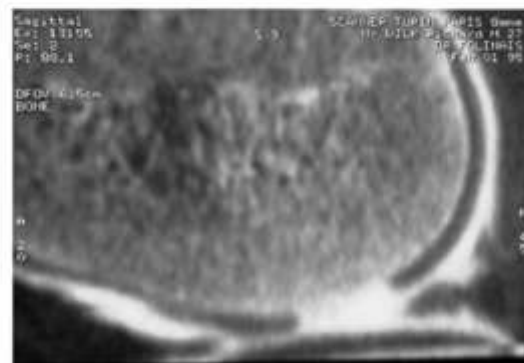


Figure 7 : Arthroscanner du genou : coupe coronale: Erosion du cartilage fémoral

c- IRM :

La place de l'IRM reste controversée. Pour certains (53) elle permet de diagnostiquer de plus en plus de lésions. Pour d'autres, ses performances sont trop variables, pour permettre une utilisation en routine. Par ailleurs, les séquences à utiliser ne sont pas consensuelles (105,41,26)

Avec toutes ses séquences (T1,T2 et T3 selon Rahiac), l'IRM a le mérite de détecter précocement la contusion de l'os sous chondral dont on connaît la signification pronostique. Elle comporte une sensibilité de **75 à 93%** dans la détection des lésions chondrales(10)

.Nous attendons beaucoup du contraste au Gadolinium, de réalisation plus complexe et d'interprétation plus difficile.

Nous pouvons obtenir des images de qualité de la part de radiologues motivés par une demande d'examen bien orientée en utilisant des incidences et des séquences adaptées (51,95) nécessitant ainsi des appareils performants. Elle sous-estime souvent l'étendue des lésions profondes et ne permet pas le dépistage des lésions de grade 1.

Enfin l'IRM devra être obtenue dans un délai raisonnable (pas au delà d'un mois après le traumatisme), ce qui revêt une valeur médico-légale fondamentale qui permet de distinguer les lésions initiales des lésions induites, de suivre l'évolution spontanée des lésions et des gestes chirurgicaux très souvent iatrogènes (d'autant plus qu'ils sont itératifs).

Elle pourrait devenir grâce aux récents progrès techniques et au perfectionnement attendus, l'examen de choix pour l'évaluation des lésions et le suivi des réparations cartilagineuses (10).**(Fig 8)**

Mais l'intérêt de l'IRM est des plus discutables dans ces lésions du dôme de l'astragale.

Selon Daenen (31) l'arthroscanner serait meilleur que l'IRM pour le diagnostic des ulcérations stade III, de plus de 50 % d'épaisseur, des lésions fissuraires et des clapets cartilagineux .

Ses **contre indications** sont liées à la présence d 'objets métalliques: stimulateur cardiaque, clips vasculaires intra-cérébraux, corps métallique orbitaire... Quant aux plaques d'ostéosynthèse, prothèses métalliques, vis et broches diverses, elles ne constituent plus de contre-indications réelles, tous les objets métalliques, même petits, induisent la formation d'artéfacts et de perte du signal d'autant plus intense que la masse métallique est plus ferro-magnétique.



Figure 8: IRM de contrôle à 7 semaines d'une plastie
En mosaïque du condyle fémoral externe

d-Arthro-IRM :

Grâce à l'opacification intra articulaire avec du gadolinium dilué (**AMM depuis le 31/07/2002**), l'arthroIRM suscite l'espoir d'obtenir les mêmes informations que l'arthro-scanner en évitant l'irradiation associée. (**Fig 9 à 11**).

L'analyse combinée de séquences FSFT2 avec Fat Sat et 3D SPGR avant et après injection intra-articulaire directe de Gadolinium 3 permettrait de détecter les lésions de grades 1 et 2.

Sa supériorité reste encore à démontrer par rapport aux coupes d'arthro-scanner infra millimétriques notamment au niveau de la cheville.

L'arthro-IRM indirecte basée sur le transfert de magnétisation vers l'articulation à partir d'une injection intra-veineuse de gadolinium qui améliore le contraste cartilage/fluide évite de recourir à l'injection intra articulaire mais semble fournir des résultats de qualité inférieurs.

L'arthro-IRM à très haut champ (supérieur ou égal à 3T) semble pouvoir aussi détecter des anomalies cartilagineuses précoces.

En effet, les altérations des protéoglycanes et des macromolécules enserrées dans le maillage collagénique, qui précèdent les lésions morphologiques, modifient l'équilibre hydroélectrolytique du cartilage. Le Gadolinium intra-articulaire semble alors plus absorbé par ce cartilage altéré et pourrait donc montrer ces zones de souffrance.

Ceci pourrait être une voie d'avenir pour le dépistage des lésions débutantes (baisse des protéoglycanes) mais aussi dans la surveillance des greffes.(8).



Figure 9 :Arthro-IRM du genou :coupe sagittale :Ostéochondrite disséquante du condyle fémoral interne

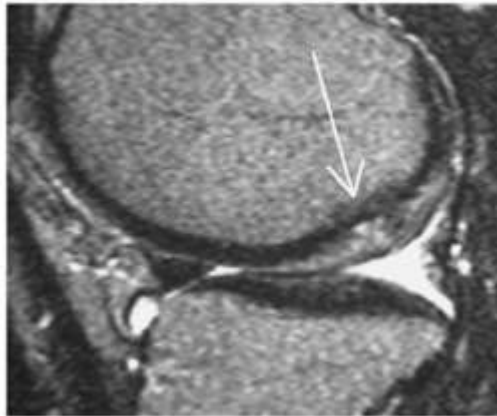
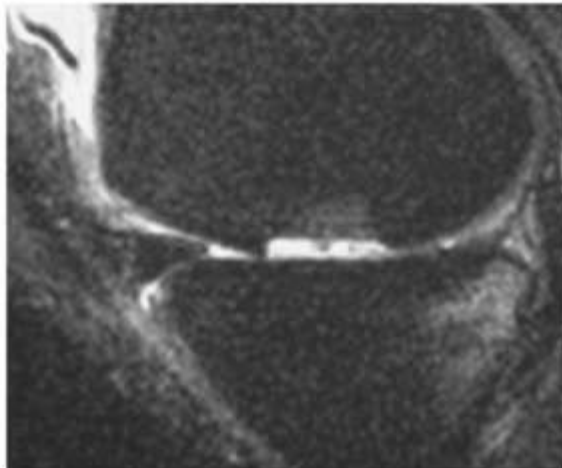


Figure 10 et 11 : Arthro-IRM du genou en coupe sagittale et coronale : Fracture ostéocondrale.

6-Bilan lésionnel :

Tout d'abord il est nécessaire de faire une bonne évaluation des lésions du cartilage articulaire. L'appréciation de **l'ancienneté des lésions** est particulièrement importante. Plus le défaut cartilagineux est récent, plus l'évolution sous traitement sera favorable et inversement , plus il est ancien ,plus l'évolution sous traitement sera défavorable .

C'est la première étape du processus thérapeutique. Elle est indispensable pour poser l'indication la plus adaptée à la lésion constatée. C'est le préalable indispensable à une évaluation rigoureuse et reproductible des résultats.

Il s'agit d'une évaluation fonctionnelle, morphologique et psychologique que l'on retrouve dans la fiche de l'International Cartilage Repair Society.(43)

Il est actuellement indispensable que cette évaluation soit connue de tous afin d'utiliser des critères d'appréciation et de révision identiques.

La fiche ICRS 2000 inclut :

- a. une échelle visuelle analogique de la douleur,
- b. une évaluation fonctionnelle de l'articulation lésée en % par rapport au coté sain,
- c. les niveaux d'activité quotidienne et sportive avant l'accident, avant et après le traitement,
- d. l'état moral et psychologique selon la fiche SF-36 Health Survey,
- e. la fiche IKDC 2000 sur 100 points.

L'étude du terrain est fondamentale .Il faut apprécier :

- a. Le poids, les activités physiques sportives et professionnelles actuelles et souhaitées du patient et naturellement le morphotype du membre qui peut être mécaniquement favorable ou défavorable selon la localisation de la lésion.
- b. La stabilité articulaire doit être appréciée cliniquement mais aussi radiologiquement.

c. L'âge est également un facteur limitant, arbitrairement fixé à 50 ans, car les résultats des techniques de réparation sont moins bons au-delà de cet âge, compte tenu de la diminution du taux de cellules souches en zone sous-chondrale. (43)

Arthroscopie :

Pour certains, l'arthroscopie reste l'examen majeur actuellement pour l'analyse pré-opératoire et post-opératoire. Elle est considérée comme étant l'examen de référence pour le diagnostic et l'évaluation d'une perte de substance chondrale(116), et qui peut même en permettre le traitement (106,53,62).

Elle permet leur vision directe et amplifiée et donne la possibilité de les mesurer pour obtenir une classification précise . **(Fig 12 et 13)**

Mais aujourd'hui ,elle doit s'étendre à la technique opératoire elle même. L'idéal en effet est de tout réparer en technique arthroscopique ,en un seul temps et en ambulatoire.

Pour d'autres auteurs ,malgré tous ces efforts de standardisation, la précision des mesures per-opératoires reste faible et peu reproductible entre différents opérateurs (82) .

La finesse des images de l'IRM font proposer par certains cet examen en remplacement de l'arthroscopie d'évaluation post-opératoire.

Au total, le bilan des défauts cartilagineux est aujourd'hui bien codifié afin d'obtenir

une évaluation la plus précise possible. Ceci permet d'évaluer de façon rigoureuse et reproductible les résultats des différentes techniques de réparation cartilagineuse existantes pour pouvoir mieux préciser leur place future dans l'arsenal thérapeutique.

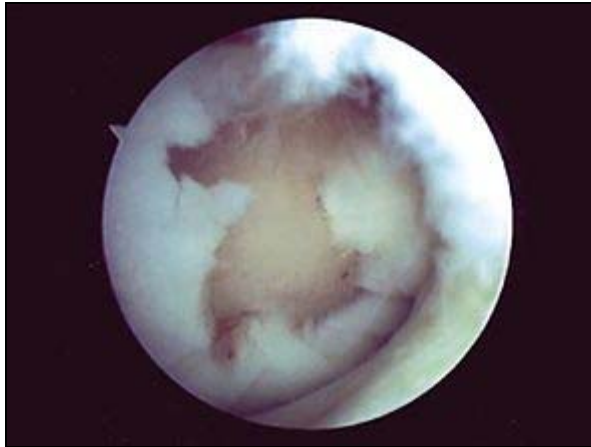


Figure 12: fracture chondrale étendue avec cartilage décollé.



Figure 13 :Défect cartilagineux symptomatique du condyle interne de 9 x 5mm

7-Classifications:

La classification des lésions cartilagineuses doit avant tout être **réaliste** et **pratique** pour déboucher sur un geste mesuré, ajusté, et approprié, afin d'éviter l'aggravation iatrogène des lésions.

Différentes classifications nous sont proposées, nous nous limiterons à celle d'Outerbridge et à la classification d'ICRS.

a-La classification d'Outerbridge :

Elle a été élaborée en 1961 et est couramment utilisée dans les pays anglo-saxons.

Elle est pratique et chirurgicale, avec ses quatre stades : **(Fig14)**

- **Grade I** : ramollissement et phlyctène.
- **Grade II** : fragmentation et fissures <1.3 cm.
- **Grade III** : fragmentation et fissures >1.3 cm.
- **Grade IV** : découverte de l'os sous chondral.

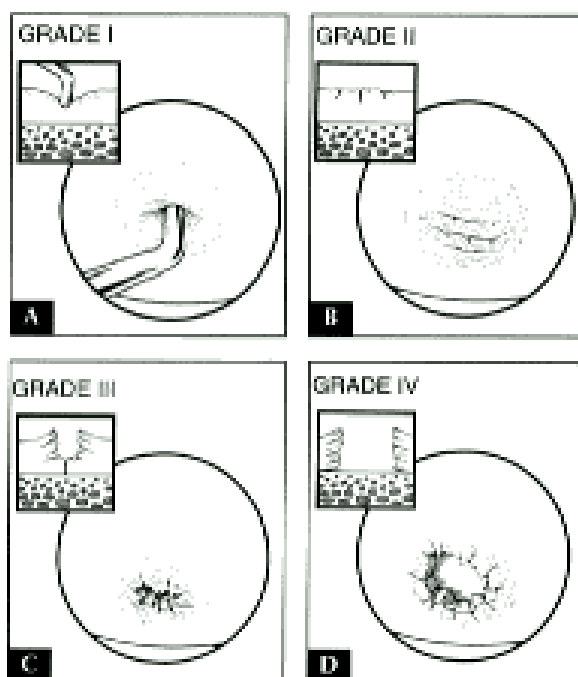


Figure 14 :Selon Outerbridge: classification des lésions cartilagineuses (78)

b-La classification internationale de l'ICRS selon Brittberg :

Elle peut permettre de nettement améliorer la classification d'Outerbridge car elle peut s'étendre à la période de révision donc d'évaluation.

Elle est basée sur la topographie frontale et sagittale mais aussi sur l'histologie en cinq degrés avec des sous-groupes très précis .Le siège et la taille des lésions sont notés sur un schéma et la lésion est cotée en mm sur deux axes perpendiculaires.(Fig15)

Grade 0 : normal

Grade 1 :presque normal

1A :Indentations superficielles

1B :fissures

Grade 2 :anormal :lésions intéressants moins de 50% de l'épaisseur

Grade 3 :très anormal

3A : lésion intéressant plus de 50% de l'épaisseur

3B : lésion jusqu'à la couche calcifiée

3C :lésion dépassant la couche calcifiée

3D :lésion soufflante

Grade 4 :très anormal

4A :lésion atteignant l'os sous-chondral

4B :lésion atteignant l'os trabéculaire

4C :lésion traitée par perforation

Les causes d'une telle lésion peuvent être imputables à un traumatisme direct (souvent accompagné d'un arrachement cartilagineux) ou à un microtraumatisme répété. Ce "defect" cartilagineux peut encore être un effet secondaire d'une perturbation biomécanique au niveau de l'articulation.

A ces étiologies traumatiques, s'ajoute le vieillissement physiologique du cartilage qui se traduit, dans ses premières phases, par une fragilisation des fibres de collagène qui le constituent, ce qui n'est pas le sujet de notre étude.

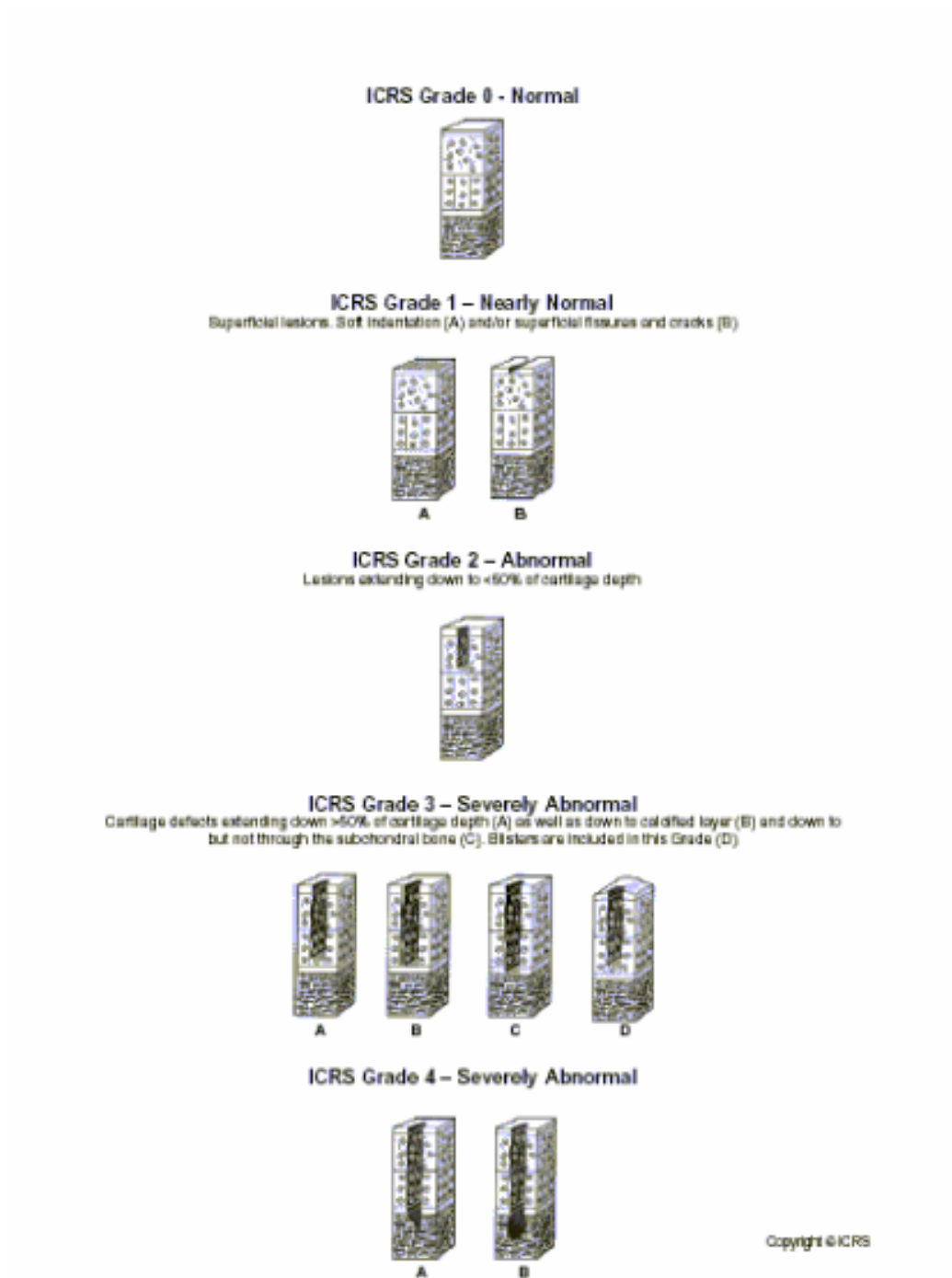


Figure 15 :Classification ICRS

VI- TRAITEMENT

Les techniques actuelles s'orientent selon deux principes distincts : **la réparation et la régénération**. On parle de réparation lorsque la lésion cartilagineuse est remplacée par un tissu semblable mais non strictement identique : le fibrocartilage. Et on parle de régénération lorsque le cartilage lésé est remplacé par un tissu strictement identique.

A partir de ces deux grands principes, une multitude de techniques se sont développés(7).

1-But du traitement :

Il est généralement admis que le cartilage articulaire, après un traumatisme de la trame du collagène, ne peut se réparer spontanément. Il existe alors, le risque de voir se développer chez le sujet atteint de lésions cartilagineuses, une arthrose précoce qu'il sera difficile de traiter .

Il est donc nécessaire d'intervenir aussi **rapidement** que possible afin d'éviter d'abord que le cercle vicieux du phénomène arthrosique se mette en œuvre, de supprimer les symptômes douloureux, d'obtenir un cartilage articulaire normal, et d'éviter les phénomènes toxiques dans une articulation jeune.(41)

Il s'agit de trouver la **meilleure technique**, la **moins chère** et la **plus efficace à long terme**.

a- Objectifs :

- Diminuer la douleur
- Restaurer l'intégrité articulaire
- Prévenir l'apparition d'une arthrose ultérieure

b- Options du traitement :

Peuvent être regroupées selon la règle des quatre "R" ; le cartilage endommagé peut être :

- **soulagé (relieved)** par la mise en repos de l'articulation ou par une ostéotomie correctrice;
- **réparé** par un phénomène de régénération tissulaire spontané ou assisté;
- **résectionné** ;
- **remplacé** par une greffe ou par une prothèse.

Pour réparer durablement ces lésions cartilagineuses, il est nécessaire :

- d'évaluer parfaitement la taille, la profondeur et la localisation des pertes de substances .
- de réintégrer la surface à traiter dans son contexte articulaire c'est à dire en prenant en compte les conditions biomécaniques locales en terme de contrainte, d'axe et de stabilité .
- de connaître les techniques de réparation actuellement disponibles qui ont fait la preuve de leur efficacité à court et moyen terme.
- de préciser les indications actuelles.

Au total, tous les auteurs sont d'accord que pour obtenir un tissu de remplacement durable à long terme ,il est nécessaire d'élaborer un tissu histologique plus complexe.(73,92).

2- Méthodes thérapeutiques:

Le traitement efficace des lésions chondrales dans les zones portantes est un défi difficile en chirurgie orthopédique .

Les caractéristiques biomécaniques défavorables de la réparation fibrocartilagineuse induite par les techniques de réparation traditionnelles ne permettent qu'un résultat clinique médiocre .Au cours des dernières années plusieurs méthodes modernes ont été mises au point pour favoriser la production d'un tissu hyalin ou hyalin like de glissement dans les zones de destruction.(50)

Le succès d'un traitement du cartilage articulaire au niveau d'une zone de charge dépend à la fois :

- du type de réparation ,
- de l'efficacité du traitement de la lésion initiale,
- d'une sélection rigoureuse des patients ,
- d'un plan opératoire détaillé ,
- et d'un protocole de soin bien établi pour le traitement des défauts cartilagineux.

Nous pouvons scinder les moyens thérapeutiques en deux groupes distincts :

- Méthodes traditionnelles.
- Méthodes modernes .

a- Méthodes traditionnelles :

Les techniques traditionnelles de réparation des surfaces articulaires font appel au potentiel de régénération spontanée.

Elles sont basées sur les capacités de différenciation des cellules mésenchymateuses de l'os médullaire stimulées par les facteurs de croissance libérés par le clou plaquettaire du caillot. La perte de substance cartilagineuse se comble progressivement d'un tissu fibreux à partir du caillot provoqué par l'opérateur.

Secondairement une métaplasie des cellules mésenchymateuses venues de l'os médullaire produit un tissu osseux immature.

Ce tissu aboutit à une proportion variable de cartilage hyalin-like et de fibrocartilage.

Différentes techniques ont été proposées pour former ce super caillot à l'intérieur du

défect cartilagineux :

- Perforations de Pridie
- Arthroplastie abrasive
- Microfractures

a-1-Perforations De Pridie :

- ***Principe :***

Conçue en 1959 (79,93) par Pridie, elle consiste en théorie en une perforation de l'os sous-chondral .La pénétration de la couche sous-chondrale crée une communication directe entre l'os spongieux sous-chondral et l'espace articulaire et favorise ainsi la mobilisation vers la surface articulaire des cellules souches mésenchymateuses à partir de la cavité médullaire.

- ***Technique :***

Des canaux d'un millimètre et demi à cinq millimètres sont percés dans la zone d'os à nu. Ces canaux sont colonisés par une néovascularisation et une migration des cellules souches. Ils jouent ainsi un rôle important dans la décompression de la structure de l'os spongieux sous-chondral. De plus ces canaux peuvent diminuer la pression intra osseuse élevée sous la zone de défaut. (Fig16)

- ***Inconvénients :***

Malheureusement l'effet est temporaire car les canaux peuvent se boucher et ne pas favoriser le développement d'une surface cartilagineuse satisfaisante. Par ailleurs s'ils sont trop profonds ou trop grands ils peuvent affaiblir la couche sous-chondrale et entraîner l'effondrement de l'os . Nous reprochons également aux perforations de Pridie ,le risque de nécrose thermique locale par le méchage motorisé.

- ***Discussion :***

Pridie (93) ,Insall (59) ,Johnson (61) et Campbell (20)ont pu constater une diminution immédiate de la douleur après perforation de Pridie. C'est une méthode bénéfique à court terme(104) ,qui reste efficace surtout sur des lésions d'arthrose généralisées(89), ce qui n'est pas l'objet de notre travail.

a-2-Arthroplastie Abrasive:

- **Principe :**

Elimination de la couche sous-chondrale séquestrée car elle bloque la croissance du tissu régénérateur.

- **Technique :**

Elle consiste à exciser cette couche et créer de petites cavités permettant une communication entre les cavités médullaires et l'espace articulaire grâce a un appareil d'abrasion arthroscopique qui retire la couche séquestrée et perce de petits cratères ponctuels dans l'os sous-chondral **(Fig 17)**

- **Avantage :**

Cette technique peut produire un cartilage hyalin-like ou au moins une couche fibrocartilagineuse contiguë.

- **Inconvénient :**

Pas de résultats persistants à long terme pour cette technique.

- **Discussion :**

En 1986 Johnson (61) a obtenu un pourcentage de bons résultats avoisinant les 77%. Malheureusement d'autres auteurs n'ont pas pu obtenir de résultats persistants à long terme.

En 1984 Friedman (39) a rapporté des bons résultats dans 60 %des cas en 1989. Rand (94) a eu 51 % de bons résultats en 1991 .

Au vu de ces études l'utilisation de l'arthroplastie abrasive semble assez limitée.(50)



Figure16:Perforations de Pridie



Figure17:Arthroplastie arthroscopique par abrasion d'un condyle fémoral interne.

a-3-Microfractures:

- **Principe :**

Le principe de réparation des micro fractures est basé sur la constitution d'un super caillot qui est progressivement envahi de cellules multipotentielles de la moelle et des plaquettes. Il s'agit d'une stimulation cellulaire du tissu sous chondral et en l'occurrence des cellules mésenchymateuses(MST :Marrow Stimulating Technique).

- **Technique :**

Proposée par Pridie (86) de façon empirique il y'a longtemps, elle a été perfectionnée par Steadman et Rodrigo (101).

Steadman (110) à mis au point de petits poinçons aux extrémités courbes pour atteindre les différentes parties de la surface articulaire au cours d'une arthroscopie.

Il faut que toute la couche superficielle de l'os soit pénétrée et que toute la base de la zone de défaut soit « micro fracturée » avec soin.

La technique utilise une pointe dure montée sur différents manches. Il existe différentes angulations de la pointe de façon à répondre à l'angle d'attaque optimal du défaut (instrumentation de Steadmann).

Des micro perforations dans l'os sous-chondral sont réalisés de façon à faire migrer les cellules mésenchymateuses dans le défaut cartilagineux préparé et occupé par un caillot récepteur (**Fig 18**).

Le défaut est préparé au niveau de la plaque calcifiée , on régularise le plus possible les berges en excisant les bords instables afin d'obtenir un bord net et vertical et de former une zone circulaire. Ce geste s'effectue avec des curettes endoscopiques tranchantes. Le défaut est ensuite paramétré grâce à un crochet étalonné et classé selon la classification de l'ICRS.

Sont ensuite réalisées les perforations de 3-4mm de profondeur grâce à l'instrumentation de Steadman séparées de 3-5mm, sans chevauchement. Il est important de respecter le chevauchement pour ne pas créer l'effondrement.

Cette intervention qui se fait par endoscopie doit être suivie d'un protocole de rééducation extrêmement précis faisant appel à une mobilisation passive par arthromoteur pendant huit semaines : cinq à huit heures par jour avec mise en charge protégée. Cette longue mobilisation passive est essentielle pour permettre au cartilage d'adapter sa forme aux contraintes auxquelles il sera soumis. Il est nécessaire de soulager l'articulation par une décharge suffisante et prolongée.

- **Avantages :**

- Simplicité de la technique
- Coût réduit
- S'adresse à des lésions inférieures à 3cm², récentes de moins de 3mois
- L'âge inférieur à 35 ans
- Largement proposée en premier temps.
- C'est une intervention qui ne coupe pas les ponts notamment des greffes autologues ostéochondrales ou une autogreffe de chondrocytes cultivés.
- Traiter certaines lésions inaccessibles aux autres techniques.
- Peut être réitérée.

A condition de respecter scrupuleusement le protocole des concepteurs qui donnent une place prépondérante à la **mobilisation post-opératoire**, elle reste une technique très performante pour les petites lésions associées.(41)

- **Inconvénients :**

- Type de cartilage restauré (mélange de cartilage hyalin-like et de fibrocartilage dont la valeur bio-mécanique est nettement inférieure).
- Sa mise en contrainte aboutit à une dégradation des résultats progressivement.
- Nécessité d'une instrumentation adaptée.

- **Contre-indications :**

Les contres-indications sont les déviations angulaires défavorables de plus de 5° pour le genou.

La technique de micro fracture diffère de la perforation de Pridie par l'utilisation d'une instrumentation qui permet d'explorer le défaut cartilagineux sous son meilleur angle , et par la réalisation de perforations de profondeur standardisé et à distance égale.

- **Discussion :**

Selon Steadman cette technique peut favoriser la formation d'un cartilage hyalin de bonne qualité. Pour d'autres auteurs cette technique comme les précédentes ne peut produire qu'un régénérat fibrocartilagineux. Néanmoins le procédé constitue un progrès car la régénération tissulaire est plus importante et plus contiguë que celle obtenue avec les techniques antérieures.

Steadman (70,108) rapporte 80% d'excellents et bons résultats à 11ans de suivi. L'âge semble être un facteur prédictif important. Les patients de moins de 35ans sont par ailleurs nettement plus améliorés que ceux âgés de 35 et 45ans. Les patients de ce groupe avaient de discrètes lésions en moyenne de 2,8 cm² mais aucun résultat histologique n'a été publié.

L'effet bénéfique sur la fonction est reconnu notamment au niveau du genou. Cette technique paraît intéressante dans le traitement des lésions chondrales chez les sportifs professionnels. Dans une série de 25 footballeurs américains, Steadman et al(109) rapportent que 76% d'entre eux ont repris leurs activités sportives la saison suivante.

Le bénéfice fonctionnel est également établi au niveau des lésions du talus. Cependant, les techniques de mosaicplasty pour les lésions du dôme talien semblent donner des résultats supérieurs à 2 et 4 ans par rapport aux microfractures mais le recul à long-terme n'est pas encore suffisant (81)

Une étude prospective faite sur 2ans (113) sur le traitement des lésions ostéochondrales et dégénératives du cartilage du dôme de l'astragale par microfracture, montre une nette régénération du cartilage articulaire de la zone microfracturée (aspect IRM et arthroscopique) avec la récupération de la fonction articulaire.

Le rôle inducteur chondrogénique des micro-fractures est aussi bien réel malgré des concentrations en composants de la matrice cartilagineuse inférieurs à ceux du cartilage normal (101). Ce taux inférieur influence directement la résistance mécanique.

Elle a été utilisée par Thomas Gill chez plus de 100 patients en 10ans permettant de dégager avec la série de Rodrigo des facteurs prédictifs de bons résultats:

- lésions récentes de moins de trois mois,
- inférieures à 4cm²
- et chez des patients de moins de 40ans (101).

Kutsner et al (63) ont décrit 20 biopsies réalisées après microfracture ;11,4% étaient formés de cartilage hyalin et 17,1% composés d'une association de cartilage hyalin et de fibrocartilage.

Actuellement la microfracture est la technique la plus répandue parmi les différents moyens pour stimuler le renouvellement de la surface cartilagineuse Steadman (110) Rodrigo (101) Minas(77). Elle reste peu pratiquée en France mais très utilisée aux USA et en pays anglo-saxons.

Il a été décrit dans la littérature l'association possible entre la méthode de microfracture et les lambeaux périostes.(107)

Une étude prospective sur 2ans faite en 2002, parle de cette association dans le traitement des lésions touchant la totalité du cartilage articulaire de l'épaule.

Il a été question de traiter des lésions symptomatiques de l'épaule susceptible de générer une arthrose secondaire. Et ceci , en couvrant les zones préalablement microfracturées par les lambeaux périostes afin d'assurer une bonne protection du cartilage en formation.

L'évaluation s'est basée sur des scores cliniques , radiologiques (IRM et arthroscopie). Et les résultats ont montrés durant le suivi des patients en post opératoire ,une nette amélioration de la symptomatologie douloureuse, une bonne reprise des activités journalières des patients à court terme(clinique), et un réduction significative des lésions cartilagineuses(IRM et arthroscopie).

Cette association a comme inconvénient de ne pouvoir donner qu'un tissu hyaline like . Elle a comme contre-indications les pertes de l'os sous chondral et les mal alignements significatifs.

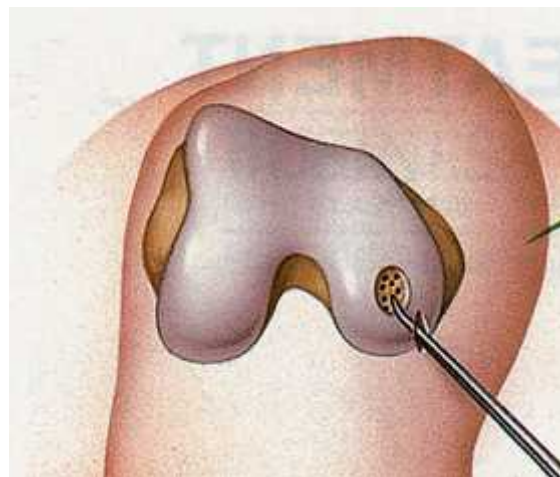
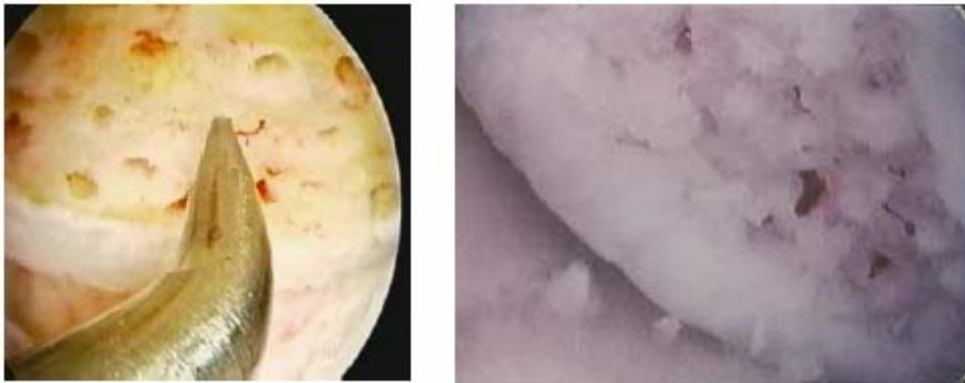


Figure 18 :Microfracturing selon Steadman et Gill

b- Méthodes Modernes :

Depuis une dizaine d'années plusieurs techniques ont été proposées pour produire une surface de glissement de type hyalin.

La plupart des procédés ont été testés sur des modèles animaux et plusieurs essais chez l'homme ont donné des résultats encourageants. L'expérience clinique est encore néanmoins limitée aux résultats à moyen terme.

Dans ces méthodes dites modernes, on trouve :

- La transplantation de périoste,
- La transplantation de périchondre,
- Le comblement par autogreffe pâteuse ostéocartilagineuse,
- La transplantation de chondrocytes autologues ,
- La greffes ostéochondrales autologues ou mosaïcoplastie,
- L'allogreffes ostéochondrales,
- Les matrices artificielles.

b-1-Transplantation de Périoste :

- ***Principe :***

Repose sur l'implantation de tissu chondrogénique capable de se différencier pour aboutir à la formation de tissu cartilagineux..

- ***Technique :***

En réalité la transplantation de périoste est une technique très ancienne. Des essais chez l'animal remontent à 1940. En 1982 Rubak (103) a produit une néochondrogénèse au niveau d'une destruction ostéochondrale par une transplantation de périoste. L'idée a beaucoup évolué depuis.

On place un lambeau libre de périoste, face superficielle du côté du receveur, au niveau du defect préalablement avivé et microfracturé . On pratique si besoin des tunnels dans la base osseuse pour avoir des points de fixations du lambeau libre. La formation de cartilage provient de la couche profonde du périoste riche en cellules chondrales et en facteurs de croissance. **(Fig19)**

- ***Inconvénients :***

- La dégradation secondaire observée due à la diminution du taux des cellules pro génitrices avec l' âge,
- L'ossification du patch à moyen terme(15,41)

- **Discussion :**

L'utilisation de ces patchs est plus restreinte actuellement .

Selon O'Driscoll (85) la surface produite ressemble à du cartilage hyalin par sa structure biochimique mais avec d'importantes différences structurales . Il n'a pu obtenir de bons résultats que dans 66 %des cas en raison d'une calcification assez fréquente du périoste. O'Driscoll et Moran ont souligné l'importance de la mobilisation lors la rééducation.

Plus récemment, O'Driscoll(85) a également souligné l'importance d'un prélèvement rigoureux du greffon pour la réussite de la transplantation. Il recommande de pratiquer des tunnels dans la base osseuse de la zone de défaut pour avoir un point de fixation pour le lambeau libre de périoste.

Niedermann (81) Hoikka (54) et Jensen (60) ont publié des applications fémoropatellaires. Jensen (60) et Cebamanos (22)ont eu des résultats cliniques satisfaisants.

Brittberg (16,15) a utilisé un lambeau libre de périoste pour fixer un transplant de chondrocytes autologues.

Dans une publication récente dans la littérature chinoise (119) ,37patients avec de larges lésions cartilagineuses ont été traités par greffe de périoste associé à une membrane de silicone ,qui a été enlevée au bout de 6mois. Avec un recul de 10 ans et demi en moyenne(7 à 15 ans), sur différents types de lésions (traumatiques, congénitales, SPA, sepsis, fracture articulaire etc...),les résultats étaient excellents chez 11 d'entre eux ,bon chez 18 patients et nul chez 8.

Les résultats de la littérature restent néanmoins contradictoires (68,84), avec des résultats satisfaisants allant de 0% à 75%.(43)

b-2-Transplantation De Périchondre :

Homminga a développé cette technique à partir de 1990. A la différence de la transplantation de périoste il y a peu d'essais de transplantation de périchondre

- **Principe :**

Le principe repose sur l'implantation de tissu chondrogénique capable de se différencier pour aboutir à la formation de tissu cartilagineux.

- **Technique :**

un tissu voisin du périoste retrouvé dans l'oreille, la trachée ou la côte de l'adulte est prélevé en emportant la couche profonde du cartilage . Le prélèvement est retravaillé pour s'adapter à la lésion ce qui nécessite parfois un assemblage avec un deuxième prélèvement. Il est ensuite fixé tel un patch par du tissu colle dans le défaut.

- **Inconvénients :**

- La difficulté de la technique opératoire (comparée à la transplantation de périoste)
- Calcifications et arrachement de lambeaux,
- La croissance du tissu conjonctif,
- La dégradation secondaire (due à la diminution du taux des cellules pro génitrices avec l'âge),
- Ossification du patch à moyen terme.

- **Discussion :**

Les articles les plus importants sur ce sujet sont ceux d'Engkvist (37) en 1979 et de Hvid (57) en 1981. Les essais de Couttes (29) chez le lapin et de Burns (19) chez le mouton apportent les fondements théoriques pour la recherche.

En 1990 Homminga (19) a introduit la transplantation de périchondre autologue en pratique clinique, et Burns (19) a rapporté une expérience de deux ans.

Des données ont été publiées en 1992 sur la transplantation du périchondre d'une côte autologue utilisant la technique de lambeau libre.

Ritsula (96) a publié une étude comparant les transplantations de périoste et de périchondre. Les résultats à court terme sont assez bons bien qu'une surface de glissement hyalin-like n'ait été observée que dans quelques cas.

Les résultats à long terme d'une étude faite sur 88 patients (12) après une moyenne de 52 mois montre des résultats satisfaisants chez 38% d'entre eux. Une analyse histologique de 22 biopsies prélevées après greffe périchondrale (13) trouve dans seulement 6 d'entre elles plus de 50% du cartilage hyalin.

b-3-Comblement Par Auto-Greffe Pâteuse Ostéocartilagineuse :

- ***Principe :***

Cette idée vient de Johnson qui a proposé de combler la zone de défaut avec des cellules souches mésenchymateuses en transplantant un mélange d'os spongieux autologue et de cartilage hyalin. Elle a ensuite été reprise par Kevin R.Stone et Ann Walgenblach (111,112).

- ***Technique :***

Pratiquée par arthroscopie ou en chirurgie ambulatoire, l'opération consiste en un shaving du cartilage articulaire fragmenté ou flottant suivi d'une microfracture de la zone défectueuse jusqu'au saignement.

Le greffon est prélevé au niveau de l'échancrure intercondylienne, c'est un cylindre mesurant 8 à 10 mm de diamètre et 10 à 15 mm de longueur. Une moitié est couverte de cartilage et l'autre moitié de périoste et de synoviale en fonction du site de prélèvement.

L'étape suivante est le morcellement du cylindre ostéochondral et le mélange du cartilage articulaire et de l'os spongieux. Ce greffon pâteux est enfoncé dans la zone de défaut et se maintient spontanément en place par l'effet adhésif créé par le saignement de l'os microfracturé.

Selon Stone la zone importante est la marge car c'est en périphérie que se trouvent les cellules pluri-potentes non différenciées. Pour Stone les chondro-ostéophytes de l'échancrure sont une bonne source de cellules pluri-potentes.

- ***En post-opératoire :***

L'appui est proscrit pendant quatre semaines et l'articulation est mobilisée passivement pendant six heures toutes les nuits.

- **Discussion :**

Les 29 patients rapportés par Stone ont tous eu des examens de suivi avec un recul maximal de 49 mois. Une arthroscopie de contrôle a été effectuée chez 16 patients permettant une biopsie pour l'analyse histologique et le typage du collagène au niveau du greffon. L'aspect histologique des biopsies était similaire à un cartilage hyalin immature sans fibroblastes dans 7 des 16 biopsies et avait un aspect mixte de cartilage hyalin et de fibrocartilage dans 7. Le fibrocartilage prédominait dans 2 biopsies. Le typage du collagène par électrophorèse qualitative sur gel à 6 12 et 24 mois a montré une concentration variable de collagène de type I et de type II.

Le mélange de cartilage articulaire et d'os spongieux semble apporter une matrice de soutien pour la formation du cartilage. Selon Stone la méthode est prometteuse car elle permet une réduction de la douleur et comporte peu de risques bien que la surface de cartilage hyalin ne soit pas d'une qualité supérieure (111,112).

b-4-Transplantation De Chondrocytes Autologues :

- ***Principe:***

C'est une technique d'exception (3,4,7,15,35) , mise au point par Lars Peterson (Gotberg Suède) avec une première implantation humaine dès 1987.

C'est une technique ambitieuse, puisqu'elle a comme prétention de régénérer le cartilage hyalin et de le maintenir à long terme.

- ***Technique :***

Cette technique a été introduite et réalisée pour la première fois en France en Mars 1996 (3) dans le service de Chirurgie Orthopédique de l'H.I.A Robert Picqué par J.Bahuaud.

Elle comporte trois temps successifs(**Fig 20**):

1. Un temps arthroscopique d'analyse et de biopsie.
2. Un temps de culture.
3. Un temps arthrotomique pour l'implantation

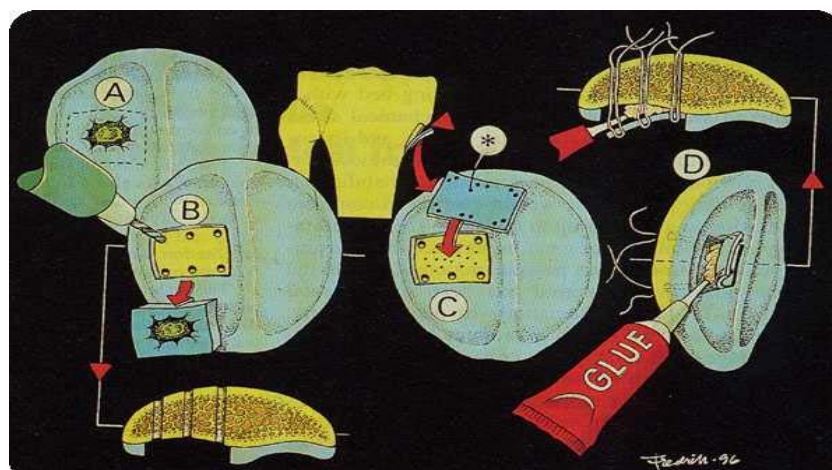


Figure 19: Principe de greffe périostée (patch) au condyle et à la rotule

A :Défect cartilagineux

B :Excision des zones lésées

C :Avivement et micro fracture du défaut

D :Mise en place du lambeau périoste fixé à la colle

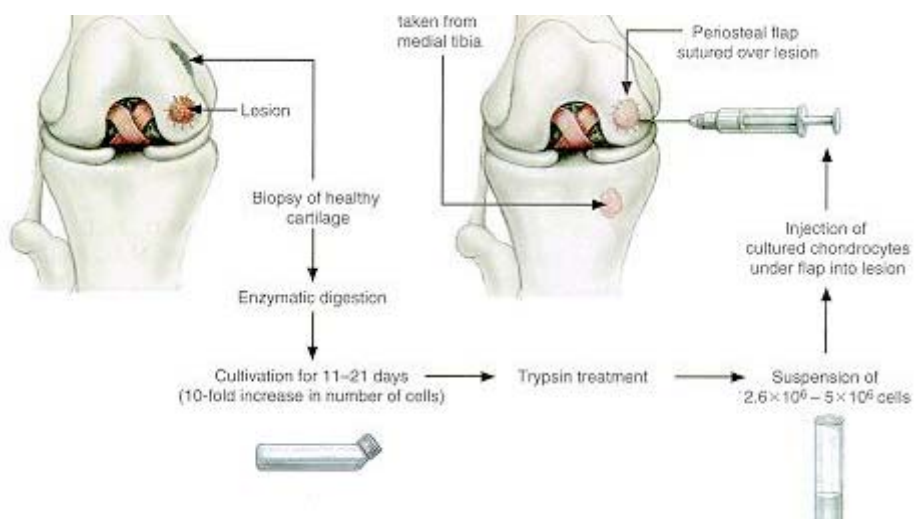


Figure 20: Procédure de prélèvement et d'implantation de la greffe de chondrocytes autologues

1-Analyse et biopsie : Il est prélevé environ 300 à 500 mg de cartilage en prenant soin de ne pas interférer avec le cartilage profond et l'os sous-chondral. Ceci est réalisé après avoir effectué un checking complet de l'articulation.

Le prélèvement s'effectue à l'aide d'une curette en zone non portante pour ne pas ajouter de dommage cartilagineux. Le site préférentiel est l'échancrure sur un bord mais on peut aussi prélever en sus-condylien latéral. Ce prélèvement est alors placé instantanément dans un liquide nutritif pour transport dans un conditionnement très strict. Les lésions dont la profondeur atteint plus de 7 à 8mm peuvent nécessiter également une greffe osseuse au moins 4 à 6 semaines avant l'implantation(43).

2-Culture : Selon le protocole de dédifférenciation – redifférenciation sur des milieux spécifiques pendant un mois au minimum. L'implantation se fait après ce délai .La congélation de la culture est aujourd'hui possible ce qui permet de programmer l'implantation(43).

3-Arthrotomie pour l'implantation : Il est effectué une mesure de la zone qui est préparée avec mise à nu de l'os jusqu'au sous-chondral. Il faut des bords francs et il ne faut pas de saignement qui pourrait endommager la culture.(**Fig 21 à 25**).

L'implantation consiste à injecter les cellules cultivées sous un lambeau de périoste prélevé au tibia qui est suturé au bord du défaut préparé. Un réservoir est ainsi constitué. L'étanchéité est obtenue grâce à une colle fibrineuse. Il est très important de faire attention lors de la réintégration du condyle car il existe un risque d'accrochage du lambeau sur le tibia. Il est donc nécessaire pour le condyle médial de valgiser, d'étendre et de décoapter .

Le périoste, en plus de la fonction de couvercle, pourrait jouer le rôle d'une membrane semi-perméable permettant la nutrition des chondrocytes transplantés par le liquide synovial et un rôle de stimulation de leur division et de leur croissance locale en apportant certains facteurs de croissance.

Le complexe biologique dynamique, périoste et culture, permet la production de cartilage hyalin. La poche est remplacée très rapidement par un néocartilage dont la croissance est très progressive (sur 2ans).

- ***En post opératoire :***

Après quelques heures d'immobilité, la mobilisation activo-passive de l'articulation est demandée sans appui pendant 8 semaines. Le sport est repris à 12 mois minimum.

- ***Avantages :***

C'est la technique la mieux évaluée au monde. Elle a un recul de plus de 13ans avec contrôle biopsique confirmant le maintien du cartilage régénéré avec une qualité histochimique et biomécanique de haute tenue.

Il est indispensable, lors de l'utilisation de cette technique et afin d'obtenir de bons résultats, de prendre en considération des points tels que le traitement des lésions associées, la qualité musculaire du patient et sa compliance.

- ***Inconvénients :***

- C'est une technique coûteuse, qui nécessite des moyens très sophistiqués (un patch périosté étanche et des structures agrées qui sont peu nombreuses)
- Nécessité de deux interventions chirurgicales (une intervention pour le prélèvement et une intervention autre pour la greffe).

- **Contre indications de la greffe chondrocytaire autologue :**

Les contre-indications ont été scindées en contre-indications strictes et en contre-indications relatives.

Les contre-indications **strictes** proposées unanimement par le groupe de travail(39) sont :

- toutes les pathologies inflammatoires et synoviales ,
- l'arthrose ,
- les lésions en miroir ,
- les lésions inférieures ou égales à 1 cm² ,
- la ménisectomie totale.

Les contre-indications suivantes sont par contre **relatives** :

- le surpoids ,
- le tabagisme ,
- une mauvaise compliance au traitement (rééducation).

- **Evolution de la technique :**

L' évolution de la technique de greffe chondrocytaire autologue a été de deux ordres :

- utilisation d'une membrane de collagène en remplacement du lambeau périosté, qui sert uniquement à éviter la fuite cellulaire(41). Il s'agit d'une évolution de la technique d'implantation chirurgicale ;
- et l'utilisation d'une matrice servant de support à la culture cellulaire (23)

L'évolution intervient sur l'étape de la culture cellulaire ainsi que sur l'implantation chirurgicale et devient du *tissue engineering*.

- **Discussion :**

Mise au point par Lars Peterson (Gotberg Suède) avec une première implantation humaine dès 1987, publiée pour ses premiers résultats (24 premiers cas) en 1994 par M. Brittberg, A. Lindhal, L. Peterson (7).

Une publication plus récente de Brittberg et al (91), montre de bons résultats 11 ans après le traitement par ACI. D'autres résultats satisfaisants ont été publiés par d'autres auteurs (76,38). Les biopsies, montrent du tissu hyaline like chez certaines espèces (100).

Une étude faite en 2004 (114), nous parle de la capacité des chondrocytes non articulaires (auriculaires, costales,....) à synthétiser de nouvelles matrices cartilagineuses *in vivo*. C'est une alternative aux chondrocytes articulaires dans le traitement des défauts cartilagineux. Diverses questions subsistent, sur le plan biologique à cause de l'utilisation de certains facteurs de croissance et du risque d'anomalies chromosomiques, et sur le plan économique, car c'est une technique à coût élevés.

Une étude récente (1), montre après **un an** du post opératoire une nette amélioration clinique (douleur et gonflement), arthroscopique, et radiologique (un comblement du défaut durant l'évolution à l'IRM).

La qualité des résultats obtenus est maintenant bien connue grâce à la qualité des études suédoises (120). Les résultats de plus de 200 patients sont probants, reproductibles et se maintiennent à un niveau satisfaisant pour un recul entre 5 et 10 ans (moyenne à 7 ans).

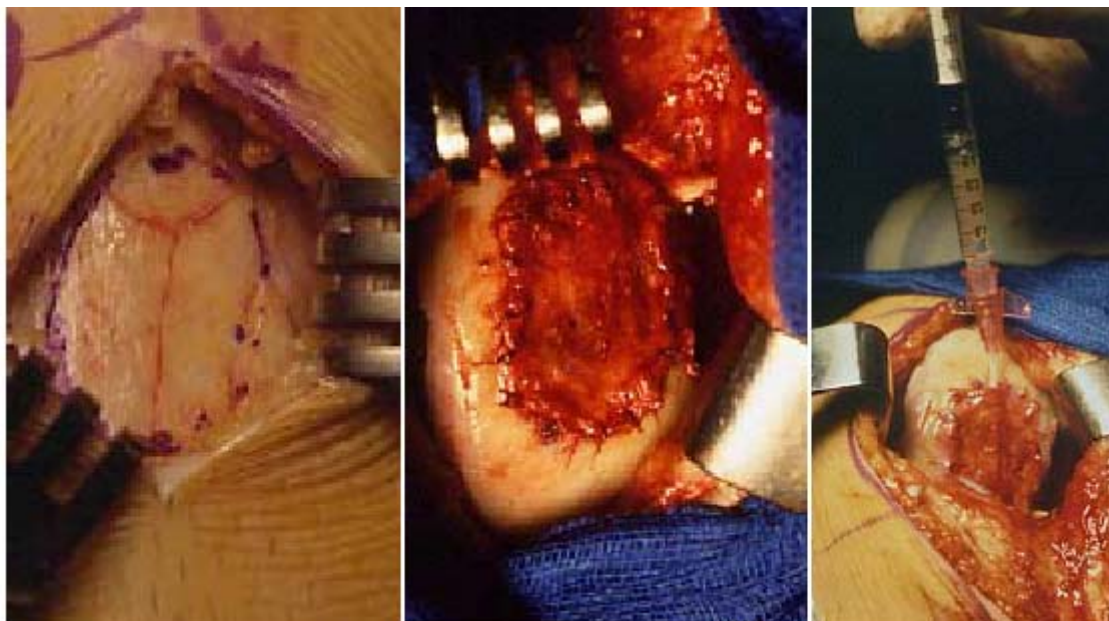
Ces résultats ont été évalués par la clinique (sur trois types de scores), des révisions arthroscopiques, des biopsies (confirmant le phénotype « hyalin-like » à long terme) et des tests d'indentation. 90% de bons et excellents résultats sont retrouvés dans les lésions isolées du condyle fémoral, 74% en cas de lésion associée du ligament croisé antérieur.

Enfin, cette étude confirme l'excellente corrélation entre les résultats cliniques et l'histologie (>77%). Les indices fonctionnels sont tout à fait satisfaisants et on obtient 80% de cartilage hyalin-like.

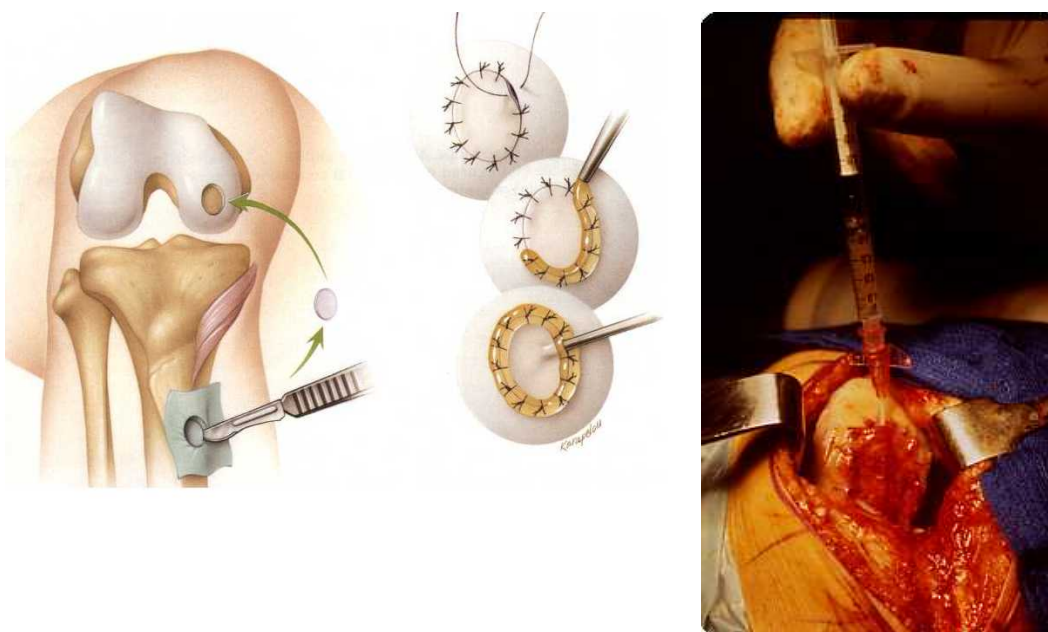
Un an après l'implantation, les chondrocytes sont encore capables de produire du collagène(19). Les lésions du dôme du talus sont beaucoup plus difficiles à greffer et peuvent nécessiter des greffons spongieux associés et, une étude récente montre un taux de 60% de cartilage hyalin-like.

Les résultats à moyen terme des greffes au niveau de la cheville publiés par l'équipe suédoise (90) semblent encourageants. Lindahl (66) confirme aussi les moins bons résultats au niveau de la patella.

La principale complication est liée à la présence du périoste qui peut se détacher partiellement ou s'hypertrophier. Les progrès effectués par l'IRM semblent permettre d'effectuer le suivi de ces greffes par cet examen(97).



Figures 21,22,23 :Greffe de culture de chondrocytes sous patch périosté



Figures 24 et 25:Principe de greffe de chondrocytes autologues.

b-5-Greffes Ostéochondrales Autologues Ou Mosaicoplastie :

- **Principe :**

Le concept est séduisant et solide puisqu'il repose sur une vraie réparation par transfert d'unités fonctionnelles.

Elles consistent en la transplantation d'un cartilage articulaire vivant du patient en conservant l'association de l'os sous chondral et du cartilage.

L'incorporation basale des transplants suit le principe de réparation de l'os et leur intégration avec le cartilage hyalin avoisinant se fait par la croissance ascendante de fibrocartilage depuis le lit sous chondral préparé(102).

- **Technique :**

Les techniques purement endoscopiques utilisant quelques plots comme l'a préconisé Bobic(9) avec son instrumentation particulièrement ingénieuse, sont préférées aux larges arthrotomies.

L'instrumentation sert à diminuer les dommages iatrogènes réalisés au niveau de la surface articulaire lors de l'extraction ou de l'implantation des plots.

1. Evaluation :

Le chirurgien évalue la taille du "défect" et la quantité de cartilage disponible en zone donneuse de moindre portance(**Fig 26**)

C'est au cours de cette première étape que le chirurgien prendra la décision de pratiquer l'opération par arthroscopie ou par arthrotomie et qu'il déterminera le nombre de greffons nécessaires à la couverture du "defect".

2. Prélèvement :

Le prélèvement d'un greffon d'environ 15 millimètres de long, se fait à l'aide d'un "tube donneur" dont le diamètre sera de 1 millimètre supérieur à celui du site receveur et ce afin d'assurer la bonne fixation du greffon.

Ces tubes de différents diamètres sont spécialement conçus pour permettre l'extraction, la mesure et la greffe d'un prélèvement ostéocartilagineux de 6 à 11 millimètres de diamètre.

Il est important que l'encastrement du "tube donneur" se fasse perpendiculairement à la surface articulaire afin d'assurer l'intégration harmonieuse du greffon au sein de la zone receveuse et d'éviter ainsi tout risque d'arrachement du greffon lors du déplacement des surfaces articulaires.(**Fig 27**) .

Une fois le "tube donneur" encastré à l'aide d'un marteau, le prélèvement libéré par un mouvement en rotation de 90° dans un sens et de 90° dans l'autre sens, peut être extrait du site donneur.

Le site donneur est situé en zone non portante.

3. Préparation :

Au cours de cette troisième étape, le "tube receveur" est utilisé, de la même manière que le "tube donneur" lors du prélèvement, pour extraire l'os sous chondral recouvert de son cartilage lésé.

La cavité ainsi formée servira de récepteur au greffon prélevé. Il est important de noter que le "tube receveur" possède un diamètre de 1 millimètre inférieur à celui du "tube donneur", ceci pour assurer la fixation de la greffe par simple contact osseux.(**Fig 28 et 29**)

Le site receveur est en zone portante de l'articulation.

4. Mise en place :

La mise en place du greffon se fait par son encastrement prudent dans la logette receveuse pour éviter tout risque de fracture de la carotte osseuse. **(Fig30)**

5. Transfert de plusieurs greffons :

Lorsque la greffe nécessite la mise en place de plusieurs greffons disposés en mosaïque, il est conseillé de répéter successivement l'ensemble des différentes étapes pour chacun des prélèvements nécessaires. Ceci permettra de placer les différents greffons l'un à côté de l'autre sans créer l'effondrement des parois formant les cavités**(Fig 31 et 34)**



Figure 26: Evaluation de la taille du "defect".(11)

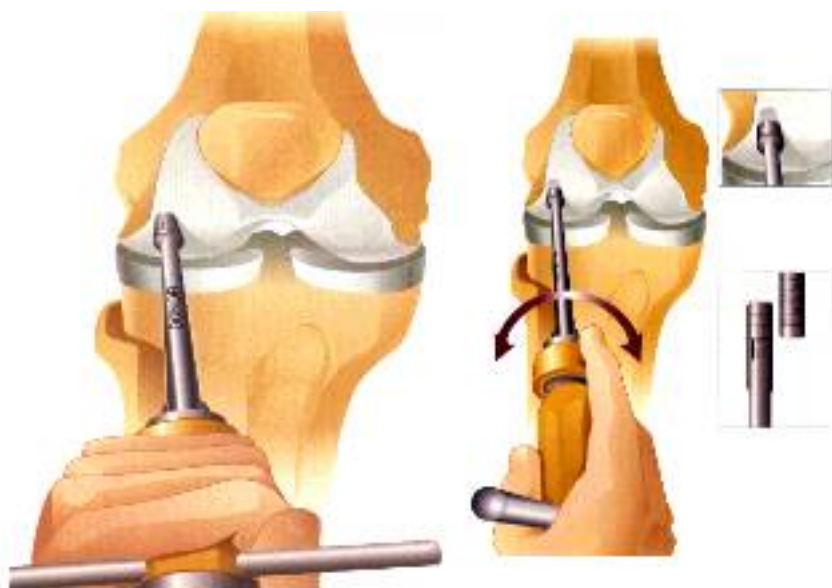


Figure 27: Prélèvement du greffon.(11)



Figure 28: Préparation de la cavité réceptrice.(11)



Figure29: Représentation de l'angle correct de pénétration des différents tubes.(11)



Figure 30: Mise en place du greffon. (11)



Figure31 :Illustration de transfert de plusieurs greffons(11)

- ***En post opératoire :***

Le temps post-opératoire nécessite d'abord une immobilisation de deux semaines puis la mobilisation se fait par arthromoteur avec mise en charge progressive. La reprise sportive ne doit pas se faire avant 1 an ,et après contrôle I.R.M.

- ***Avantages :***

Cette technique ne nécessite pas l'utilisation d'une foreuse; il n'y a donc pas de mort cellulaire engendrée par l'échauffement d'une mèche en rotation.(**Fig 33**)

- les tubes spéciaux ne nécessitent aucune préparation ni aucune manipulation des greffons,
- la greffe est maintenue en place par contact dur,
- l'intervention peut être réalisée arthroscopiquement,
- l'utilisation de carottes ostéocartilagineuses de grandes tailles permet de combler un "defect" sans laisser trop d'espaces morts. Espaces qui seront comblés par un fibrocartilage et pas par du cartilage articulaire.

- **Inconvénients :**

- Le saignement fréquent chiffré par Hangody à 8%, qui propose des substituts hémostatiques pour les zones prélevées.
- Le rejet de greffe,
- L'infection ,
- Les hématomes post-opératoires,
- L'arthrose post opératoire est à envisager.

Toutes ses complications peuvent être à l'origine d'une ré intervention.

- **Difficultés-Limites:**

Cette technique est limitée par la quantité de cartilage disponible et ne permet donc pas de traiter des lésions cartilagineuses étendues.

La difficulté de ces techniques réside, comme nous l'avons vu ,dans la différence d'épaisseur et de courbure du cartilage à greffer qu'il faut essayer de respecter au maximum. Les plots sont implantés adossés les uns aux autres. La restauration de la convexité peut nécessiter parfois une implantation assez oblique en périphérie du défaut (102).

La stabilité du greffon est aussi problématique. La couverture optimale est obtenue à 80% dans les meilleurs cas. Cette technique doit être utilisée avec prudence et limitée à des surfaces modérées. Pour les surfaces étendues ,on s'expose à des complications iatrogènes.

Pour le site donneur, la cicatrisation des trous est obtenue avec du fibrocartilage. La surface est alors remaniée de manière régulière. Ce qui devient un vrai problème si le nombre de plots prélevés est compris entre 8 et 12 pour des diamètres de 6 à 7 mm chacun(102).

- **Discussion :**

Elles sont très intéressantes dans la mesure où imaginées dès 1952 avec Wilson, décrites en 1993 par Matsusue (72) et perfectionnées par Bobic et Hangody en 1996 (9,49), elles semblent se maintenir dans la proportion de 70 à 80% avec un recul de 10ans .

Une étude faite par Hangody et Fules sur 597 condyles fémorales ,76 plateaux tibiaux, et 118 rotules , montre de bons à excellents résultats après plus de 9ans en post opératoire. 92 % de réussite pour les condyles, 87% pour les plateaux tibiaux et 79% pour les rotules(48).

La morbidité des sites donneurs n'est pas nulle, dominée par des douleurs et estimée par Hangody à 3%. Le saignement des sites donneurs est la principale complication précoce pour laquelle un comblement par des compresses de collagène a été proposé par Hangody(47).

Le genou et le dôme du talus sont des localisations avec des résultats validées pour la mosaicplasty .

Versier (41) et Hangody (46) rapportent respectivement 80% et 94% de bons et excellents résultats pour des lésions du talus. D'autres localisations sont théoriquement possibles : tête fémorale , capitellum, tête humérale. Les lésions de la patella ont cependant des résultats nettement inférieurs.

Auteurs	Nbre de cas	Nbre de centre	% de satisfaction	Recul moyen
Hangody	113	1	90%	36 mois
Bobic	145	10	87%	13 mois
SFA	8	12	78%	14mois

Tableau : Principales séries de mosaicplasties de la littérature.(41)



Figure 32: Mosaicplastie du dôme de astragale après ostéotomie de la malléole externe



Figure 33 :aspect final, vue endoscopique



Figure 34 : Greffes prêtes à être implantées

b-6-Allogreffes Ostéochondrales :

- **Principe :**

C'est le remplacement de la perte de substance cartilagineuse par une greffe prélevée sur cadavre dans les 12 heures du post-mortem , fraîche ou congelée(43).

- **Technique :**

L'os sous-chondral supportant le cartilage lésé est creusé pour former une cavité répondant exactement à la forme du greffon prélevé.(**Fig 35**)

- **Inconvénients :**

Compte tenu du fait que le cartilage est un tissu fragile, il ne peut donc pas subir de procédé de stérilisation agressive. Il existe donc au niveau des allogreffes cartilagineuses un risque de transmissions virales. Elles ne sont donc pas utilisées en France bien que leur évaluation histologique soit satisfaisante(71)

L'utilisation de greffons de grande taille pose le problème de leur stabilisation primaire et de leur intégration secondaire.

- **Discussion :**

Le premier travail sur les allogreffes ostéochondrales remonte à une publication de Lexer en 1908(65). Cet auteur a remplacé la moitié des articulations atteintes par une destruction ostéochondrale sévère par des allogreffes fraîches. Ces implantations ont été effectuées sans typage tissulaire et sans l'apport d'un examen microscopique détaillé. Les résultats étaient très médiocres comparés aux standards actuels.

On a pu acquérir une grande expérience des allogreffes au cours des dernières 20-25 années. Des études sur différents types et tailles d'allogreffes ostéochondrales ont été publiées. Friedlaender (40) Garrett (42) Gross (45) Mankin (70) Meyers (75) Oateshott (83) ,ont publié des données de suivi à long terme.

Pour ces auteurs l'implantation d'allogreffes ostéochondrales de tissus frais ou conservés conduit à de bons résultats par rapport à l'état préopératoire. L'ensemble de ce travail montre que l'évaluation du succès est fonction des attentes du patient en termes de résultats fonctionnels. Il est souligné que les patients traités avaient une instabilité sévère et une déformation importante avec destruction ostéochondrale étendue et que le pourcentage d'amélioration par rapport à l'état préopératoire est un standard raisonnable pour évaluer les résultats.

Mahomed (69) a obtenu de meilleurs résultats avec de petites allogreffes fraîches qu'avec des greffes massives rapportant un taux de 75 % de bons résultats à 5 ans et de 64 % à 10 ans.

En Hongrie Bakay et Csöngé (2) ont eu de bons résultats avec des allogreffes ostéochondrales cryoconservées. Ils ont également mis au point une forme spéciale de greffon (allogreffe ostéochondrale en forme de champignon) pour la réparation de la surface patellaire .

Tomford (115) met l'accent sur l'importance d'une allogreffe fraîche où le pourcentage de chondrocytes viables est plus grand.

Les résultats restent contradictoires, certains chercheurs dans ce domaine estiment que la survie à long terme d'un cartilage hyalin transplanté est possible mais pour d'autres le transplant se transformera en fibrocartilage de telle sorte que l'on ne peut espérer avoir une surface de glissement de qualité à long terme.

A ce jour on admet que la transplantation d'allogreffes peut être une option pour le traitement des destructions sévères et étendues de la surface ostéochondrale. Des défauts étendus associés à une instabilité et/ou un défaut d'alignement sont des indications appropriées pour cette technique.(50)



35A. Préparation du greffon.



35B. Site d'implantation



35C. Greffon implanté.

Figure 35 : Allogreffe ostéochondrale en forme de champignon pour le traitement des destructions ostéochondrales sévères de la rotule (cliché de András Bakay)

b-7-Matrices Artificielles :

- **Principe :**

C'est la voie de recherche actuelle au sein des réparations cartilagineuses.

C'est en effet la suite logique des greffes de chondrocytes . Elle consiste à combler un déficit ostéochondral par une matrice biologique .

Une matrice biologique peut être un transporteur de cellules et/ou un véhicule pour des substances biologiquement actives. Elle a le potentiel de réduire le nombre de cellules perdues dans le liquide synovial et de permettre ainsi une transplantation cellulaire plus efficace.

Pour permettre une régénération du cartilage articulaire, les cellules présentes doivent devenir des chondrocytes matures capables de restaurer l'intégrité biomécanique et structurale de la surface articulaire.

Ces chondrocytes matures peuvent être issus de cellules souches indifférenciées au niveau de la moelle osseuse, du sang périphérique , du périchondre, du périoste, de la peau, des muscles et de la plaque de croissance. Leur différenciation se fait selon les conditions locales et les stimuli locaux et systémiques .

Ces cellules peuvent être implantées dans des lésions chondrales et ostéochondrales, où elles semblent avoir un potentiel important de réparation et de régénération du cartilage.

L'association à des facteurs de croissance semble influencer la migration, la prolifération, la synthèse de protéines et la différenciation cellulaire

- **Technique :**

Les techniques de culture doivent essayer de favoriser un agencement le plus proche de la réalité. A cet effet, des techniques de culture augmentant les pressions exercées par une rotation ou une agitation sur le support de culture des cellules ont été développées.

Si l'on veut avoir un cartilage hyalin dont le comportement mécanique soit le plus proche de celui réparé, les cellules doivent être très tôt soumises aux mêmes contraintes en compression et en cisaillement. La mobilisation post-opératoire trouve ici sa justification.

Il a été montré que des forces de cisaillement et compression induisent la formation d'une couche plus riche en collagène et en protéoglycanes.(117)

L'orientation des chondrocytes est définie par rapport à la surface articulaire et à la couche de chondrocytes au contact de l'os. Une co-culture de chondrocytes et d'ostéoblastes ou une culture de chondrocytes au contact d'une matrice osseuse acellulaire peut favoriser une orientation fonctionnelle du néocartilage ainsi produit. Les éponges de collagène permettent de placer correctement ces deux types cellulaires.

En pratique clinique, le nombre de chondrocytes pouvant être récupéré est réduit (entre 25×10^3 et 10^6 cellules pour 100 mg selon le patient). Il est donc nécessaire de les faire proliférer in vitro en incorporant des facteurs de croissances.

Ces facteurs de croissance peuvent être soit incorporés directement dans la culture soit être exprimées par le chondrocyte après modification de son génome par un adénovirus vecteur par exemple.

- **Support :**

Les supports proposés sont divers et de nombreuses molécules sont en cours d'évaluation(18) :

- Acide hyaluronique
- Polycaprolactone (polymère bio résorbable),(21)
- Membrane de collagène ,
- Substituts osseux .(56)

Les chondrocytes doivent diffuser de façon homogène au sein du support et produire de façon homogène les molécules de la structure extra-matricielle (collagène, glycosaminoglycanes, protéoglycanes) qui constituent l'architecture du cartilage hyalin normal.

Cette structure extra-matricielle est très importante pour la résistance mécanique à long terme du cartilage. Cette architecture est difficile à obtenir car les cellules de culture ne sont pas parfaitement alignées en colonnes comme dans le cartilage naturel. Ce manque d'organisation est certainement dû à l'absence de forces mécaniques in vitro.

- **Inconvénients :**

- Techniques très complexes,
- Difficile à réaliser,
- Nécessité d'infrastructures coûteuses et d'équipes multidisciplinaires (biologistes, ingénieurs, médecins) de très haute tenue scientifique.

- **Avantages :**

- Augmenter le rendement qualitatif et quantitatif des cultures in vitro de chondrocytes,
- Développement d'un support matriciel évitant l'utilisation d'un patch périosté.

On obtiendrait ainsi un implant « biologiquement actif » dont la mise en place serait beaucoup plus simple notamment par arthroscopie, pouvant être inséré dans des localisations difficiles inaccessibles aux patches périostés actuels, en particulier au niveau du dôme du talus (**Fig 36 à 39**).

- **Discussion :**

La plupart des matrices sont encore à l'état de développement expérimental in vitro. Ces matrices doivent être de vrais implants chirurgicaux biologiquement actifs.

Suite aux premières expériences cliniques qui restent rares, la production de cartilage hyalin à l'aide de matrice et de cultures stimulées par des facteurs de croissance semble tout à fait réaliste et prometteuse

De nombreux groupes de recherche dans le monde travaillent à la conception de tissu cartilagineux in vitro constitué d'un support matriciel dans lequel des cellules souches pluripotentes pourraient se différencier en chondrocyte sous l'influence d'un facteur de croissance spécifique.

La biologie tissulaire espère, en incorporant des facteurs de croissance, stimuler la multiplication et la différenciation cellulaire afin d'obtenir le plus rapidement la plus grande quantité de tissu cartilagineux.

De nombreuses molécules sont à l'étude, in vitro pour l'instant, tel que la bone morphogenetic protein BMP7, l'osteogenic protein OP-1, l'insulin growth factor IGF-1, la TGF-béta. La BMP7 accélérerait l'apparition du cartilage hyalin-like au sein du défaut (52) IGF-1 et OP-1, utilisées de façon concomitante, augmenterait la production de protéoglycanes(67).

Une étude faite en 2005 (120) sur l'association in vitro de matrice en soie et de tiges de cellules mésenchymateuses, montre qu'au bout de 3 semaines, les cellules s'incorporent, s'attachent, prolifèrent et se différencient. Le collagène type II retrouvé est identique à celui du tissu cartilagineux normal.

Une autre étude, parle de l'association des matrices artificielles au microfracturing (34). La communication crée entre l'os sous chondral et le site endommagé paraît accroître la réponse réparatrice. Seules les matrices de cellules autologues associées au microfracturing peuvent faciliter la régénération d'un tissu cartilagineux hyaline.

Il faut distinguer le remplacement du lambeau périosté par une membrane collagénique qui sert uniquement à éviter la fuite cellulaire (14,23,87), de l'utilisation d'une matrice comme support à la culture cellulaire .

Deux séries de cas prospectives :

- Une série donnait le suivi à 1 an de 14 cas consécutifs d'autogreffe chondrocytaire pour laquelle le lambeau périosté était remplacé par une membrane collagène type I/III inerte résorbable(14).

57% des patients avaient un bon ou excellent résultat clinique. Un seul événement indésirable était survenu : une infection après biopsie.

Une arthroscopie avec biopsie était également réalisée à 1 an. Aucun cas d'hypertrophie du cartilage n'était noté. Six patients présentaient un cartilage hyalin, 2 patients des foyers de cartilage hyalin dans du fibrocartilage, 4 patients du fibrocartilage et 2 patients du tissu fibreux.

Pour les auteurs, ces résultats suggéraient que le processus de prolifération et de réparation continuait 1an après l'implantation. La durée du processus n'était pas encore connue. Ils avaient également montré que du cartilage hyalin pouvait être produit sans lambeau périosté.

- Une deuxième série donnait les résultats préliminaires des 6 premiers cas traités avec une membrane collagène remplaçant le lambeau périosté(23).

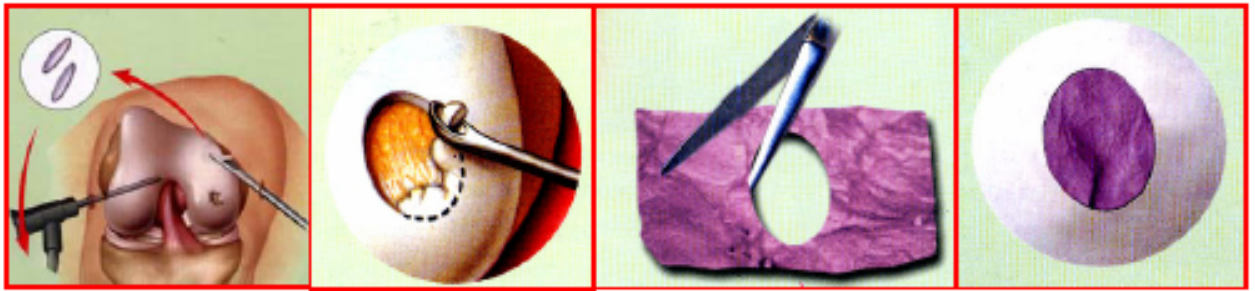
À 6 mois de suivi, aucun événement indésirable n'avait été noté. Les scores cliniques montraient une amélioration postopératoire.

Les auteurs commentaient surtout l'emploi de la matrice qui selon eux augmenterait la stabilité de l'implant, apporterait un environnement favorable à la prolifération et à la différenciation des chondroblastes, diminuerait le temps d'intervention et permettrait de traiter des sites jusqu'à présent inaccessibles (condyles fémoraux postérieurs par exemple).

Une étude (117) portant sur une matrice composée d'acide hyaluronique de 67 premiers cas sur une série de 600 ont été revus avec un recul moyen de 17 mois.

Il est rapporté 97% de patient satisfaits mais surtout du cartilage hyalin-like sur les biopsies de contrôle, une bonne ostéo intégration de voisinage avec un comblement des défauts.

Une série de 13 patients revus à 6 mois, greffés avec une matrice de collagène, rapporte l'apparition de cartilage hyalin-like et une amélioration clinique notable (43)



Figures 36 à 39: principes de la matrice (prélèvement de cartilage à visée de culture, préparation local puis mise en place d'un patch découpé sur mesure et impacté dans la perte de substance

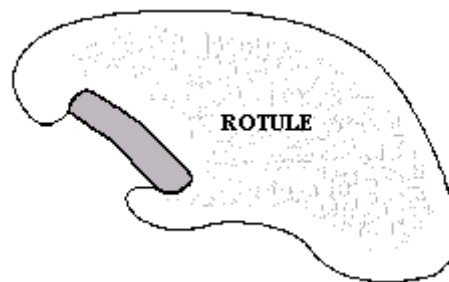


Figure 40: Schéma illustrant l'implantation d'une matrice de carbone⁽¹¹⁾

b-8- Greffes chondrocytaires autologues versus mosaïcplastie :

- Un essai randomisé monocentrique fait par Bentley et al 2003 (5) comparait la greffe autologue de chondrocytes chez 58 patients à l'autogreffe ostéochondrale de type mosaïcplastie chez 42 patients (88)

88 % des patients traités par autogreffe de chondrocytes avaient un bon à excellent résultat à 1 an de suivi alors qu'ils étaient **69 %** dans le groupe mosaïcplastie.

Une analyse réalisée a posteriori en fonction de la localisation de la lésion montrait une différence de résultat significative en faveur de l'autogreffe chondrocytaire dans le cas de lésion du condyle fémoral : **88 %** de bons à excellents résultats *versus* **74 %** pour le groupe mosaïcplastie.

L'arthroscopie note de moins bons résultats pour la mosaïcplastie. Aucun patient ayant eu une mosaïcplastie patellaire n'avait de bon résultat arthroscopique. Des biopsies ont été réalisées lors des contrôles arthroscopiques à un an, dans le seul groupe greffe chondrocytaire.

Elles montraient du cartilage hyalin chez 7 patients sur 19, un mélange cartilage hyalin et fibrocartilage chez 7 autres patients et uniquement du fibrocartilage chez les 5 derniers.

L'équipe avait utilisé dans un premier temps un lambeau périosté remplacé ultérieurement par une membrane collagène d'origine porcine.

Les auteurs ne soulignaient aucune différence de résultat pour cette modification technique à 1 an de suivi, mais ne citaient aucun chiffre.

Ils ne relevaient aucune complication directement liée à l'une des 2 techniques de greffe : les événements indésirables étaient secondaires à l'arthrotomie.

Ils concluaient à de bons résultats cliniques à 1 an pour les 2 traitements avec des résultats arthroscopiques montrant une meilleure guérison dans le groupe greffe chondrocytaire autologue.

- Une étude monocentrique randomisée faite par Horas et al 2003 (55) comparait la greffe autologue de chondrocytes et la greffe ostéochondrale en mosaïcplastie chez 20 patients par groupe de traitement .

les auteurs soulignaient que l'amélioration était significativement plus lente dans le groupe autogreffe chondrocytaire (pas de donnée chiffrée).

À 2 ans de suivi, 2 patients du groupe autogreffe chondrocytaire et 3 patients du groupe mosaïcplastie présentaient une amélioration plutôt légère et doutaient du bénéfice de l'intervention.

Un patient du groupe autogreffe chondrocytaire se plaignait d'une augmentation des douleurs et de la détérioration de la fonction du genou traité, à 2 ans de suivi. Il s'agissait de la lésion traitée la plus étendue (5,6 cm²), et de localisation fémoropatellaire. Ce cas a été jugé comme échec partiel et a eu une réintervention.

Aucun échec n'était signalé dans le groupe mosaïcplastie. Les événements indésirables n'étaient pas décrits.

Six patients du groupe autogreffe chondrocytaire et 5 patients du groupe mosaïcplastie avaient accepté une biopsie. Ces données parcellaires montraient que l'autogreffe chondrocytaire était un tissu de régénération plutôt de type fibrocartilage avec des aires de cartilage hyalin près de l'os sous-chondral. Pour le groupe mosaïcplastie, l'histologie montrait une bonne intégration des implants avec le cartilage environnant.

b-9-Greffe chondrocytaire autologue versus micro fracture :

80 patients ont été inclus dans 4 centres norvégiens dont la moitié traité par microfracture et l'autre par greffe chondrocytaire autologue (Knutsen et al 2004)(63).

Les auteurs (88) ne précisait pas si les 2 groupes de traitement étaient comparables, tous les patients avaient une perte de substance localisée au condyle fémoral. Dans 65 % des cas, l'étiologie était traumatique.

La durée moyenne des symptômes était de 36 mois et 94 % des patients avaient un antécédent de chirurgie du genou.

Les résultats étaient donnés à 2 ans de suivi. Les deux groupes avaient une amélioration similaire pour le score de douleur ,chez 78 % des patients du groupe greffe chondrocytaire et 75 % dans le groupe microfracture.

Selon les auteurs, les patients de moins de 30 ans, ainsi que les patients plus actifs, avaient de meilleurs résultats cliniques que les patients plus âgés (pas de données chiffrées).

Aucun événement indésirable n'a été décrit, leur mode de recueil n'ayant pas été précisé par les auteurs.

5% d'échecs pour les greffes chondrocytaires et 2,5 % d'échecs pour les microfractures étaient survenus durant les deux années du suivi.

La cause majeure des réinterventions était une hypertrophie des tissus, probablement du périoste selon les auteurs (pas de données chiffrées).

À 2 ans une arthroscopie de contrôle ne montrait aucune différence entre les 2 groupes pour l'évaluation macroscopique selon la grille ICRS.

Aucune différence entre les 2 groupes de traitement n'a été décelée, sur les 67 biopsies réalisées, en terme de fréquence de type cartilage de réparation (cartilage hyalin, fibrocartilage).

Les auteurs concluaient que les résultats à court terme étaient équivalents pour les 2 techniques et qu'un suivi à plus long terme était nécessaire.

3-Indications :

Il est clair que le traitement des lésions cartilagineuses reste un problème difficile qui présente des impératifs différents suivant l'étendue et la profondeur des lésions ,l' âge du sujet , l'état du cartilage environnant et des autres tissus avoisinants(28).

Les indications sont encore difficiles à cerner dans une confusion entretenue par tous les auteurs et dans un climat de compétition effrénée entre les différentes techniques.(5).

Elles restent aléatoires et risquées quand il s'agit de lésions complexes, comme les lésions graves ostéoarticulaires et ligamentaires combinées, ou les genoux multiopérés, il s'agit de véritables procédures de sauvetage.

Le suivi scrupuleux des protocoles post opératoires est essentiel pour le résultat. Les indications doivent aussi être prises à partir des désirs d'un patient informé et responsabilisé.

Les techniques de réparation cartilagineuse présentées ne doivent être proposées qu'à :

- des pertes de substance localisées à une seule surface portante,
- peu étendues,
- profondes (grades 3 et 4)
- et surtout symptomatiques après une période d'observation d'au moins 3mois chez des sujets jeunes (avant 50 ans).

Les lésions associées devront avoir été simultanément ou préalablement traitées (ménisque, ligament), de même que toute désaxation du genou supérieure à 5°.(43)

Les indications de greffe chondrocytaire autologue unanimement proposées par le groupe de Travail(39) sont :

- patient **âgé** de 15 à 45-50 ans en tenant compte du niveau d'activité physique
- avec une **perte de substance** chondrale traumatique unipolaire symptomatique (score subjectif IKDC ou ICRS inférieur à 55) préférentiellement du condyle fémoral ;
- après prise en charge non chirurgicale ;
- et selon **la taille** de la lésion :
 - entre **1 et 3 cm²** : mettre en balance les microfractures, l'autogreffe ostéochondrale, ou la greffe chondrocytaire autologue,
 - entre **3 et 8 cm²** : mettre en balance l'autogreffe ostéochondrale, ou la greffe chondrocytaire autologue,
 - **au-delà de 8 cm²** la greffe de chondrocytes n'est pas recommandée ;
- un **environnement mécanique** correct ou corrigé (ligaments, ménisque, alignement)

Schématiquement, si après débridement, la surface :

- **< 1cm²** les micro-fractures ou les autogreffes ostéochondrales sont possibles.
- Entre **1 et 3 cm²**, les autogreffes ostéochondrales sont indiquées.
- **>3 cm²** (ou 2 cm de diamètre), la greffe de chondrocytes doit être raisonnablement proposée, éventuellement après échec d'un procédé économique, purement endoscopique.

Les lésions rotuliennes centrées ne relèvent qu'exceptionnellement de greffes en mosaïque et la place des greffes de chondrocytes y reste discutée.

Les séries randomisées et prospectives sont contradictoires sur leurs conclusions, d'un point de vue clinique les greffes de chondrocytes semblent meilleures (5,64) par contre du point de vue histologique, les greffes ostéochondrales restaurent un tissu hyalin sur toute la hauteur(55).

4-Stratégie thérapeutiques:

a-Principe thérapeutique:

A partir des données citées précédemment ,on proposera :

- Un dépistage et un traitement précoce des lésions cartilagineuses et de toute lésions associées.
- Une réparation qui respectera l'interdépendance des structures .

b- Déduction stratégique :

Pour répondre aux questions :

- Faut-il réparer ?
- Quand faut-il réparer?
- Quelles lésions faut-il réparer ?
- Quelle technique utiliser ?.....

On proposera un acte de moindre agression et un traitement le plus complet possible :

- Tout traiter si possible en un seul temps
- Tout traiter si possible en endoscopie
- Tout traiter si possible en ambulatoire
- Tout traiter si possible précocement (vers J 21 mais pas avant)

Ceci suppose des moyens :

- Une unité de chirurgie spécialisée
- Une disponibilité des radiologues et un équipement sophistiqué
- Une technique endoscopique stricte étendue à la possibilité d'accès aux thérapies cellulaires dans des cas précis
- Une unité de chirurgie en ambulatoire
- Des évaluations régulières avec des scores réalistes et adaptés.

Pour poser une bonne indication ,certains critères sont à prendre en compte :

- Utiliser une classification internationale (ICRS)
- L'importance de la lésion peut entraîner un traitement lourd selon le stade ,la surface et la localisation (zone portante)
- Respecter une progression thérapeutique
- Sujet jeune et actif (bonne trophicité)
- Lésions simples condyliennes (certains cas particuliers de lésions complexes peuvent justifier une intervention dans le cas de sauvetage en fonction de l'age et pour éviter une arthrodèse ,mais les scores sont très aléatoires).
- Prise en compte de l'atteinte de l'os sous chondral (œdème intramedullaire ,défect , sclérose péri lésionnelle ,ou nécrose)est importante avec une contre indication théorique pour les techniques de réparation (plot), contre indication relative pour les techniques de régénération .

c-Résumé:

- Rechercher à l'**examen clinique** un syndrome cartilagineux.
- Faire des **examens complémentaires** précoces et précis (IRM précoce voir arthroscanner).La découverte d'image de contusion de l'os sous-chondral reste un élément majeur de pronostic.
- **L'intervention**, si elle est proposés ,doit être effectuée si possible sous arthroscopie stricte en un temps et en ambulatoire.

VIII-ET LE FUTUR ?

Les recherches s'intensifient en biologie moléculaire si bien que l'on se demande si la voie chirurgicale seules n'est pas en réalité aujourd'hui une impasse. On peut raisonnablement penser que des solutions bio chirurgicales verront le jour très rapidement .C'est ce que montre le Congrès de l'ICRS de Toronto(58) qui faisait le pont sur la recherche. Pour la technique de microfracturing, l'utilisation de techniques exogènes associées pourrait améliorer la qualité de l'histologie du cartilage obtenu .

A cet effet, une étude a été réalisée sur l'animal qui consiste en l'application d'ultrasons pulsés de basse intensité sur les zones de micro fracture, comparé à la micro fracture simple , et qui montre une amélioration (J.Huckle, personal communication 2002 (90,27)).

Une autre possibilité envisagée serait d'insérer autour des micro fracture effectuées, des matrices fibrineuses préformées grâce à un concentré plasmatique riche en plaquettes et contenant des facteurs de croissances ;Ceci permettrait d'obtenir un clou plaquettaire(N.Grippi,personal communication,2003(90)).

Pour la greffe de chondrocytes autologues ,l'arrivée de matrices résorbables et modelables (gel d'acide hyaluronique qui accélèrent la différenciation des progénitures médullaires en chondrocytes, gel d'agarose ,polyesters ,hydrogel de peptides auto assemblés etc...)permettrait une intervention totalement endoscopique, en se passant du lambeau périosté.

L'utilisation des cellules souches mésenchymateuses est prometteuse, mettant en jeu par exemple des facteurs de croissances(BMP-7,IGF-1)sur des cellules cibles par transfection ex vivo ou plus intéressante in vivo avec une matrice. Est également à l'étude l'utilisation de xéno greffes de membranes extracellulaires formant une matrice.

Les techniques de fixation de matrice tendent à minimaliser les sutures invasives ou utilisant les structures bio adhésives comme la colle de fibrine sont aussi actuellement investiguées(Marcacci2003, et Facchini2002, personal communication(90,24).

La thérapie génique (25)est encore une possible voie tant dans la réparation que dans la régénération du cartilage, en utilisant le principe de cellules rendues transgéniques avec des gènes spécifiquement choisis pour leurs rôles, par exemple codant pour les protéines morphogéniques osseuses(BMP-7) ou des facteurs de croissances (IGF-1)(90,44).

Restera le point crucial c'est à dire la possibilité de pouvoir intervenir sur la toxicité du milieu articulaire atteint et qui compromet pour l'instant toute tentative d'implantation sur des lésions cartilagineuses anciennes , et qui entrent bien entendu ,qu'on le veuille ou non ,dans le cadre de l'arthrose dégénérative donc dans un tableau extrêmement péjoratif. Ce point précis intéresse bien évidemment le traitement précoce de l'arthrose proprement dit qui est un autre sujet ,qui est loin d'être résolu.

Ainsi le futur prometteur ne peut naître que d'une collaboration étroite entre chercheurs en biologie moléculaire ,histochimie ,biophysique ,chimie des matrices ,ingénieurs et.....chirurgiens. Aujourd'hui cela paraît évident et correspond exactement à la nature même du tissu cartilagineux dans toutes ses composantes biologiques cellulaire, physique , histochimique. On comprend mieux ainsi la place raisonnable réduite de l'acte chirurgical lui-même dans un avenir proche ,pour traiter ces lésions du cartilage traumatique.

IX- CONCLUSION

Les dix dernières années de recherche viennent d'apporter une dimension physiopathologique essentielle au chirurgien , qui le rendra moins agressif en lui faisant mieux saisir que l'évolution thérapeutique s'achemine vraisemblablement vers des solutions bio chirurgicales issues du bio engineering.

Cette notion situe d'emblée le caractère très relatif des indications qui ne sont pas pour l'instant stabilisées. Le cartilage atteint va émettre des produits toxiques pour le cartilage restant ,donnant lieu à une auto aggravation à laquelle vont s'additionner les méfaits biomécaniques de l'instabilité et malheureusement trop souvent ceux des agressions itératives iatrogènes. Sont ainsi réalisées les conditions du développement d'une arthrose post traumatique rapide. D'ou la nécessité de prendre en charge très précocement ces lésions après un diagnostic précis ,en sachant que toutes les techniques de traitement, y compris les plus récentes ,comportent un risque non négligeable d'aggravation des lésions. Ce qui pose également le problème de l'information du patient : il faut l'informer de la gravité de ces lésions et de la difficulté majeure de les traiter.

Toute cette réflexion doit inciter les chirurgiens traumatologues à observer la plus grande des prudences face à ce type de lésion et utiliser en cas de stricte nécessité dans un premier temps des techniques superficielles et réversibles comme le microfracturing qui reste une technique remarquable car basé sur une expérience importante et une assise biologique très poussée (rôle des cellules mésenchymateuses propulsées et stimulées dans le defect et évoluant dans le caillot néoformé).

Les techniques plus audacieuses de greffes ostéochondrales ne doivent être proposées qu'en cas d'échec de cette première approche ou dans des cas bien ciblés. L'utilisation des greffes de chondrocytes autologues reste très problématique ,et il faut bien le dire devant des lésions cartilagineuses étendues ,le chirurgien reste souvent très démuni.

Enfin il reste un travail de fond très important à effectuer concernant la définition ,le paramétrage même de la lésion cartilagineuse post traumatique. Si cette dernière n'est pas parfaitement décrite dans toutes ses composantes ,par l'adoption systématique d'une classification universellement reconnue comme celle préconisée par l'ICRS, aucune indication valable ne peut être proposée, aucune étude valable ne peut être menée, aucune comparaison entre séries ne peut être envisagée. Sur ce sujet précis ,les sociétés savantes commencent à peine à s'en soucier.

X- RESUMÉS

Les lésions traumatiques du cartilage sont fréquemment rencontrées. Elles peuvent survenir lors d'accident de la voie publique ou d'accident de sport .

Elles touchent la population générale tout âge confondu , avec un grand risque d'évolution arthrosique post-traumatique, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce moyennant l'imagerie moderne et l'arthroscopie.

Les techniques de réparation ou de remplacement des lésions traumatiques du cartilage articulaire connaissent un essor considérable. De nouvelles techniques audacieuses et prometteuses ont vu le jour , mettant à la disposition du chirurgien orthopédique un éventail thérapeutique non négligeable allant des méthodes superficielles aux méthodes dites modernes, lui permettant ainsi d'améliorer la prise en charge de ces patients.

Cette prise en charge se doit d'être bien codifiée suivant des protocoles thérapeutiques validés , tout en informant le patient de la gravité des lésions et de la difficulté majeure à les traiter.

Ce travail passe en revue les différentes techniques de réparations des lésions traumatiques du cartilage articulaire décrite dans la littérature.

The traumatic lesions of the cartilage are frequent. They may supervene at the time of high way or sport accidents. They affect all the population in any age with great risk of post traumatic arthrosic evolution hence the necessity of a precocious diagnosis based on means of modern imaging and the arthroscopy.

The techniques for the repairing or replacing the articular cartilage traumatic lesions know great expansion. New daring and promising techniques appeared and permitted to the orthopedic surgeon to have a considerable number of therapeutic means , from the superficial methods to these known as modern, that permits him to improve the treatment of his patients.

This treatment must be well conceived according to validated therapeutic protocols while informing the patient about the gravity of the lesions and the major difficulty to treat them.

In this study, we review te various techniques of repairing the articular cartilage traumatic lesions described in the literature.

إن الآفات الرضحية التي تصيب الغضروف مترددة. ويمكن أن تنتج عن حوادث السير، أو حوادث الرياضة. وتصيب مجموع السكان في كل الأعمار، مع خطر كبير للتطور نحو فصال ما بعد الرضخ، وهذا يفسر ضرورة التشخيص المبكر بالاعتماد على التصوير الحديث وتنظيم المفصل. إن تقنيات إصلاح أو تعويض الآفات الرضحية لغضروف المفصل تعرف تطورا مهما. وهناك تقنيات جزئية وواعدة قد ظهرت ووضعت بين يدي الجراح في مجال تقويم العظام، ترسانة علاجية لا يستهان بها انطلاقا من طرق سطحية إلى طرق تعرف كحديثة، مما يمكنه من تحسين علاج هؤلاء المرضى. وينبغي أن يكون هذا التكفل مقننا جيدا تبعا لاستراتيجيات علاجية مصححة، مع إعلام المريض حول خطورة الآفات والصعوبة الكبرى التي تعترض علاجها. وقد استرجعنا في هذه الدراسة مختلف تقنيات إصلاح الآفات الرضحية بالغضروف المفصلي.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anna I. Vasara, MD; Miika T. Nieminen, PhD; Jukka S. Jurvelin, PhD; et al.
Indentation Stiffness of repair tissue after autologous chondrocyte transplantation.

Clinical orthopaedics and related research. Number 433, pp 233-242(2005).

2. Bakay A, Csöngé L, Fekete L.

A mushroom-shaped osteochondral patellar allograft.

Int Orthop, 1996, 20, 370.

3. Bahuaud J, Buisson P, Versier R, Romanet JP, Gillet JP, de Belenet H.

Place de la transplantation de chondrocytes autologues cultivés dans le traitement des lésions cartilagineuses du sujet jeune .

Académie nationale de chirurgie. Communication , Paris 24

Juin 1998, Publication dans chirurgie 1998 ; 123 : 568-71.

4. Bahuaud J, Maitrot RC, Bouvet R, Kerdiles N, Tovagliari F.

Implantation de chondrocytes autologues pour lésions cartilagineuses du sujet jeune (à propos de 24 cas).

Actualités en biomatériaux . Vol 5. Ed Romillat, Paris 2000.

5. Bentley, G.; Biant, L. C.; Carrington, R. W.; Akmal, M.; Goldberg, A. et al.

A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee.

J Bone Joint Surg Br, 85(2): 223-30, 2003) .

6. Bentley G, Minas T.

Treating joint damage in young people.

BMJ 2000;320(7249):1585-8. .

7. Bizot Pascal.

Remplacement du cartilage articulaire.

La revue du praticien 2000,50 :1049-1051.

8. Blum A, L. D., Lochum S, Kohlman R, Grignon B, Coudane H.

L'arthro-IRM : principes et applications.

J Radiol, 84: 639-57, 2003.

9..Bobic V.

Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in anterior cruciate ligament reconstruction :a priliminary clinical study.

Knee surgery ,sport traumatology,Arthroscopy,1996;3:889-95.

10. Bobic V, Recht M, Burstein D et al.

Magnetic resonance Imaging of aticular cartilage defect and repair.

Clin Orthop Relat Res 2001 Oct (391 suppl) : S 379-96 Review

11. BOBIC, V., M.D. And MORGAN C. D., M.D.

Osteochondral autograft - transfer System (OATS)TM - Surgical technique,
Osteochondral autograft transfer,

Arthrex, 1998, p. 22

12. Bowmeester SJ, Beckers JM, Kuijer R, Van der Linden AJ, Bulstra SK.

Long term results of rib perichondrial grafts for repair of cartilage defects in human knee.

Int Orthop 1997;21:313-317.

13. Bowmeester SJ, Kuijer R, Van der Linden AJ, Bulstra S, et al.

Histological and biochemical evaluation of perichondral transplants in human articular cartilage defects .

J Orthop Res 1999;17:843-9.

14. Briggs TWR, Mahroof S, David LA, Flannelly J, Pringle J, Bayliss M.

Histological evaluation of chondral defects after autologous chondrocyte implantation of the knee.

J Bone Joint Surg Br 2003;85-B(7):1077-83.

15. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L.

Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation.

N Engl J Med 1994;331(14):889-95.

16. Brittberg M, Nilsson A, Lindahl A.

Rabbit articular cartilage defects treated with autogenous cultured chondrocytes. *Clin Orthop*, 1996, 326, 270.

17. Brower TD, Akahoshi Y, Orlic P.

The diffusion of dyes through articular cartilage in vivo .

J bone Joint surg 1962;44A:456-463.

18. Brunella Grigolo, Luciana De Franceschi ,Livia Roseti, et al.

Down regulation of degenerative cartilage molecules in chondrocytes grown on a hyaluronana based scaffold.

Biomaterials 26(2005) 5668-5676

19. Burns J, Kersten P, Lierse W, Silberman M.

Autologous rib perichondrial grafts in experimentally induced osteochondral lesions in the sheep-knee joint : morphological results.

Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol, 1992, 421, 1.

20. Campbell CJ.

The healing of cartilage defects.

Clin Orthop, 1969, 64, 65.

21. Cao, T.; Ho, K. H.; and Teoh, S. H.

Scaffold design and in vitro study of osteochondral coculture in a three-dimensional porous polycaprolactone scaffold fabricated by fused deposition modeling.

Tissue Eng, 9(Suppl 1): S103-12., 2003

22. Cebamanos J .

Periosteal arthroplasty. XX. Congreso Nacional de la Asociacion Espanola de Medicina y Cirugia del Pie, 11-13 Junio 1998, Sitges, Spain - Book of abstracts.

23. Cherubino, P.; Grassi, F. A.; Bulgheroni, P.; and Ronga, M.

Autologous chondrocyte implantation using a bilayer collagen membrane: a preliminary report.

J Orthop Surg (Hong Kong), 11(1): 10-5., 2003.

24. Cherubino P, Ronga M, Grassi F , Bulgheroni P.

Autologous chondrocyte implantation with a collagen membrane .

J Orthop Surg ,2002;1:169-177.

25. Chung CB, Frank LR, Resnick D.

Magnetic resonance imaging state of the art. Cartilage imaging techniques
. Current clinical applications and state of the art imaging.

Clin Orthop Rel Res ,2001 ;391 5:S370-5376.

26. Cole BJ, Lee SJ.

Complex knee reconstruction: articular cartilage treatment options.

J Arthroscopic Relat Surg 2003;19(10 Suppl 1):1-10.

27. Cook S, Salked S, Popich , Patron L, Ryaby J, Jone D, Barrack R.

Improved cartilage repair after treatment with low density pulsed ultrasound.

Clin Orthop ,2001 ;391:S231-S243.

28. Corvol MT.

Thérapie cellulaire dans ses applications cliniques: Thérapie cellulaire du
cartilage , présent et futur.

J de la Soc de Biologie 195(1),79-82(2001)

29. Coutts RD, Woo SL, Amiel D et al.

Rib perichondrial autografts in full-thickness articular cartilage defects in
rabbits.

Clin Orthop, 1992, 275, 263.

30. D'Lima DD, Hashimoto S, Chen PC, Colwell C w Jr, Lotz MK.

Prevention of chondrocyte apoptosis.

J Bone Surg Am. 2001;83-A suppl 2(Pt 1):25-6

31. Daenen Br, Ferrara Ma., Marcellis S., Dondelinger Rf.

Evaluation of patellar cartilage surface lesions: comparison of CT Arthrography and Fat Suppressed FLASH 3D MR Imaging.

Eur.Radiol. 1998 ; 8-6 : 981-985.

32. .Davis G B,Taylor A N.

Greffes osseuses à pédicules musculaires.

Arch of surgery. Août 1952,65,2,330-336

33. Deschner, J.; Hofman, C. R.; Piesco, N. P.; and Agarwal, S.

Signal transduction by mechanical strain in chondrocytes.

Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 6(3): 289-93., 2003

34. Dorotka.R ,Windberger.U ,Macfelda.K ,Bindreiter.U, Toma.C ,Nehrer.S.

Repair of articular cartilage defects treated by microfracture and a three dimensional collagen matrix.

Biomaterials 26(2005) 3617-3629.

35. Duparc J, Bentley G, Manketlow ARJ.

Repair of articular cartilage defects in the knee.

Surgical technique in orthopaedics and traumatology Volum7. 55-590C-10.

36. EB Henziker .

Articular cartilage repair: Basic science and clinical progress. A review of the current status and prospects.

Osteoarthritis and cartilage 2001;10:432-463

37. Engkvist O.

Reconstruction of patellar articular cartilage with free autologous perichondrial grafts : an experimental study in dogs.

Scand. J Plast ,1979,13,361

38. Ergglet C, Steinwachs MR, Reichelt A.

The operative treatment of full thickness cartilage defects in the knee joint with autologous chondrocyte transplantation .

Saudi Med 2000;21:715-721.

39. Friedman MJ, Berasi DO, Fox JM, Pizzo WD, Snyder SJ, Ferkel RD.

Preliminary results with abrasion arthroplasty in the osteoarthritic knee.

Clin Orthop, 1984, 182, 200-205,

40. Friedlaender GE, Horowitz MC.

Immune responses to osteochondral allografts : nature and significance.

Orthopedics, 1992, 15, 1171.

41. G Versier, C Bures.

Traitement chirurgical des lésions du cartilage en 2002 : qui ? quand ? comment ?

Rhumatologie 2002;54(2):36-42.

42. Garrett JC.

Treatment of osteochondritis dissecans of the distal femur with fresh osteochondral allografts.

Arthroscopy, 1986, 2, 222.

43. Gillogly SD, MD.

Treatment of large full thickness chondral defects of the knee with autologous chondrocytes implantation arthroscopy

The journal of arthroscopic and related surgery. Vol 19, N 10 (dec ,suppl 1,2003;pp 147-153).

44. Grande D, Mason J, Dines D.

Stems cell as platforms for delivery of genes to enhance cartilage repair.

J Bone Joint Surg Am ,2003;85:111-116.

45. Gross AE, Silverstein EA, Falk J et al.

The allotransplantation of partial joints on the treatment of osteochondritis the knee. *Clin Orthop*, 1975, 108, 7.

46. Hangody, L. F., P. Bartha, L. Bodo, G. Kish, G.

Mosaicplasty for the treatment of articular defects of the knee and ankle.

Clin Orthop Related Research., 391S: 328-336, 2001.

47. Hangody, L. Feczko, P. Varga, J. Bartha, L. Dioszegi, Z. Bodo, et al.

Experimental results of donor site filling for autologous osteochondral mosaicplasty. *Arthroscopy*, 19(7): 755-61., 2003.

48. Hangody L, Fules P.

Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full thickness defects of weight-bearing joints :ten years of experimental and clinical experience .

J Bone Joint Surgery Am 2003;85-A(suppl 2):25-32.

49. Hangody L, Karpati Z, Szerb I.

Autologous osteochondral mosaic-like graft technique for replacing weight bearing cartilage defects.

Read at the 7th Congress of the ESSKA, Budapest .Book of abstracts, 1996;99.

.

50. Hangody L, Sukosd L, Szabo Z.

Repair of cartilage defects. Technical aspects.

Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1999 Dec;85(8):846-57. Review. French.

51. Henderson, I. J.; Tuy, B.; Connell, D.; Oakes, B.; and Hettwer, W. H.

Prospective clinical study of autologous chondrocyte implantation and correlation with MRI at three and 12 months.

J Bone Joint Surg Br, 85(7): 1060-6, 2003

52. Hidaka, C.; Goodrich, L. R.; Chen, C. T.; Warren, R. F.; et al.

Acceleration of cartilage repair by genetically modified chondrocytes over expressing bone morphogenetic protein-7.

J Orthop Res, 21(4): 573-83., 2003.

53. Hjelle K, Solheim E, Strand T, Muri R, Brittberg M.

Articular cartilage defects in 1,000 knee arthroscopies.

Arthroscopy 2002;18(7):730-4.

54. Hoikka VE, Jaroma HJ, Ritsula VA.

Reconstruction of the patellar articulation with periosteal grafts : four year follow-up of 13 cases.

Acta Orthop Scand, 1990, 61, 36-39.

55.Horas U, Pelinkovic D, Herr G, Aigner T, Schnettler R.

Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint: a prospective, comparative trial.

J Bone Joint Surg Am 2003;85-A(2):185-92.

56.Hung, C. T.; Lima, E. G.; Mauck, R. L.; Taki, E.; LeRoux, M. A.; et al.

Anatomically shaped osteochondral constructs for articular cartilage repair.

J Biomech, 36(12): 1853-64., 2003

57.Hvid J, Andersen LL.

Perichondrial autograft in traumatic chondromalacia patellae : report of a case.

Acta Orthop Scand, 1981, 52, 91.

58.ICRS 4th meeting Toronto 15-18 Juin 2002.

59.Insall JN.

The Pridie debridement operation for osteoarthritis of the knee.

Clin Orthop, 1974, 101, 61.

60.Jensen LJ, Bach KL.

Periosteal transplantation in the treatment of osteochondritis dissecans.

Scand J Med Sci Sports, 1992, 2, 32-36.

61. Johnson LL.

Arthroscopic abrasion arthroplasty historical and pathologic perspective:
Present status

Arthroscopy 1986;2(1):49-54.

62. King PJ, Bryant T, Minas T.

Autologous chondrocyte implantation for chondral defects of the knee: indications and technique.

J Knee Surg 2002;15(3):177-84.

63. Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, Drogset JO, Grøntvedt T, et al.

Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee: a randomized trial.

J Bone Joint Surg Am 2004;86-A(3):455-64.

64. LaPrade, R. F.

Autologous chondrocyte implantation was superior to mosaicplasty for repair of articular cartilage defects in the knee at one year.

J Bone Joint Surg Am, 85-A(11): 2259., 2003.

65. Lexer E .

Substitution of whole or half joints from freshly amputated extremities by freeplastic operation.

Surg Gynecol Obstet, 1908, 6, 601.

66. Lindahl, A.; Brittberg, M.; and Peterson, L.

Cartilage repair with chondrocytes: clinical and cellular aspects.

Novartis Found Symp, 249: 175-86; discussion 186-9, 234-8, 239-41., 2003. .

67. Loeser, R. F.; Pacione, C. A.; and Chubinskaya, S.

The combination of insulin-like growth factor 1 and osteogenic protein 1 promotes increased survival of and matrix synthesis by normal and osteoarthritic human articular chondrocytes.

Arthritis Rheum, 48(8): 2188-96., 2003. .

68. Lorentzon, R. A., H.

Periosteum transplantation.

Sports Medicine and arthroscopy Review, 6, 60, 1998.

69. Mahomed MN, Beaver RJ, Gross AE.

The long-term success of fresh, small fragment osteochondral allografts used for intraarticular post-traumatic defects in the knee joint.

Orthopedics, 1992, 15, 1191.

70. Mankin HJ, Doppelt SH, Tomford WW.

Clinical experience with allograft implantation : the first 10 years.

Clin Orthop, 1983, 174, 69.

71. Maruyama, S.; Hasegawa, Y.; Sakano, S.; Warashina, H.; et al.

Experimental evaluation of the usefulness of osteochondral allograft for articular cartilage defect.

J Orthop Sci, 8(4): 560-6., 2003

72. Matsusue Y, Yamamuro T, Hamas H.

Arthroscopic multiple osteochondral transplantation to the chondral defect in the knee associated with anterior cruciate ligament disruption.

Arthroscopy, 1999;9:318-321.

73. Menche D, Frenkel S, Blair B, Watnik N, Toolan B, Yaghoubian R, et al.

A comparison of abrasion burr arthroplasty and subchondral drilling in the treatment of full-thickness cartilage lesions in the rabbit.

Arthroscopy 1996;12:280-286.

74. Menetrey J.

Cartilage et sport : concepts actuels

Revue medicale suisse num 645.

75. Meyers MN, Akeson W, Convery R.

Resurfacing of the knee with fresh osteochondral allografts.

J Bone Joint Surg, 1989, 71-A, 704.

76. Micheli LJ, Browne JE, Erggelet C, Fu F, Mandelbaum B, et al.

Autologous chondrocyte implantation of the knee: multicenter experience and minimum 3-year follow-up.

Clin J Sport Med 2001;11(4):223-8.

77. Minas T.

Treatment of chondral defects in the knee.

Orthopedics Special Ed, 1997, 69-74.

78. Minas, T., Md, Frcs, M.S. And Nehrer S., M.D.T.

Current concepts in the treatment of articular cartilage defects.

Orthopaedics, June 1997, Vol XX, N°6, pp. 525-538.

79. Muller B, Kohn D.

Indication for and performance of articular cartilage drilling using the prairie method. *Othopade* 1999;28: 4-10.

80. Nicholas A, Spaglione, MD.

The biological treatment of focal articular cartilage lesions in the knee :Future trends ?Arthroscopy.

The journal of arthroscopic and related surgery, Vol 19, N 10 (Dec , suppl 1, 2003:154-160).

81. Niedermann B, Boe S, Lauritzen J, Rubak JM.

Glued periosteal grafts in the knee.

Acta Orthop Scand, 1985, 56, 457 .

82. Oakley, S. P., I. Szomor, Z

Accuracy and reliability of estimates of cartilage lesion size in a plastic knee simulation model.

Arthroscopy, 19: 282-9, 2003.

83. Oateshott RD, Farine J, Pritzker KPH et al.

A clinical and histological analysis of failed fresh osteochondral allografts.

Clin Orthop, 1988, 233, 283.

84. O'Driscoll, S. W. S., RB.

The repair of major osteochondral defects in joint surfaces by neochondrogenesis with autogenous osteoperiosteal graft stimulated by continuous motion.

Clin Orthop, 208: 131, 1986.

85. O'Driscoll SW.

Cartilage regeneration through periosteal transplantation : basic scientific and clinic studies.

Presented at the 64th Annual Meeting of the AAOS in San Francisco, California, February 13-17. 1997.

86. Outerbridge HK, Outerbridge AR, Outerbridge RE.

The use of the lateral patellar autologous graft for the repair of a large osteochondral defect in the knee.

J Bone Joint Surg Am, 1995;77-A:65-72

87. Pavesio, A.; Abatangelo, G.; Borrione, A.; Brocchetta, D.; et al.

Hyaluronan-based scaffolds (Hyalograft C) in the treatment of knee cartilage defects: preliminary clinical findings.

Novartis Found sympo 2003;249:203-17.

88. Novartis Foundation Symposium, 249: 203-17; discussion 229-33, 234-8, 239-41, 2003.

89. Pedersen M, Moghaddam A, Bak K, Koch J.

The effect of bone drilling on pain in gonarthrosis.

Orthop 1995;19:12-15.

90. Petersen, L.; Brittberg, M.; and Lindahl, A.

Autologous chondrocyte transplantation of the ankle.

Foot Ankle Clin, 8(2): 291-303., 2003.

91. Peterson L, Brittberg M, Kiviranta I, Åkerlund EL, Lindahl A.

Autologous chondrocyte transplantation: biomechanics and long-term durability.
Am J Sport Med 2002;30(1):2-12.

92. PooleR.

What type of cartilage repair are we attempting to attain ?
J Bone Surg Am 2003;85:40-44(suppl 2).

93.Pridie KH.

A method of resurfacing osteoarthritic knee joint.
J Bone Joint Surg, 1959, 41-B, 618.

94. Radn JA .

Role of arthroscopy in osteoarthritis of the knee.
Arthroscopy ,1991,7,358.

95. Recht, M.; White, L. M.; Winalski, C. S.; Miniaci, A.; Minas, T.; et al.

MR imaging of cartilage repair procedures.
Skeletal Radiol, 32(4): 185-200., 2003.

96. Ritsula VA, Santavirts S, Alhopuro S et al.

Periosteal and perichondrial grafting in reconstructive surgery.
Clin Orthop, 1994, 302, 259.

97.Roberts, S.; McCall, I. W.; Darby, A. J.; Menage, J.; Evans, H.; et al.

Autologous chondrocyte implantation for cartilage repair: monitoring its success by magnetic resonance imaging and histology.
Arthritis Res Ther, 5(1): R60-73., 2003.

98. Roberts H, Bahuaud J.

Techniques de réparation cartilagineuse pour les lésions focales.

Société française d'arthroscopie éd 1999.

99. Roberts H, Hollander AP, Caterson B, Menage J, Richardson JB.

Matrix turnover in human cartilage repair tissue in autologous chondrocytes implantation.

Arthritis Rheum, 2001 ;44 :2586-2598.

100. Roberts S, MC Call IW, Darby AJ, et al.

Autogenous chondrocyte implantation for cartilage repair :Monitoring its success by magnetic resonance imaging and histology .

Arthritis Res Ther 2003;5:60-73.

101. Rodrigo J, J Steadman J, R Silliman J, F et al.

Improvement of full-thickness chondral defects healing in the human knee after debridement and microfracture using continuous passive motion.

Am J Knee Surg, 1994, 7, 109-116.

102. Rolland P, Jacob MD, Torsen Franz MD, Pierre Mainil-Vanlet MD, PhD.

Autologous osteochondral grafting in the knee :Indication ,Results and reflections. Clinical orthopaedics and related research number 401, August 2002;pp 170-184.

103. Rubak JM, Poussa M, Ritsula V.

Chondrogenesis in repair of articular cartilage defects by free periosteal grafts in rabbits.

Acta Orthop, 1982, 53, 181

104. Schmidt H, Hasse E.

Arthroscopic surgical treatment of circumscribed cartilage damage with spongialization or Pridie drilling.

Beitr Orthop Traumatol 1989;36:35-37.

105. Sellards RA, Nho SJ, Cole BJ.

Chondral injuries.

Curr Opin Rheumatol 2002;14(2):134-41.

106. Sgaglione NA, Miniaci A, Gillogly SD, Carter TR.

Update on advanced surgical techniques in the treatment of traumatic focal articular cartilage lesions in the knee.

Arthroscopy 2002;18(2 Suppl 1):9-32.

107. Siebold R, Lichtenberg S, Habermeyer P.

Combinaison of microfracture and periosteal flap for treatment of focal full thickness articular cartilage lesions of the shoulder: a prospective study. Knee surg sports Traumatol arthrosc(2003) 11:183-189.

108. Steadman JR, Briggs KK, Rodrigo JJ et al.

Outcomes of microfracture for traumatic chondral defects of the knee: average 11 years follow-up.

Arthroscopy 2003;19:477-84.

109. Steadman JR, Miller BS, Karas SG, et al.

The microfracture technique in the treatment of full thickness chondral lesions of the knee in national football league players .

J Knee Surg 2003;17:83-86.

110. Steadman JR, Stereet W, I .

The surgical treatment of knee injuries in skiers.

Med Sci Sports Exerc, 1995, 27, 328

111. Stone KR .

Surgical technique and results for articular transplantation to traumatic and arthritic defects in the knee joint.

Presented at the 7th Congress of ESSKA in Budapest, Hungary, May 12, 1996.

112. Stone KR, Walgenblach A.

Osteochondral "slurry" method of cartilage transplantation.

Proceedings of the 2nd Fribourg International Symposium on Cartilage Repair.
Fribourg, Switzerland, October, 1997. .

113. Therman.H ,Becher.C.

Microfracture technique for treatment of osteochondral and degenerative chondral lesions of the talus.Two year results of prospective study.

Unfallchirurg 2004.107:27-32.

114. Timothy S.Johnson, MD,Jian –Wei Xu, MD, Victor V. et al.

Integrative repair of cartilage with articular and non articular chondrocytes.
Tissue Engineering Volume 10, Number 9:10,2004.

115.Tomford WW,Thongphasuk J,Mankin HJ,Ferraro MJ.

Frozen musculoskeletal allografts:a study of the clinical incidence and causes of infection associated with their use .

J Bone and Joint Surg(Am),1990,72-A,1137-43

116. Valloton JA, Meuli RA, Leyvraz PF.

Comparison between MRI and arthroscopy in the diagnosis of patellar cartilage lesions.

Knee surgery ,1995;3,3,157-62.

117. Waldman S. D.; Spiteri C. G.; Grynepas M. D.; Pilliar R. M.; and al.

Long-term intermittent shear deformation improves the quality of cartilaginous tissue formed in vitro.

J Orthop Res, 21(4): 590-6., 2003.

118. Wroble RR.

Articular cartilage injury and autologous chondrocyte implantation. Which patients might benefit?

Phys Sportsmed 2000;28(11):43-9.

119. Yang GY, Lu SB, Wang JF.

Long term clinical observation on the repair of large articular cartilage defects of the hip and the knee with free autogenous periosteum .

Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi 2004;18:8-11(in Chinese).

120. Yongzhong Wang, Ung-Jin Kim, Dominick J. Blasioli , Hyeon-Joo Kim, et al.

In vitro cartilage tissue engineering with 3D porous aqueous-derived silk scaffold and mesenchymal stem cells.

Biomaterials Fevrier 2005.p 1-33.
