

Editorial

L'Observatoire du Mouvement est une structure multidisciplinaire dont la vocation principale se situe au niveau de la prévention.

Deux axes d'action ont été retenus :

- le développement de méthodes d'évaluation, de prévention, de diagnostic et de traitement des maladies de l'appareil locomoteur : organe du mouvement

"La santé pour le mouvement"

- la promotion du mouvement, c'est à dire, de l'activité physique et du sport comme un acteur de santé capable de réduire l'incidence et la gravité de certaines pathologies

"La santé par le mouvement"

La lettre quadrimestrielle de l'Observatoire et la création d'un site Internet sont des outils de communication mis à la disposition des membres.

Des réunions seront organisées sur des sujets variés, avec création d'un prix chaque année pour récompenser un travail sur le thème **"De la prévention à la santé pour le mouvement et par le mouvement"**.

Nous avons fixé quatre priorités :

- L'arthrose
- Le vieillissement de l'appareil locomoteur et l'ostéoporose
- Les lésions chroniques du sport
- Les lésions dégénératives de la colonne vertébrale

Dr.Ch. MANSAT

Pdt. de l'Observatoire du Mouvement

LE CARTILAGE

UN TISSU CONJONCTIF TRÈS DIFFÉRENCIÉ

| | | | | |
|----------|--|---|---|-------|
| SOMMAIRE | Nouvelles perspectives pour la réparation du cartilage articulaire : J.-P. Pujol | 1 | Lésions du cartilage : A. de Ladoucette | 5 |
| | Rôle et intérêt des cytokines et des anti-cytokines comme agents thérapeutiques expérimentaux dans l'arthrose : P. Valdiguié | 3 | Interview : G. Danowski | 6 |
| | | | Opinion : Ch. Mansat | 6 |
| | | | Brèves | 2 & 4 |

Nouvelles perspectives pour la réparation du cartilage articulaire

Le cartilage articulaire présente un potentiel de réparation très limité, et les lésions d'un diamètre supérieur à 4 mm ne cicatrisent que rarement. Or, il serait nécessaire de trouver des méthodes permettant la régénération du cartilage si l'on veut prévenir l'apparition de l'arthrose chez des malades qui présentent des lésions ou des troubles de ce tissu.

Au cours des dernières années, à mesure que nos connaissances sur la physiologie du chondrocyte et sur les macromolécules de la matrice extracellulaire se sont développées, la perspective de pouvoir réparer des lésions du cartilage par thérapie cellulaire (autogreffe de cellules) ou par ingénierie tissulaire (cellules cultivées dans un biomatériau) est devenue envisageable.

Ce tissu est avasculaire, dépourvu d'innervation et formé d'un seul type de cellules, les chondrocytes, dispersés dans une matrice extracellulaire très abondante (Fig. 1). Cette matrice est composée d'un grand nombre de molécules dont les caractéristiques physico-chimiques et l'organisation structurale assurent les propriétés fonctionnelles du cartilage. Les principales sont les collagènes, dont le réseau fibreux fournit la résistance du tissu, et les agrégates, molécules de grande taille chargées négativement et gonflées d'eau, contribuant à la

visco-élasticité de l'ensemble. Cette structure est maintenue par le chondrocyte, capable de synthétiser toutes les molécules présentes mais également de les dégrader par l'intermédiaire d'une série de métalloprotéases. Le métabolisme chondrocytaire est régu-

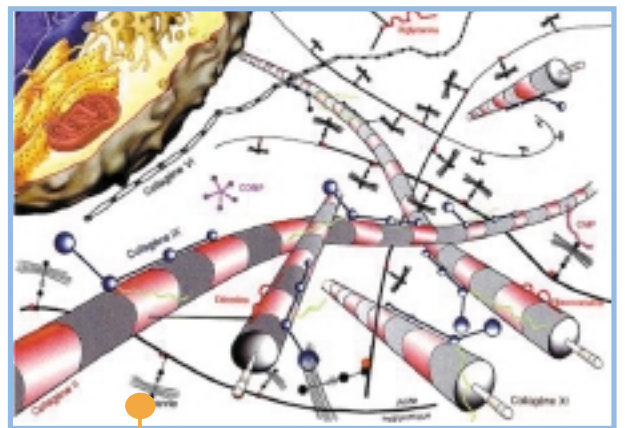


Figure 1 : Structure du cartilage articulaire. (D'après Mallein-Gerin et Van der Rest, 1996, 12:1087-1096)

Matrices artificielles absorbables

Polygalactine (Vicryl)
Acide polylactique
Acide polyglycolique (Dexon)
Polyuréthane

Matrices artificielles non absorbables

Polyvinyl alcool (Ivalon)
Nylon
Polyester (Dacron)
Polytétrafluoroéthylène (Téflon)
Fibres de carbone
Polyéthylène

Matrices animales ou humaines

Eponges de collagène de type I
Menisque
Tissus embryonnaires
Os décalcifié
Fibrine polymérique
Acide hyaluronique

Tableau 1 : Les matériaux utilisés

lé par un réseau de cytokines / facteurs de croissance qui se trouve perturbé dans les maladies ostéo-articulaires, au profit du catabolisme. Le chondrocyte est une cellule anaérobie, alimentée par diffusion des nutriments au travers de la matrice environnante. Il perd facilement son caractère différencié (phénotype cartilage) dès lors qu'il est isolé du tissu et cultivé en monocouche. De même, au cours du processus arthrosique, la matrice extracellulaire est perturbée et le chondrocyte est alors soumis à des signaux, cytokines, facteurs de croissance, fragments matriciels dégradés, qu'il ne "reconnait" plus comme les messages habituels. Il s'ensuit une altération phénotypique qui conduit à la production de molécules atypiques du cartilage hyalin normal, comme les collagènes I, III et X.

Les paramètres essentiels qui conditionnent le succès des transplantations de chondrocytes sont donc le maintien du phénotype chondro-

cytaire et le pouvoir chondrogénique des cellules transférées. C'est la raison pour laquelle les chercheurs s'orientent actuellement vers le transfert des chondrocytes à l'intérieur d'une structure tridimensionnelle, c'est-à-dire d'un biomatériau compatible (Fig. 2). De nombreux essais ont porté sur des matériaux naturels (fibrine, collagène, acide hyaluronique), ou des polymères de synthèse absorbables (acides polyglycolique ou polylactique) ou non absorbables (Dacron, Téflon), ou encore des matériaux composites (collagènes-glycosaminoglycanes) (Tab. 1). En général, les matrices biodégradables semblent être les plus prometteuses. Les résultats obtenus jusqu'à présent ne sont pas suffisamment convaincants et ne permettent pas de déterminer un biomatériau idéal. Cependant, de nouvelles perspectives s'offrent actuellement, avec l'intervention de plusieurs techniques de façon conjointe. En effet, il est possible de traiter les chondrocytes, durant leur amplification in vitro, par des facteurs de croissance (TGF- β , IGF-1) ou des substances capables de stimuler leur pouvoir chondrogénique, avant de les insérer dans la matrice choisie. Cette dernière peut également servir de vecteur de facteur de croissance, lequel diffusera librement ou sera, au contraire, greffé sur la structure. Enfin, la manipulation génétique des chondrocytes par des vecteurs d'expression, leur permettant de surexprimer le TGF- β par exemple, est actuellement à l'étude. L'association de la thérapie génique à l'ingénierie tissulaire peut donc ouvrir un nouveau champ d'investigation et laisse envisager des moyens plus efficaces de favoriser la réparation du cartilage.

• Jean-Pierre PUJOL
Lab. de Biochimie du Tissu conjonctif,
Fac. de Médecine de CAEN

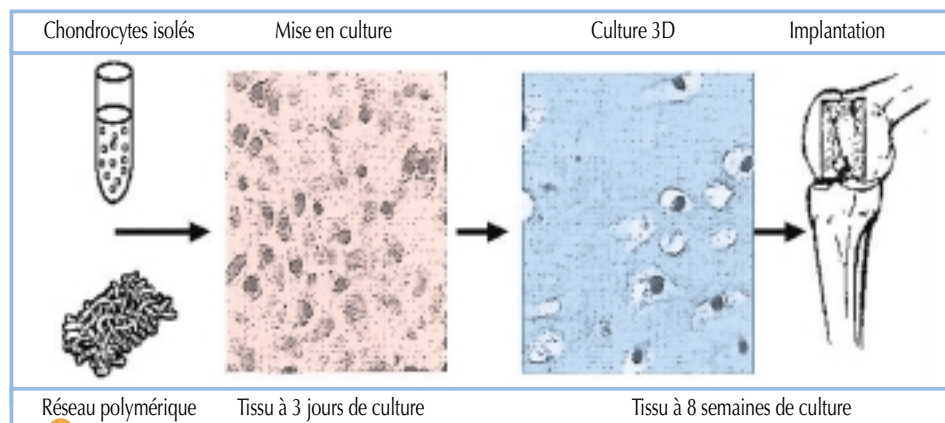


Figure 2 : Ingénierie du tissu cartilagineux
(D'après Freedet Van Jak Novakovic, Principle of Tissue Engeneering, 1997)

Brèves

Chondroitin Sulfate in Osteoarthritis of the Knee: a Prospective, Double Blind, Placebo Controlled Multicenter Clinical Study

Bernard MAZIERES, Bernard COMBE, Anne PHAN VAN, Jacques TONDUT, and Muriel GRYNFELTT, *The Journal of Rheumatology* 2001 ; 27

Essai multicentrique évaluant l'efficacité et la tolérance du chondroïtine sulfate à 1 g/j versus placebo sur 3 mois de traitement et 3 mois de suivi chez 130 patients atteints de gonarthrose. Les résultats montrent une amélioration significative de l'indice algo-fonctionnel (IAF) de Lequesne dans le groupe chondroïtine sulfate par rapport au placebo, chez les patients ayant terminé l'étude.

Le chondroïtine sulfate a un effet persistant plus important sur la plupart des paramètres notamment sur l'IAF et sur la douleur en activité.

L'auteur recommande la réalisation d'une étude de plus longue durée, avec la même posologie, incluant un plus grand nombre de patients (150 par groupe) et utilisant de façon concomitante le Womac et l'IAF. (ACS = Structum®)

Efficacité et place des traitements locaux dans la gonarthrose

X. AYRAL, Service Rhumatologie Cochin
Rhumatologie, Nov-Dec 2000, 52, 8, p 5.

Plusieurs traitements locaux sont proposés dans la gonarthrose en dehors des gestes chirurgicaux réalisés sous arthroscopie. Lors des poussées congestives, la ponction évacuatrice, associée ou non au lavage articulaire, suivie d'une injection de corticoïde, doit être proposée. Dans les genoux secs et douloureux, les injections intra-articulaires d'acide hyaluronique peuvent être utilisées. L'existence d'une chondro-calcinose associée, surtout en cours d'hyarthrose récidivante, peut nécessiter une synoviorthèse. Il s'agit d'un article très objectif et pratique avec une importante bibliographie.

Traitements physiques de l'arthrose des membres

R. FORESTIER - A. FRANÇON
Rhumatologie, Nov-Dec 2000, 52, 8 p 20.

Les traitements physiques proposés dans l'arthrose sont : le repos, les exercices physiques et la rééducation, les attelles, la physiothérapie, l'hydrothérapie, les massages, l'acupuncture et le traitement thermal. La revue de la littérature a permis de recenser une quarantaine d'articles exploitables. En tenant compte de l'effet clinique mesurable du rapport coût / efficacité et bénéfique / risque, les auteurs associée aux différentes techniques de kinésithérapie, les différentes formes de physiothérapie, tout particulièrement, les champs électromagnétiques pulsés, l'acupuncture, enfin le traitement thermal. Il faut retenir l'intérêt de ce travail, car les études cliniques dans cette spécialité sont peu nombreuses.

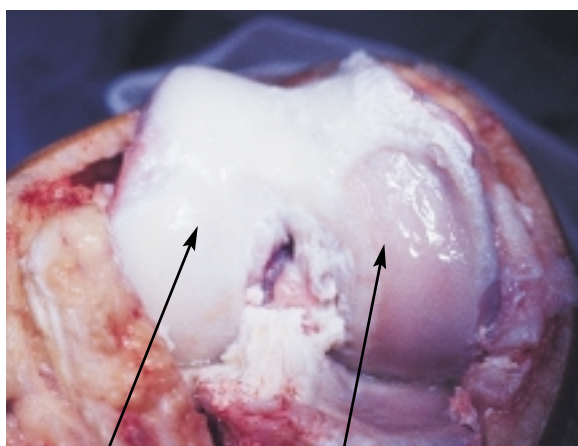
A signaler une importante bibliographie.

Rôle et intérêt des cytokines et des anti-cytokines comme agents thérapeutiques expérimentaux dans l'arthrose

Il est maintenant acquis que le métabolisme normal du chondrocyte résulte d'un équilibre entre trois types de cytokines : des facteurs régulateurs (interleukines IL-4, 10, 13, inhibiteurs de collagénases), des facteurs défavorables ou "destructeurs" et des facteurs de croissance, IGF (Insulin-like growth factor), TGF β (Transforming growth factor), BMP (Bone morphogenetic protein) et CDMP (Cartilage derived morphogenetic protein) favorables à la synthèse active des éléments fondamentaux de la matrice intercellulaire, collagène II et protéoglycannes.

Parmi les facteurs destructeurs sont identifiés IL-1 β , IL-6, IL-17, TNF (tumor necrosis factors) et particulièrement TNF α , LIF (leukemic inhibitor factor), appartenant à la famille des IL-6. Produites par la cellule synoviale, ces cytokines pro-inflammatoires parviennent jusqu'au chondrocyte où elles produisent non seulement une augmentation de la synthèse des collagénases et des collagènes mineurs I et III, mais aussi une inhibition de la synthèse des collagènes II et IX et des protéoglycannes.

On ne sait si ces cytokines agissent en synergie avec une hiérarchie bien établie ou si elles agissent indépendamment.



Cartilage normal

Cartilage arthrosique

Cartilage normal et arthrosique
(Coll. Ch. Mansat)

Le résultat est cependant connu : grâce à des récepteurs particuliers, dont deux types distincts ont été isolés pour chaque cytokine, le chondrocyte produit à son tour, à la suite d'une transduction du signal membranaire, des cytokines pro-inflammatoires. Les mécanismes de signalisation intracellulaire destinée aux gènes inducibles par les cytokines commencent à être connus et ils feront l'objet d'impact thérapeutique possible.

Signalisation intracellulaire des gènes inducibles par les cytokines pro-inflammatoires.

Il y a deux voies de signalisation à partir du moment où les cytokines IL1 et TNF α se fixent sur leurs récepteurs, au niveau de la membrane du chondrocyte : la voie NIK ou NF κ B (Nuclear factor B) Inducible Kinase, et la voie plus classique de la MAP kinase (Mitogen Activating Protein). Les produits de ces kinases viennent au niveau du noyau stimuler divers promoteurs protéiques entraînant à leur tour la transcription des gènes, dès lors dits inducibles, des cytokines inflammatoires, des adhésines, des collagénases, des cyclooxygénases, des chimiokines et iNOS.

En effet à ce schéma très complexe vient s'ajouter l'effet du NO ou monoxyde d'azote. Le NO libre semble être aussi un facteur catabolique du cartilage arthrosique qui produit plus de monoxyde d'azote que le cartilage sain, à la fois spontanément et après stimulation par les cytokines pro-inflammatoires. Cela est dû à une hyper-expression et à un excès de synthèse de l'enzyme

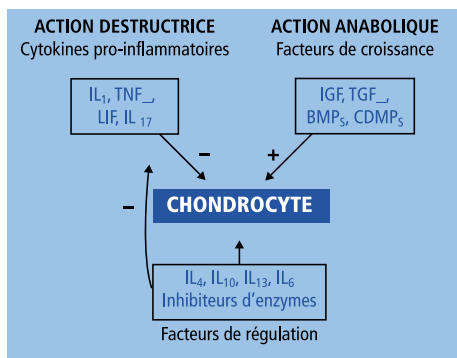
me productrice du NO à partir de l'arginine, la NO synthase inducible ou iNOS qui a été isolée du chondrocyte. NO inhibe la synthèse des macromolécules de la matrice et stimule l'activité collagénasique, tout en réduisant la synthèse d'un antagoniste du récepteur d'IL κ , IL κ Ra. Ainsi un niveau élevé d'IL κ combiné à un taux faible d'IL κ Ra, conduirait à une hyperstimulation des chondrocytes et à une dégradation de la matrice. Quant aux chimiokines, nouvelles cytokines découvertes dans le cartilage, elles sont impliquées dans le chimiotactisme des leucocytes et macrophages. Elles sont dénommées MCP (Monocyte Chemoattractant Proteins), MIP (Macrophage Inflammatory Proteins), Rantes ou SDF (Stromal cell Derived Factor)... Elles activeraient l'iNOS, les collagénases et la stromélysine, l'IL6 avec donc une action catabolique aussi puissante que celle des facteurs précédents.

Les voies d'action physiologiques et expérimentales sur cette machinerie cellulaire.

Il y a plusieurs pistes possibles : les antagonistes des cytokines pro-inflammatoires IL1 et TNF α , physiologiques ou médicamenteux, l'intervention des PPAR (Peroxisome Proliferator Activating Receptor), le rôle du TGF β , la thérapie cellulaire ou génique.

■ Les anti-TNF β et anti IL1 existent naturellement dans nos tissus ; ils appartiennent à trois catégories :

- Les antagonistes du récepteur (surtout pour IL κ) exercent une compétition sur le récepteur membranaire vis à vis de la cytokine pro-inflammatoire. Le plus connu est IL κ Ra qui bloque les effets d'IL κ observés dans l'arthrose, synthèse de prostaglandines dans les cellules synoviales, production de collagénases par le chondrocyte, dégradation de la matrice par inhibition de la synthèse des protéoglycannes. Cependant son activité à titre thérapeutique est faible, d'autant que les récepteurs sont en nombre diminué dans l'arthrose, expliquant encore l'élévation locale d'IL κ .
- Les récepteurs solubles sont des fractions moléculaires des récepteurs membranaires. Ils peuvent capter les cytokines inflammatoires, évitant ainsi leur fixation sur le



récepteur cellulaire et donc la cascade de signalisation intracellulaire et ses effets nocifs. C'est ainsi le cas des récepteurs solubles de TNF_{α} , $TNF\ sR_{55}$ et $TNF\ sR_{75}$ et des récepteurs solubles de types I et II de $IL_{1\beta}$.

Les cytokines anti-inflammatoires TGF_{β} , IL_4 , IL_{10} et IL_{13} peuvent s'opposer à l'action de TNF_{α} et IL_1 et des collagénases, tout en stimulant l'apparition des inhibiteurs décrits ci-dessus.

Les médicaments anti- TNF_{α} sont surtout destinés actuellement aux rhumatismes inflammatoires. Divers essais avec l'Etanercept et l'Infliximab ont été réalisés dans la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, des dermatopolymyosites, la maladie de Still de l'adulte ou des arthrites chroniques juvéniles.

En raison de la bonne tolérance apparente, des essais dans l'arthrose devraient être prochainement publiés.

Les anti- IL_1 et la diacérhéine sont déjà utilisés avec des effets plus ou moins favorables. L'usage dans l'avenir des interleukines 4 et 10 recombinantes, qui sont des inhibiteurs naturels de IL_1 et TNF_{α} , semble prometteur.

Les PPAR (Peroxisome Proliferator Activated Receptor), sont des récepteurs nucléaires utilisant des ligands (molécules se fixant sur le récepteur) naturels du métabolisme normal et régulant l'activité des gènes. Leur première implication en thérapeutique fut la reconnaissance de la fixation des fibrates, utilisés dans les hyperlipémies, sur le PPAR (PC) du foie diminuant alors l'expression du gène de l'apo CIII et entraînant une diminution des LDL denses athérogènes.

Ce sont des répresseurs des facteurs de transcription des gènes inducibles, dont le $NF_{\kappa B}$ déjà mentionné ci-dessus et l'API (Activator Protein), limitant donc l'impact dans la signalisation cellulaire de ces facteurs et de leurs précurseurs, IL_1 et TNF_{α} . De plus on sait que le chondrocyte humain exprime et produit le PPAR (PC) dont un des ligands est une prostaglandine, la $PG\ J_2$. Ces facteurs PPAR seront donc très bientôt certainement des cibles thérapeutiques intéressantes au niveau de la cascade d'activation cyclooxygénasique produisant des prostaglandines à effet inflammatoire.

TGF $_{\beta}$ et thérapeutique

On sait que ce facteur de croissance est exprimé et libéré par le chondrocyte et qu'il est un facteur anabolique favorable, s'opposant à l'action destructrice d' IL_1 sous forme de réparation de la biosynthèse des protéoglycannes. Cet effet est NO dépendant comme celui de l'inhibition de la synthèse des protéoglycannes par l' IL_1 . L'injection intra-articulaire de TGF_{β} semble capable d'inhiber complètement l'effet bloquant d' IL_1 , mais par contre a aussi un effet inducteur sur la formation de chondrocytes et d'ostéocytes par une action sur les cellules du périoste avec développement de chondroblastes et dépôts de protéoglycannes.

Toutefois l'action favorable du TGF_{β} est différente sur des chondrocytes en culture : les chondrocytes normaux ne développent l'effet stimulant sur la synthèse des protéoglycannes qu'après plusieurs contacts avec la cytokine alors que les chondrocytes arthrosiques présentent immédiatement l'effet, révélant ainsi la modification de leur phénotype métabolique qui les rend plus sensible à ce facteur.

Thérapie génique

Cette technique est très prometteuse mais elle en est seulement à ses premiers balbutiements, se heurtant à plusieurs problèmes :

- Quel facteur et son gène choisir ? En raison du rôle favorable de IL_1 Ra, son gène a été choisi pour les premières expérimentations dans l'arthrose. Le récepteur soluble de type II de IL_1 a été retenu pour une expérimentation dans la polyarthrite rhumatoïde.

- Quel vecteur sélectionner, viral ou non viral ? Retrovirus et adenovirus ont été les premiers utilisés permettant de transférer l'expression de ce gène à des cellules synoviales humaines. Les risques infectieux majeurs limitent considérablement les études chez l'homme.
- Quelles technologies retenir, sachant que pour l'instant les techniques in vitro et ex vivo fonctionnent expérimentalement mais qu'il faut espérer une technologie vraiment in vivo visant le chondrocyte. La combinaison virus plus liposomes semble, à ce jour, la plus favorable pour atteindre cet objectif.

• Pierre VALDIGUÉ,
CHU Rangueil Toulouse.

Références

- Comptes rendus du 64th American College of Rheumatology, Philadelphia, 29 oct.-2 nov. 2000, *La lettre du Rhumatologue*, Searle, Pharmacia, Pfizer.
- *Osteoarthritis. Clinical and experimental aspects*. Reginster J.-Y., Pelletier J.-P., Martel-Pelletier J., Henrotin Y., Crasborn L. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1999.
- Gene therapy for osteoarthritis. New perspectives for the twenty-first century. Fernandes J.-C., Martel-Pelletier J., Pelletier J.-P., in *Clinical Orthopaedics*, octobre 2000, n° 379S, pp. 262-72, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

Brèves

Traitement de fond de l'arthrose antoarthrosique symptomatique d'action lente

B. BANNWARTH
Rhumatologie, Nov-Dec 2000, 52, 8, p 17.

Quatre médicaments répondent à la définition d'un traitement antiarthrosique symptomatique d'action lente (AASAL) : la chondroïtine sulfate, la diacérhéine, les insaponifiables d'avocat et de soja et le sulfate de glucosamine (non commercialisé en France).

Ces quatre molécules ont une activité supérieure à l'effet placebo sur la douleur et le handicap fonctionnel. Leur effet chondroprotecteur probable demande à être confirmé. La plupart des auteurs préconisent une administration séquentielle pour tirer partie de leur rémanence. Le choix entre les différents AASAL dépend de l'expérience de chacun et, surtout, de leur tolérance. Il s'agit d'un intéressant travail très objectif sur un sujet discuté en cours d'évolution.



Lésions du cartilage

Le cartilage hyalin est une structure conjonctive très différenciée, avasculaire, dont la fonction est essentielle au niveau de l'articulation. Les lésions du cartilage n'ont aucune tendance à la réparation *ad integrum*. Le cartilage hyalin est remplacé par un fibro-cartilage de faible résistance mécanique.

L'arthrose, lésion la plus fréquente et la plus étudiée, ne résume pas toutes les lésions observées au niveau du cartilage articulaire.

L'apparition de nombreux traitements généraux et locaux visant à modifier l'évolution structurale de l'arthrose, les progrès des greffes de cartilage et de cellules bénéficiant des recherches dans le domaine de l'ingénierie tissulaire, rendent nécessaire une classification plus précise des lésions cartilagineuses.

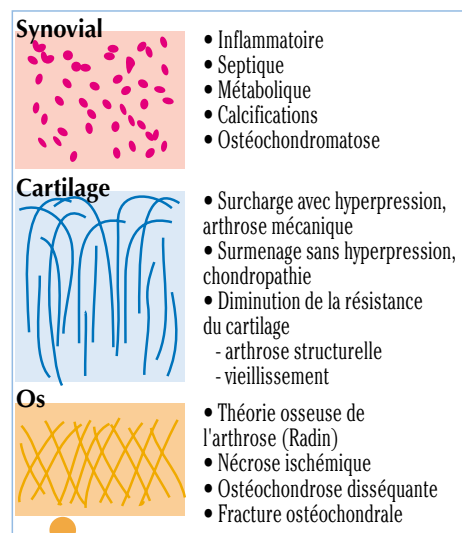
Les lésions cartilagineuses sont multiples.

Elles trouvent leur origine soit dans le cartilage fragilisé ou surchargé, soit dans l'os sous chondral, soit, enfin, dans le tissu synovial.

Les lésions arthrosiques sont des atteintes dégénératives du cartilage sous l'effet de l'hyperpression (Ficat P).

Elles sont la résultante de phénomènes mécaniques (surcharge) et biologiques (résistance du cartilage) qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation. Selon l'influence prépondérante de l'un ou de l'autre facteur, il s'agit plutôt d'arthrose mécanique ou d'arthrose structurale. Des anomalies génétiques du collagène type II peuvent être à l'origine d'arthroses familiales exceptionnelles.

Les lésions arthrosiques sont des **lésions en miroir** sur les deux versants articulaires ; elles sont évolutives et s'étendent à l'ensemble des structures de l'articulation. Le vieillissement cartilagineux est un facteur prédisposant.



Les lésions cartilagineuses

La seconde lésion, primitivement cartilagineuse, est la chondromalacie, surtout connue au niveau de la rotule.

Le terme de chondropathie est préférable. Elle est fréquente, peu évolutive et, en principe, non arthrogène. Elle se localise sur un seul versant articulaire. Ce sont des lésions de surmenage, liées souvent à une incongruence. Le premier stade traduit la rupture de fatigue des fibres de collagène, avec œdème par hyperhydratation. Les lésions primitivement fermées s'ouvrent (fibrillation puis fissuration). Leur évolution vers l'arthrose n'est pas la règle.

L'origine osseuse des lésions cartilagineuses de l'arthrose a été proposée par Radin.

Sous l'effet d'une surcharge mécanique, il se produit des microfractures de l'os sous chondral avec rigidification, perte de l'effet amortisseur et lésions cartilagineuses.

Des lésions cartilagineuses secondaires s'observent également dans les **nécroses épiphysaires** de contrainte chez des sujets âgés. La localisation condylienne du fémur, et plus rarement du plateau tibial, sont les plus classiques.

L'ostéochondrose à évolution disséquante,

type Köning, est observée chez le sujet jeune, avec deux localisations préférentielles, le condyle fémoral et l'astragale. Leur pathogénie est, le plus souvent, microtraumatique et les lésions cartilagineuses secondaires.

Les fractures ostéochondrales observées dans les traumatismes tangentiels fréquentes au niveau de la rotule, du condyle fémoral et de l'astragale, sont proches des lésions précédentes sur le plan pronostic et de la conduite à tenir.

La pathogénie des lésions cartilagineuses observées dans les lésions du LCA du genou n'est pas unique. Elles peuvent être liées à la perturbation de la cinétique articulaire. Les images de contusion, avec parfois impaction, en particulier au niveau du condyle externe, observées surtout grâce à l'imagerie en résonance magnétique, pourraient expliquer la précocité de ces lésions.

Le troisième groupe de lésions cartilagineuses est la conséquence d'une pathologie synoviale (septique, inflammatoire, métabolique).

Les précipitations calciques intra articulaires (hydroxyapatite, pyrophosphate : chondrocalcinose) peuvent également entraîner ou aggraver les lésions cartilagineuses.

L'atteinte cartilagineuse est la règle dans les formes tardives de l'ostéochondromatose synoviale.

Les lésions cartilagineuses secondaires à une atteinte synoviale ont un traitement spécifique. Les synovectomies chimiques, physiques ou chirurgicales peuvent être proposées pour protéger le cartilage.

Le traitement anti arthrosique symptomatique d'action lente, voire chondroprotecteur, est surtout utilisé dans l'arthrose au début de l'évolution, en fonction des facteurs de risque et plutôt dans la forme structurale que mécanique.

Les traitements locaux utilisant des greffes de cartilage ou de cellules n'ont, en principe, aucune indication dans l'arthrose. Ils sont utilisés, surtout depuis les progrès de l'arthroscopie, dans des lésions isolées, ostéochondrose disséquante, nécrose osseuse localisée au début, lésions cartilagineuses ou ostéocartilagineuses observées dans les lésions du LCA et dans certaines fractures ostéochondrales, lorsque le fragment ne peut être refixé.

• Aymar de LADOUCKETTE

Nouvelle clinique de L'Union (31)

Surgical treatment of the cartilage injuries- M. Brittberg

Osteo arthritis clinical and experimental aspects, Springer 1999, p.431.

De nombreuses techniques de traitement local des lésions chondrales et ostéochondrales ont été proposées ces dernières années, profitant des progrès des méthodes arthroscopiques.

Les greffes autologues ostéocartilagineuses ont vu leurs résultats s'améliorer, en particulier, les techniques de la *mosaic plasty* d'Hangody, et leurs indications s'élargir aux lésions cartilagineuses osseuses dans les lésions du ligament croisé antérieur (Bobic). Les allogreffes cartilagineuses sont en cours d'évaluation, ainsi que la technique utilisant le périoste ou le périochondre (O'Driscoll- Hommiga).

Le concept de *biomedical surgery* est proposé par Brittberg qui utilise depuis près de 10 ans des chondrocytes autologues transplantés sur une plastie périostée.

Cette méthode fait l'objet d'une évaluation multicentrique.

Cette technique a évolué avec de nouveaux milieux de culture utilisant le collagène, les agrégats ou les biomatériaux résorbables.

Ces différentes techniques de réparation cartilagineuse trouvent leur place uniquement dans les lésions chondrales ou ostéochondrales locales et non dans l'arthrose.



Conseil scientifique

Président : Pr. M. Mansat

Secrétaire : Dr. E. André

Scientifiques fondamentalistes : Dr. H. Cousse,

Dr. J.-P. Bali, Pr. P. Valdiguié, Pr. J.-P. Pujol,

Dr D. Mitrovic.

Traumatologie, sport : Pr. M. Mansat,

Pr. D. Rivière, Pr. G. Saillant, Pr. F. Bonnel.

Rhumatologie : Pr. F. Blotman, Pr. E. Vignon,

Pr. Valberger.

Gériatrie : Pr. P. Jeandel, Dr. M. Rolland

Podologie : M. C. Huertas

Chargé de la communication

M. J. Bigorre

Contacts

Professionnels de la santé : M. J. Camart

Relations avec la Suisse : M. P. Voltzenlugel

Relations avec la médecine sportive et

la podologie : Mme S. Bonte

Correspondants

Maroc : Pr. N. Hassouni

Algérie : Pr. A. Ladjouze

Tunisie : Pr. L. Zakraoui

Suisse : Dr. D. Uebelhart

Belgique : Dr. C. Bassleer

Interview

Dr. G. Danowski

Rhumatologue, médecin fédéral national des sports de
glace, Directeur de l'école Nationale de kinésithérapie

*Que penser d'un genou douloureux qui ne fait pas sa
preuve à un examen radiographique de routine, chez
un adolescent ?*

La première des choses est absolument de ne pas parler
de douleurs de fin de croissance, affirmation qui dissi-
mule en fait une absence de diagnostic.

Le deuxième élément est de s'assurer que les tech-
niques radiographiques ont été correctement réalisées
avec une attention particulière sur le profil de genou et
évidemment sur la réalisation de l'axiale des rotules.
Troisièmement, il convient de rappeler la possibilité de
lésions isolées du cartilage rotulien sans aucune malpo-
sition rotulienne.

*Comment dans ces conditions soupçonner une telle
lésion isolée du cartilage rotulien ?*

On est face à un adolescent présentant des douleurs
très évocatrices d'un syndrome rotulien par le siège
antérieur des douleurs, leur bilatéralité même si un
coté prédomine nettement, leurs conditions de sur-
venue (descente des escaliers, accroupissement etc.)
accompagnées ou non de gonflements itératifs sans
impression de dérobement.

L'examen clinique retrouve essentiellement une douleur
à la palpation de la face postérieure de la rotule voire
à la percussion de cette dernière sans aucun signe d'in-
stabilité rotulienne (signe de Smillie).

*Peut-on alors parler de chondromalacie de la rotule et
par quels examens la mettre en évidence ?*

La chondromalacie de la rotule se définit par une lésion
isolée du cartilage rotulien à type de ramollissement,

fissuration voire d'ulcération. Le siège de prédilection
est non comme on le voit habituellement dans les malpo-
sitions rotuliennes à la face postéro-externe de la rotule,
mais le plus souvent à la face postéro-interne, au lieu
de moindre congruence articulaire.

*En dehors des radios standards est-il nécessaire de
demander d'autres examens tel un arthro-scanner ou
une IRM pour confirmer le diagnostic ?*

Il n'y a aucune utilité à poursuivre les explorations si la
clinique est démonstrative et des radiographies de
bonne qualité réalisées.

*Quel est le traitement de ces chondromalacies ainsi
diagnostiquées ?*

Dans l'immense majorité des cas un traitement symp-
tomatique accompagné d'une mise au repos de l'arti-
culation fémoro-rotulienne amène la sédation de la
symptomatologie. On peut également s'aider de physio-
thérapie voire de techniques antalgiques tirées de la
masso-kinésithérapie.

*Quelle est la place de la chirurgie dans les
chondromalacies rotuliennes ?*

Elle doit être exceptionnelle, réservée à des douleurs
véritablement rebelles, consistant après bilan complet
d'imagerie en une arthroscopie de régularisation du
cartilage associée ou non à des perforations de Pridie.

Quelle est l'évolution de ces chondromalacies ?

Il est important de souligner que les chondromalacies
n'évoluent pas vers l'arthrose fémoro-rotulienne secon-
daire.

La lettre de l'Observatoire du Mouvement
est une publication de
L'Observatoire du Mouvement

Directeur de la publication

M. Etienne André

Conception et réalisation

JB Conseil - 05 63 70 71 51

Impression

SIA

N° ISSN : en cours

Dépôt légal : en cours

Opinion

L'arthrose est un rhumatisme dégénératif de l'articu-
lation. Les réactions inflammatoires ne sont qu'épiso-
diques et traduisent une aggravation du processus d'al-
tération ostéocartilagineuse.

En l'absence de traitement réellement chondropro-
tecteur, le traitement médical local ou général est pure-
ment symptomatique, visant à prévenir ou à atténuer
les douleurs et à améliorer le handicap fonctionnel.

Le choix des AASAL (anti-arthrosiques symptomatiques
d'action lente) dépend de l'expérience de chacun et
surtout du rapport bénéfice / risque important pour
ces traitements au long cours à effet retardé et à action
rémanente.

Beaucoup d'auteurs restent convaincus que le para-
cétamol, en raison de sa parfaite tolérance, reste le
traitement symptomatique à action rapide de premiè-

re intention. Les AINS sont considérés comme des trai-
tements d'accompagnement ou de deuxième intention
utilisés plutôt dans les poussées évolutives en prévi-
sion d'une activité algogène. Les critères d'efficacité
et de tolérance sont les critères de choix des AINS.

Les résultats de la nouvelle génération des AINS (refe-
coxib et celecoxib) restent à confirmer pour mieux
préciser leurs indications dans l'arthrose. Même si leur
meilleure tolérance est confirmée, ce qui semble être
remis en question (revue *Prescrire* 213 – bilan 2000 –
p 54), ces nouveaux AINS, comme les autres familles
(indoliques, arylcarboxyliques, oxicams, fénamates),
doivent être considérées comme un traitement symp-
tomatique dans l'arthrose et non comme traitement
de l'arthrose.

Dr. Ch. MANSAT