
Stratégie thérapeutique concernant les lésions du cartilage associées aux ruptures du ligament croisé antérieur : à propos de 30 observations

J. Bahuaud, E. Taton, F. Tovagliari, M. Allizard, N. Kerdiles, J.M. Besse, F. Albisson, R. Bouvet¹

1. Service d'Orthopédie Traumatologie, Hôpital d'instruction des Armées Robert Picqué
33 998 Bordeaux Armées

Correspondance :
Pr J. Bahuaud
Service d'Orthopédie Traumatologie
Hôpital d'instruction des Armées Robert Picqué
33 998 Bordeaux Armées

Résumé

L'étude d'une série de 30 patients opérés d'une association lésionnelle cartilagineuse et ligamentaire symptomatique (douleur + instabilité) sur genou normoaxé, nous a permis de proposer une stratégie thérapeutique adaptée visant à diminuer le mauvais pronostic habituellement attribué à ce type d'association. La série comporte 26 hommes et 4 femmes tous sportifs de bon niveau avec une surface lésionnelle condylienne de 6 cm² en moyenne au stade 4 d'Outerbridge pour 24 patients. Douze patients avaient subi une chirurgie antérieure. Les plasties du croisé antérieur ont utilisé le droit interne et le demi tendineux et ont été effectuées pour la plupart en endoscopie, soit avant, soit dans le même temps opératoire que le temps cartilagineux. En fonction de la taille des lésions, ont été utilisées les techniques de microfracturing, de greffes ostéochondrales ou de greffe de chondrocytes autologues cultivés dont 8 patients ont pu bénéficier. De simples abrasions ont aussi été effectuées. Avec un recul moyen de 36 mois, les résultats ont été évalués selon trois échelles (Lysholm II, Tegner, Cincinnati) : aucune aggravation ne fut constatée et le score postopératoire fut constamment amélioré avec 2 excellents et 19 bons résultats (dont 5 traités par greffe de chondrocytes autologues cultivés et plastie ligamentaire). A partir de ces constats, la stratégie suivante a été proposée: -au dessous de 4 cm² : plastie + microfracturing ou greffe ostéochondrale par voie endoscopique stricte en ambulatoire et en un seul temps ; -au dessus de 4cm² : plastie première + biopsie cartilagineuse pour culture par endoscopie puis implantation secondaire des chondrocytes par arthrotomie à partir du 30^{ème} jour, avec possibilité d'inverser les temps dans certains cas complexes (greffer puis stabiliser vers la neuvième semaine après contrôle de la culture). En conclusion, cette étude confirme l'interdépendance des structures du genou et la nécessité d'adopter une stratégie adaptée à cette situation redoutable. Cette stratégie est basée sur trois notions fondamentales : normoaxation qui est le préalable incontournable, stabilisation ligamentaire obligatoire (voire méniscoligamentaire), resurfaçage maximum du cartilage portant. L'action précoce, la moins agressive et la plus complète possible semble, par le biais de l'endoscopie et de l'ambulatoire quand elles sont réalisables, constituer la meilleure prévention contre l'arthrose post traumatique rapide qui est la complication essentielle de cette association.

Mots clés : cartilage / ligament croisé antérieur / chondrocytes / microfracture

Abstract

Strategy to adopt concerning cartilage lesions of the knee coupled with a rupture of anterior cruciate ligament : about a series of 30 patients.

The study of the results of a series of 30 patients operated on for a symptomatic (pain and instability) association of a cartilaginous lesion and a rupture of the anterior cruciate ligament on a good axed knee, allowed us to suggest an adapted therapeutical strategy aiming at reducing the wrong prognosis usually given for this type of association. The series included 26 men and 4 women, all athletic at a good level with an affected condylar lesion area of 6 cm² or more, at stage 4 of Outerbridge for 24 patients. Twelve patients had undergone previous surgery. Hamstring technique has been performed for most of them under endoscopy before or during the same operative time as the cartilaginous time. Depending on the size of the lesions, modern techniques were proposed: microfracturing, osteochondral autograft transfer and autologous chondrocytes implantation, they were applied to 8 patients. Nine patients underwent abrasion. With an average follow-up of 36 months, the results could be evaluated according to 3 scores (Lysholm II, Cincinnati, Tegner) : no worsening was noted and the score was regularly improved compared with the preoperative score with 2 excellent results and 19 good ones (among which 5 patients treated by hamstring technique and autologous chondrocytes implantation) This study allowed to propose the following strategy, mainly based on the size of the cartilaginous lesion : -below 4 cm² : hamstring technique + microfracturing or osteochondral autograft performed in the same time and under strict endoscopy ; -above 6 cm²: first, hamstring technique + cartilage biopsy and in a second time, autologous chondrocytes implantation by arthrotomy with a possibility of inverting the stages in complex cases. Abrasion is not recommended. As a conclusion, this study plainly confirms the interdependence of the knee structures and the necessity to consider, in case of an association of a lesion on anterior cruciate ligament and a condylar cartilage, a strategy tailored to this interdependence to expect a good score, sufficiently stable in time. This strategy is based on three core notions: good axis which is a compulsory prerequisite, ligamentary stabilisation and maximum cartilage repair as early as possible.

Key words : cartilage / anterior cruciate ligament / chondrocyte / microfracture

Introduction

On ne retiendra ici que les lésions post traumatiques cartilagineuses contemporaines de la lésion du ligament croisé antérieur. En réalité, les patients étant vus tardivement, on rencontre des lésions complexes et combinées qui agissent les unes sur les autres en émettant des produits de dégradation chondrotoxiques, créant un véritable cercle vicieux, source d'arthrose évolutive post traumatique. Ces dernières altèrent gravement les résultats des plasties du pivot central en précipitant cette arthrose chez des sujets jeunes, ce qui souligne l'interdépendance des structures. D'où la nécessité d'envisager une nouvelle stratégie qui fera l'objet de cette question.

Mécanisme lésionnel et étiopathogénie

Au fémur, les lésions du condyle interne se produisent le plus souvent par choc sur le rebord postérieur du plateau tibial interne translaté en avant. Les lésions du condyle externe répondent le plus souvent à un ressaut sur la convexité du plateau tibial externe comme l'a souligné Neyret en 1999. Au tibia, les lésions moins accessibles sont souvent le miroir de l'atteinte fémorale mais elles peuvent être isolées. Quoi qu'il en soit, le mécanisme aboutit à une compression -- cisaillement du tissu cartilagineux. Dans les entorses, certains mécanismes de frictions brutales provoquent une délamination. Lors de la course, il se produit une compression répétée. On peut avoir également une impaction brutale par choc tangentiel ou perpendiculaire. Dans les traumatismes violents, le mécanisme est complexe et explique la diversité lésionnelle que l'on peut rencontrer.

Données anatomopathologiques

Le cartilage traumatique

Il est très important, au plan pronostique, de distinguer les défauts cartilagineux récents d'évolution et de traitement favorables, des lésions anciennes d'évolution et de traitement plus problématiques. L'exemple le plus démonstratif de la difficulté de traitement est illustré par le constat fréquent de la coexistence de plusieurs aspects de stades différents sur un même genou : défaut post traumatique contemporain de la rupture du ligament croisé antérieur associé aux effets mécaniques de la laxité, exprimés souvent par des stries superficielles multiples (photo 1) ou des stades plus avancés (photo 4). On comprend mieux ainsi, l'interdépendance des structures anatomiques du genou que l'on avait plus ou moins négligée ces dernières années. La lésion la plus typique semble être une lésion profonde par éclatement en étoile mais tous les autres aspects sont rencontrés. Nous verrons qu'en pratique il y a une vraie difficulté, lorsqu'elles sont vieilles, pour les distinguer des lésions chroniques par instabilité. Cette difficulté réside dans l'impossibilité parfois de saisir où et quand commence l'arthrose post traumatique pour les lésions anciennes. Pour éviter cette difficulté, on saisit mieux la nécessité aujourd'hui de faire le diagnostic des lésions récentes pour éviter la confusion avec les lésions aggravées ou induites par la laxité et qui sont déjà dans la sphère inquiétante de l'arthrose. Cette confusion est pra-

tiquement faite dans toutes les séries y compris la nôtre mais il faut maintenant l'éviter, pour parler uniquement des lésions associées cartilagineuses produites uniquement lors de la rupture du ligament croisé antérieur et ce pour aboutir à une définition volontairement restrictive (photo 1). Mais toutes les lésions récentes ne sont pas aussi simples. Les plus favorables sont les lésions à type de défaut récent avec des bords nets. Certaines ont des bords instables, d'autres comportent des clapets ostéocartilagineux, d'autres encore sont de simples fentes mais d'évolution incertaine voire grave, certaines emportent l'os sous chondral entraînant de véritables avulsions ostéocartilagineuses. Les lésions sont souvent multiples se répartissant dans les chocs violents sur toutes les surfaces articulaires et il faut savoir les rechercher (photos 2 et 5). On rencontre très souvent l'association typique: cartilage, croisé antérieur, ménisque interne. Tous ces tissus ont bien évidemment une importance majeure qu'il faut savoir prendre en compte en traitant chacun d'entre eux et si possible dans le même temps pour minimiser les séquelles. Autre point important: l'aspect de l'os sous chondral contus qui apparaît sur une I.R.M. faite précocement sous la forme tout à fait typique d'une image sombre localisée ou "bone bruise" des auteurs anglo-américains. Selon Faber (15), on retrouve dans 80 % des entorses graves du genou, ces images dont deux tiers persistent à six ans, deux tiers sont sans traduction arthroscopique immédiate, 50 % s'accompagnent de pincement fémoro-tibial interne à moyen terme.

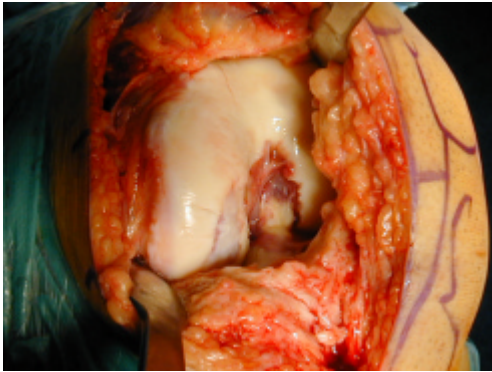
La lésion récente du ligament croisé antérieur est tout à fait connue. La plupart du temps il s'agit d'une rupture haute ou moyenne. Elle risque de rester pendant plusieurs mois sans vraie traduction mécanique. Pour un sujet sportif, la reprise du sport sans traitement peut devenir improbable. Le risque pour lui est de laisser traîner cette lésion qui ne fera que dégrader son genou en s'alliant avec la destinée du cartilage concomitamment atteint. Soulignons encore l'atteinte immédiate de la proprioception par altération des mécanorécepteurs qui entre pour une part importante dans les troubles allégués.

Conséquences physiopathologiques et évolutives

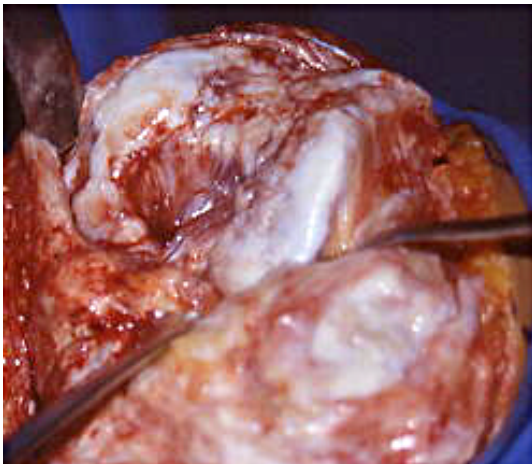
Histoire naturelle d'une lésion cartilagineuse après un traumatisme

Rappel des propriétés principales du cartilage

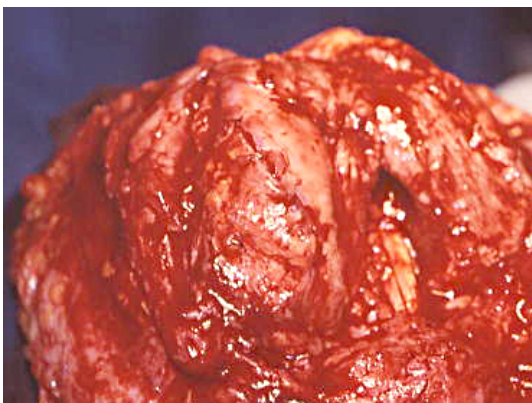
Ce tissu singulier, avasculaire, non innervé, diminue les forces de friction, absorbe les charges normales, réduit les contraintes osseuses. Nous avons beaucoup insisté sur l'interdépendance des structures articulaires. Ces structures jouent entre elles dans le liquide synovial dont on connaît maintenant l'importance pour maintenir une élasticité et une viscosité suffisante. A titre d'exemple, le taux des hylanes est, comme dans l'arthrose, très abaissé après un traumatisme. D'autres facteurs jouent un rôle précieux comme l'intégrine qui est le mécanorécepteur. Enfin, la conservation des axes articulaires en frontal et sagittal (y compris l'inclinaison du plateau tibial) et la stabilité sont essentiels pour maintenir un cartilage en



1- lésion du cartilage post traumatique et secondaire à la laxité + plastie LCA type droit interne et demi tendineux (22 ans)



2A- lésion ancienne totale avec rupture plastie LCA de type Keneth Jones

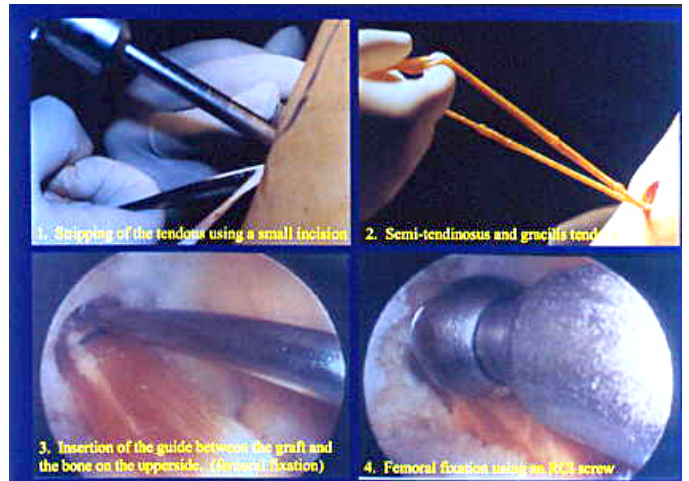
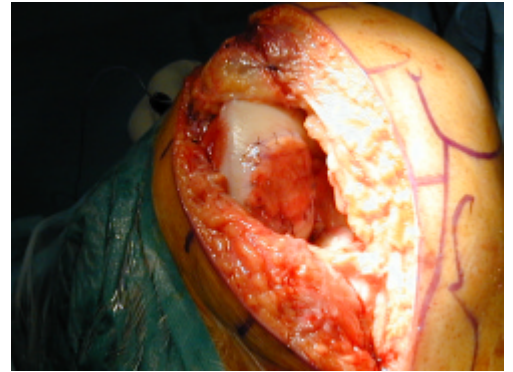


2B- greffe de chondrocytes massive + reprise de la plastie au droit interne et demi tendineux



2C- résultat fonctionnel à 4 ans (26 ans)

3. Implantation de chondrocytes cultivés autologues pour lésion post traumatique du condyle médial de 6 cm²



4. Plastie au droit interne et demi tendineux en endoscopie



5A- lésion dépassée : pivot total + fracture ostéocondrale massive traitée par greffe ostéochondrale (chondrocytes sur os) + plastie du pivot double (24 ans)



état. Tout le problème réside dans le rétablissement obligatoire de ces données avant toute tentative de réparation d'un cartilage lésé. Pour expliquer le désordre, il faut reconsidérer la structure du cartilage. Le chondrocyte est la cellule basique qui fait la synthèse du collagène disposé en fibres reliées entre elles par les protéoglycanes. Un traumatisme va rompre ces molécules complexes donnant lieu à l'émission de produits toxiques comme la stromelysine qui augmente dans des proportions considérables. Le relargage des protéines de liaisons est aussi très augmenté. Une synovite ainsi qu'une capsulite vont se développer et le cercle vicieux s'amorce. Par ailleurs, la compression articulaire brutale va produire une apoptose qui se démontre expérimentalement par les travaux récents en 2002 de D'Lima (13) sur le cartilage bovin et conforte le rôle du poids du patient dans l'évolution de cette pathologie.

Quelle cicatrisation espérer pour le cartilage ?

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 moderne du tissu cartilagineux qui distingue une couche superficielle, une couche moyenne au-dessus d'une couche profonde séparée par une ligne calcifiée ou "tide mark" bien mise en évidence car déterminante par Brittberg (9) dans ses travaux fondamentaux. Cette couche profonde repose sur l'os sous chondral, tissu osseux spongieux très vascularisé et innervé. L'atteinte de ce dernier, siège d'un œdème et d'un hématome souvent étendus à effet parfois compressif dans les travées, explique la douleur articulaire. On comprend également que lorsqu'il est découvert, une cicatrisation précaire peut survenir par envahissement fibreux provenant du caillot formé. Par contre, lorsque la lésion survient au-dessus de la couche profonde, la cicatrisation est impossible. Ceci explique les lésions traînantes évoluant parfois sur plusieurs années. Ainsi, est-il logique de distinguer des atteintes superficielles non cicatrissables par absence de vaisseaux et de cellules actives et des atteintes profondes cicatrissables par intervention des cellules mésenchymateuses dans un milieu vascularisé. On comprend également que pour des lésions infimes, la cicatrisation qui peut aller d'un simple dépôt de fibrine, passer par un fibrocartilage de moyenne qualité et exceptionnellement aboutir à du vrai hyalin, peut expliquer en partie les lésions asymptomatiques. L'application au plan thérapeutique passera par la prise en compte de l'exposition ou non de cet os sous chondral mais aussi par la possibilité de faire migrer les cellules mésenchymateuses dans le défaut, ce que propose le « microfracturing ».

Quelle cicatrisation espérer pour les lésions traitées ? La plupart du temps, il s'agit d'un compromis histologique: fibrocartilage parsemé de collagène de type 2. Au mieux, tissu "hyaline like" à propriétés biomécaniques imparfaites et à répartition inégale. Le problème est d'obtenir le maintien à très long terme du tissu régénéré d'autant plus que les propriétés antiadhésives des protéoglycanes fragilisent la jonction. Enfin, la cicatrisation est un processus extrêmement lent qui fait que toute évaluation de la cicatrisation dans un délai en deçà de deux ans est très aléatoire. Cette notion exclut bien évidemment toute reprise

précoce d'une activité physique en pivot contact par exemple.

En résumé, les conséquences physiopathologiques d'une lésion cartilagineuse associent une déstructuration histologique, une dégradation biomécanique et une émission biochimique à effet chondrocytotoxique. La réparation d'un cartilage ne peut théoriquement réussir qu'en milieu biomécanique et chimique rétabli. Une étude intéressante récente de Jari (24) fait cependant état de 2264 ligaments croisés antérieurs opérés de 1987 à 1997. Cette série comporte 34 ruptures avec des lésions condyliennes au stade 3 et 4 non traitées avec un suivi de 12 ans. Il n'y a pas de différence significative. Mais la taille des lésions de découverte fortuite n'est pas précisée. Cette imprécision retrouvée partout nous laisse donc interrogatif.

L'histoire naturelle de la lésion du ligament croisé antérieur est maintenant bien connue : il n'y a pas de réparation spontanée. Une rétraction des moignons se produit rapidement. Le moignon inférieur est souvent en nourrice sur le ligament croisé postérieur. La laxité est d'apparition différée et engendre des lésions cartilagineuses déjà soulignées et qui lui sont propres, dont l'évolution interfère avec l'histoire des lésions cartilagineuses initiales. Les lésions méniscales associées très fréquentes ne font qu'aggraver le tableau. Par ailleurs, Marschall, Fu, Eliot ont montré que la rupture du ligament croisé antérieur pouvait agir directement sur le métabolisme des chondrocytes, expliquant le caractère diffus des lésions. Neyret a aussi montré l'influence directe des méniscectomies sur la gravité de cette association. Enfin, selon Kannus (26), dans 73 % des cas, un pincement fémoro-tibial apparaît à cinq ans dans les lésions du ligament croisé antérieur isolé.

Fréquence des lésions du cartilage associées aux lésions du ligament croisé antérieur

Elle est appréciée de façon très variable selon les auteurs: 33 % pour Noyes, 20 % pour Lerat et 54 % pour Indelicato. Ce flottement et cette incertitude pourraient s'expliquer en partie par la confusion déjà soulignée de la nature des lésions cartilagineuses rencontrées dans ces séries seulement lors des interventions et la plupart de nature chronique. D'où l'extrême nécessité de revenir à la notion de lésions initiales produites lors de la rupture du ligament croisé antérieur pour faire un diagnostic précoce qui permettra aux patients d'éviter une évolution arthrosique enclenchée beaucoup plus vite que prévu et de pronostic très défavorable. La littérature par ailleurs donne des chiffres globaux : sur 35 000 arthroscopies, Curl trouve 19,2 % de lésions du cartilage. Engbretsen sur 526 patients relève 11 % de gestes nécessaires pour lésions cartilagineuses dont 5 % mesurent plus de 2cm². Hjelle sur 1000 patients relève 9 % de défauts de plus de 2 cm² et chez les moins de 45 ans. Moyen sur 560 patients opérés du ligament croisé antérieur trouve 25,7 % de lésions cartilagineuses au stade 3 et 4 et juge dans 7,3 % des cas, un geste nécessaire. Nous retrouvons les mêmes chiffres que Moyen sur une

série personnelle de 501 cas (27% de lésions du cartilage associées mais tous stades et natures confondus).

Approche diagnostique et cadrage des lésions

L'approche clinique est précieuse : elle passe par la recherche de l'association d'un syndrome cartilagineux et d'un syndrome d'instabilité post traumatique.

Le syndrome cartilagineux postraumatique, tel que nous le définissons est fait d'une douleur localisée au condyle et à l'appui, d'une sensation de désordre cinématique (accrochage), d'une hydarthrose par synovite mécanique réactionnelle. Les lésions post traumatiques vraies sont presque toujours symptomatiques.

Les examens complémentaires se résument à des clichés précoces: à côté des radios simples, l'arthroscanner, l'I.R.M. en pensant à son évolution future (I.R.M. avec contraste), sont des examens très intéressants. Mais c'est le radiologue sollicité qui doit adhérer à la notion de recherche d'associations lésionnelles initiales et qui s'attachera à l'exploration appropriée de toutes les structures articulaires. Cette notion implique pour lui un investissement important, qui n'est pas toujours compatible avec son temps disponible. Selon Vandenberg, l'arthroscanner spiralé aurait une meilleure sensibilité et spécificité que l'I.R.M. pour les lésions de stade 3 et 4. L'I.R.M. a le mérite de détecter précocement la contusion de l'os sous chondral dont on connaît la signification pronostique. On attend beaucoup du contraste au Gadolinium.

L'arthroscopie reste l'examen majeur pour l'instant pour l'analyse pré opératoire et post-opératoire. Mais aujourd'hui, elle doit s'étendre à la technique opératoire elle-même. L'idéal en effet est de tout réparer en technique arthroscopique et en un seul temps et en ambulatoire.

La classification des lésions du cartilage doit avant tout être réaliste et pratique pour déboucher sur un geste mesuré, ajusté et approprié, l'aggravation des lésions de cause iatrogénique n'étant qu'une autre très fréquente réalité. Celle d'Outerbridge est pratique et chirurgicale, avec ses quatre stades, le stade 4 étant la découverte de l'os sous chondral. Elle peut être nettement améliorée par l'utilisation de la classification internationale de l'ICRS selon Brittberg qui 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. L'informatisation des données s'avère indispensable pour des confrontations internationales et des évaluations irréprochables. L'archivage numérisé est indispensable pour le suivi. L'analyse finale de la lésion pour la décision thérapeutique comporte de nombreux paramètres comme le stade lésionnel, le caractère récent ou ancien, l'état des bords de la lésion, la topographie frontale et sagittale, la profondeur, la surface, l'association lésionnelle, l'axe articulaire, la stabilité objectivée par les tests classiques et une laximétrie.

Traitement du cartilage. Les possibilités actuelles.

Dans l'accélération des travaux internationaux, que peut-on retenir pour l'instant comme techniques négociables validées en 2002 ?

Nous nous limiterons à quatre techniques :

- la reposition de lambeau récent cartilagineux ou ostéo cartilagineux
- les greffes autologues ostéochondrales
- le microfracturing
- l'autogreffe de chondrocytes autologues cultivés

en insistant d'emblée sur le fait que les indications ne sont pas stabilisées.

la reposition de lambeau récent cartilagineux ou ostéocartilagineux

Elle utilise de petits harpons résorbables et ne peuvent théoriquement s'appliquer qu'aux lésions cicatrisables telles que nous les avons définies c'est-à-dire assez profondes pour susciter l'intervention d'un métabolisme cellulaire suffisant et d'une vascularisation minimale. C'est dire que les lésions superficielles ne pourront jamais vraiment cicatriser avec ces procédures. Ces techniques ont été mal évaluées. Il faut donc émettre toutes les réserves possibles et attendre encore le résultat de travaux validés. Il va sans dire que ces techniques sont préférables lorsqu'elles sont utilisées par voie arthroscopique stricte.

les techniques de greffes autologues ostéochondrales

sont très intéressantes dans la mesure où imaginées dès 1952 avec Wilson, perfectionnées par Bobic et Hangody en 1996 (8,19), elles semblent se maintenir dans la proportion de 70 à 80 % avec un recul de 10 ans. Le concept est solide puisqu'il repose sur une vraie régénération par transfert d'unités fonctionnelles. Il est séduisant. Par contre la réalisation est assez difficile surtout si l'on veut s'attaquer à des lésions étendues qui nécessitent des prélèvements multiples non dénués de risques en particulier à l'articulation fémoro-patellaire. Le saignement fréquent est un autre désavantage. Hangody lui-même chiffre le taux des complications à 8%. Plutôt que de réaliser de larges arthrotomies, il semble préférable de s'adresser à des techniques purement endoscopiques utilisant quelques plots comme l'a préconisé Bobic (8) avec son instrumentation particulièrement ingénieuse. La difficulté de ces techniques réside dans la différence d'épaisseur et de courbure du cartilage à greffer. La stabilité des greffons est aussi problématique. La couverture optimale est obtenue à 80 % dans les meilleurs cas. Ces techniques doivent être utilisées avec prudence et, à notre avis, limitées à des surfaces modérées, enfin utilisées uniquement par voie endoscopique ou miniarthrotomie.

le microfracturing

est une technique extrêmement intéressante.

Proposées par Pridie (32) de façon assez empirique il y

a longtemps, elle a été perfectionnée par Steadman et Rodrigo. (35). Le principe chirurgical et l'argumentation biologique sont solides. La technique utilise une pointe dure à orientation variable permettant de créer des microperforations séparées de 3 mm dans l'os sous chondral de façon à faire migrer les cellules mésenchymateuses dans le défaut cartilagineux préparé et occupé par un caillot récepteur. La « glue primitive » ainsi créée va évoluer vers un fibrocartilage de bonne tenue voire d'un tissu « hyaline like » performant. 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 avec mise en charge protégée. Elle s'adresse à des lésions inférieures à 3 cm² et peut être très largement proposée dans un premier temps et dans le même temps opératoire de ligamentoplastie. C'est une intervention qui ne coupe pas les ponts notamment des greffes autologues ostéochondrales ou à une autogreffe de chondrocytes cultivés. Son principal avantage est de pouvoir traiter certaines lésions inaccessibles aux autres techniques comme les atteintes postérieures des plateaux tibiaux. À condition de respecter scrupuleusement le protocole des concepteurs qui donnent une place prépondérante à la mobilisation postopératoire, elle reste une technique très performante pour les petites lésions associées.

L'implantation de chondrocytes autologues cultivés

est une technique d'exception (2,3,4,9,29). Ambitieuse, puisqu'elle a comme prétention de régénérer le cartilage hyalin et de le maintenir à long terme, elle reste la seule technique performante permettant d'espérer une réparation satisfaisante des lésions étendues chez les sujets jeunes et sportifs. Elle nécessite des moyens coûteux et complexes. Elle s'adresse à des lésions supérieures à 4 cm² et pour atteindre des scores très importants de l'ordre de 90 %, elle doit s'attaquer à des lésions condyliennes fémorales uniques. Mise au point par Peterson dès 1987 et publiée pour ses premiers résultats en 1994 par Brittberg (9), elle comporte trois temps successifs : un temps arthroscopique d'analyse et de biopsie, un temps de culture ex vivo, un temps arthrotomique pour l'implantation. Nous avons introduit cette technique en France et l'avons réalisée pour la première fois en mars 1996 (4). Le principe biologique repose sur la culture des cellules cartilagineuses du patient utilisant le procédé de dédifférenciation - redifférenciation sur des milieux spécifiques pendant un mois au minimum. L'implantation se fait après ce délai. Elle consiste à injecter les cellules cultivées sous un lambeau de périoste prélevé au tibia. Le complexe biologique dynamique, périoste et culture, permet la production de cartilage hyalin. Le processus s'étale, dès sa prise en charge par l'organisme, sur deux ans ce qui réduit donc le champ des sportifs professionnels pressés. Son avantage considérable est d'être la technique la mieux évaluée au monde, d'avoir maintenant un recul de plus de dix ans avec contrôle biopsique confirmant le maintien du cartilage régénéré avec confirmation d'une qualité histo-chimique

et biomécanique de haute tenue. Elle a comme inconvénient d'être extrêmement coûteuse et de nécessiter des moyens très sophistiqués. Les législations sont différentes d'un pays à l'autre et pour l'instant, seule l'implantation sous essais cliniques et loi Huriet est autorisée en France, ce qui la limite considérablement. Cependant, les séries internationales se multiplient et permettent aujourd'hui de dire qu'il s'agit là d'une technique innovante. Elle a déjà donné lieu à d'autres concepts dérivés comme en particulier la culture de chondrocytes sur matrices biorésorbables et qui eux mêmes préfigurent les futures prothèses biologiques. On peut raisonnablement imaginer aujourd'hui le remplacement d'une partie articulaire par un complexe ostéocartilagineux cultivé et préparé ex vivo, ajusté exactement aux dimensions de la perte de substance.

et le futur ?

Il ne sera jamais comme on l'imagine car les recherches s'intensifient en biologie moléculaire si bien que l'on se demande si la voie chirurgicale seule n'est pas en réalité, aujourd'hui, une impasse. On peut raisonnablement penser que des solutions biochirurgicales verront le jour très rapidement. C'est ce que vient de nous montrer le Congrès de l'ICRS de Toronto (20) qui fait le point sur la recherche. L'arrivée de matrices résorbables et modelables (gel d'acide hyaluronique qui accélère la différenciation des progéniteurs médullaires en chondrocytes, gel d'agarose, polyesters, hydrogel de peptides auto-assemblés etc.) permettrait une intervention totalement endoscopique. L'utilisation des cellules souches mésenchymateuses est prometteuse, mettant en jeu par exemple des facteurs de croissance (BMP-7, IGF-1) sur des cellules cibles par transfection ex vivo ou plus intéressante in vivo avec une matrice. La thérapie génique (38) est encore une possible voie. 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 entre 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, encore loin d'être résolu.

La plastie du ligament croisé antérieur

Aujourd'hui nous utilisons des techniques rodées et en l'occurrence pour notre série la technique de plastie au droit interne et demi tendineux par 4 faisceaux essentiellement réalisée par voie endoscopique. Cette technique proposée par Pinczewski dès 1994 (photo 4, 30,31) est extrêmement intéressante car elle peut être réalisée en ambulatoire. Il n'est pas exclu d'utiliser très prochainement des ligaments produits par cultures de fibroblastes autologues. Leur fixation intraosseuse pourrait subir une avancée considérable par l'arrivée de ciments biologiques pro ostéogéniques. Leur positionnement pourra être optimisé par la robotique. Il n'est pas exclu non plus que les ménisques puissent être réparés ou rempla-

cés par du fibrocartilage obtenu aussi par cultures cellulaires autologues. Cependant, la technique actuelle se prête parfaitement à « l'idéal » dont nous parlions en préambule c'est-à-dire la possibilité qui nous est donnée dans certains cas de tout faire en endoscopique, en un seul temps et en ambulatoire. Pour exemple, on réalise maintenant aisément microfracturing, plastie du croisé antérieur et suture méniscale dans ce cadre. La mise en charge est immédiate avec rééducation dans son prolongement. L'optique des patients et des chirurgiens s'en trouve totalement changée. L'avenir est donc de toute évidence dans ces progrès biologiques et l'obtention d'une agression chirurgicale minimale.

Résultats et indications (tableaux 1 à 5)

Nous ferons simplement le commentaire des tableaux produits. La population comporte 30 patients dont 4 femmes d'un âge moyen de 30 ans avec un écart type de 6,84 avec des extrêmes de 19 à 46 ans. La biométrie moyenne est de 176 cm (SD = 8,11) pour 72,2 kilos (SD = 11,63) (161 cm à 197 cm et de 50 kilos à 104 kilos). Nous donnons ces chiffres à cause du rôle du poids dans l'apoptose. On aura réalisé 9 abrasions, 10 microfracturing, 4 greffes ostéochondrales et 7 greffes de chondrocytes. 10 patients avaient une lésion égale ou supérieure à 6cm² au stade 4 d'Outerbridge et 12 avaient subi une chirurgie préalable avec échec. L'évaluation des patients a été faite à partir de trois scores internationaux utilisés pour évaluer le procédé Carticel de la société Genzyme Tissue Repair aux Etats-Unis (Cambridge USA). Il s'agit des scores simplifiés et adaptés du « Lysholm 2 » notés sur 100 points (boiterie, appui, blocage, escaliers, instabilité, douleur, hydarthrose, accroupissement), du « Tegner activity scale » noté de 0 à 10 en fonction du type de sport pratiqué et de son intensité, du « Cincinnati knee rating score » noté de 120 à 530 et qui est une évaluation fonctionnelle dans la vie quotidienne sportive. On rajoutera le score de l'appréciation du résultat final par le patient qui permet de détacher un score de satisfaction notée sur 480. On obtient au final des résultats qui donnent une orientation intéressante pour les indications, même s'il s'agit ici d'une série rétrospective pilote et qui intéressait dans une proportion assez élevée des lésions très complexes et diverses. Le recul moyen est de 36 mois (2 ans-5ans). L'abrasion peut être aujourd'hui qualifiée de geste superfétatoire et inutile voire dangereux car on ne sait jamais ou s'arrêter. Elle donne ici des résultats intéressants mais pour des lésions minimales ce qui n'a aucune signification. Le microfracturing reste une intervention très performante pour des lésions inférieures à 3 cm² et est concurrencée par l'utilisation de greffes ostéochondrales en sachant que ces dernières sont extrêmement plus agressives car comportant un risque plus élevé en cas d'échec. L'implantation de chondrocytes autologues cultivés (photo 3) est une intervention de choix dans des lésions très étendues et semble devoir être beaucoup plus tentée chez des sujets jeunes très motivés en cas de lésions dépassées et à titre de sauvetage pour éviter l'arthrodèse d'emblée (photos 4 et 5). Nous avons en effet obtenu des scores inespérés avec cette technique chez

des sujets jeunes et très motivés pour des lésions d'une extrême gravité. Ces scores ont été pour l'instant maintenus à cinq années de recul. L'appréciation de la réfection ligamentaire et cartilagineuse reste cependant une opération éminemment complexe à cause de la multitude des facteurs en jeu. Nos scores évaluent essentiellement ici, même si cela apparaît artificiel, l'état cartilagineux de genoux considérés comme stabilisés. Pour clore ce chapitre, le congrès de l'ESSKA de Rome (2002) ainsi que celui de l'ICRS de Toronto (2002) (20) ne font que confirmer, par les travaux de Mandelbaum et Ergelet notamment, cette approche des indications encore instables. La supériorité est donnée, dans les quelques études randomisées, aux thérapies cellulaires par rapport aux autres techniques (20). Revenant à notre expérience pour les associations plastie LCA et chondrocytes cultivés, deux révisions à 3 ans pour douleurs résiduelles chez des sujets ayant repris le football, ont permis de constater des couvertures à 70% et des échecs relatifs sur le restant greffé, traités lors de la révision par un microfracturing complémentaire et pour l'instant avec un recul de 1 an, satisfaisant. Il n'y a pas eu de biopsie lors de ces révisions. Mais ce constat illustre la réelle difficulté à résoudre la problématique de telles lésions.

Proposition d'une nouvelle stratégie thérapeutique

Principes thérapeutiques

A partir de ces données, on proposera

- un dépistage et un traitement précoce de cette association lésionnelle pour éviter le cercle vicieux
- une réparation qui respectera les notions essentielles suivantes basées sur l'interdépendance des structures :
- ne réparer un cartilage que sur genou axé ;
- pas de plastie du ligament croisé antérieur sans réparation du cartilage ou du ménisque ;
- pas de réparation cartilagineuse sans stabilisation par plastie ou réparation méniscale

Déduction stratégique

On proposera un pacte 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 J21 mais pas avant).

Ceci suppose des moyens:

- une unité dédiée à la chirurgie du genou ;
- 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 ambulatoire ;
- des évaluations régulières avec des scores réalistes et adaptés.

Pour résumer notre position, trois points seront dégagés

- rechercher un syndrome cartilagineux pour toute rupture du ligament croisé antérieur ;
- faire des examens complémentaires précoces et précis et en particulier une I.R.M. précoce voire un arthroscanner. Cette position va souvent à l'encontre de certaines attitudes figées qui veulent faire croire que l'I.R.M. serait rendue inutile par un examen clinique précis. La découverte d'une image de contusion de l'os sous chondral reste pour nous un élément majeur de pronostic ;
- l'intervention, si elle est proposée, doit être effectuée si possible sous arthroscopie stricte en un temps et si possible en ambulatoire.

Le traitement suivant sera appliqué

Pour les lésions du cartilage :

- au-dessous de 4 cm²: microfracturing ou greffes ostéochondrales en donnant la préférence au microfracturing moins « engageant » et moins risqué ;
- au-dessus de 4 cm² : biopsie pour prévoir culture et implantation classique par arthrotomie mais bientôt possible sur matrice donc sur support solide et souple et en endoscopie stricte.

Pour les lésions du ligament croisé antérieur :

plastie au droit interne et demi tendineux par voie endoscopique

Si la possibilité nous est donnée de proposer et faire une culture de chondrocytes autologues, il faut prévoir une implantation par arthrotomie ou dans le futur immédiat par endoscopie si on utilise une matrice résorbable, implantation à pratiquer à partir de la cinquième semaine ou plus en la programmant puisqu'aujourd'hui la congélation de la biopsie le permet. On a la possibilité aussi de faire l'implantation dans un premier temps et la plastie du ligament vers la neuvième semaine (délai proposé pour la décharge après la greffe) ce qui permet de poser une meilleure indication de la plastie si on constate que la greffe démarre et préfigure une reconstitution cartilagineuse favorable. On peut également faire l'inverse qui est plus classique c'est-à-dire d'abord stabiliser et ensuite implanter avec des délais assez courts entre les deux interventions pour ne pas compromettre plus avant le cartilage restant.

Conclusion

L'association de lésions cartilagineuses à une lésion du ligament croisé antérieur reste encore aujourd'hui une association redoutable. L'interdépendance évidente des structures du genou nécessite une prise en charge globale de la réparation des lésions en un seul temps endoscopique et ambulatoire quand cela est réalisable. Le cartilage atteint va émettre des produits toxiques pour

le cartilage restant, donnant lieu à une autoaggravation à laquelle vont s'ajouter les méfaits biomécaniques de l'instabilité. Sont ainsi réalisées les conditions du développement d'une arthrose post traumatique rapide. D'où la nécessité de prendre en charge très précocement ces lésions après un diagnostic précis.

REFERENCES

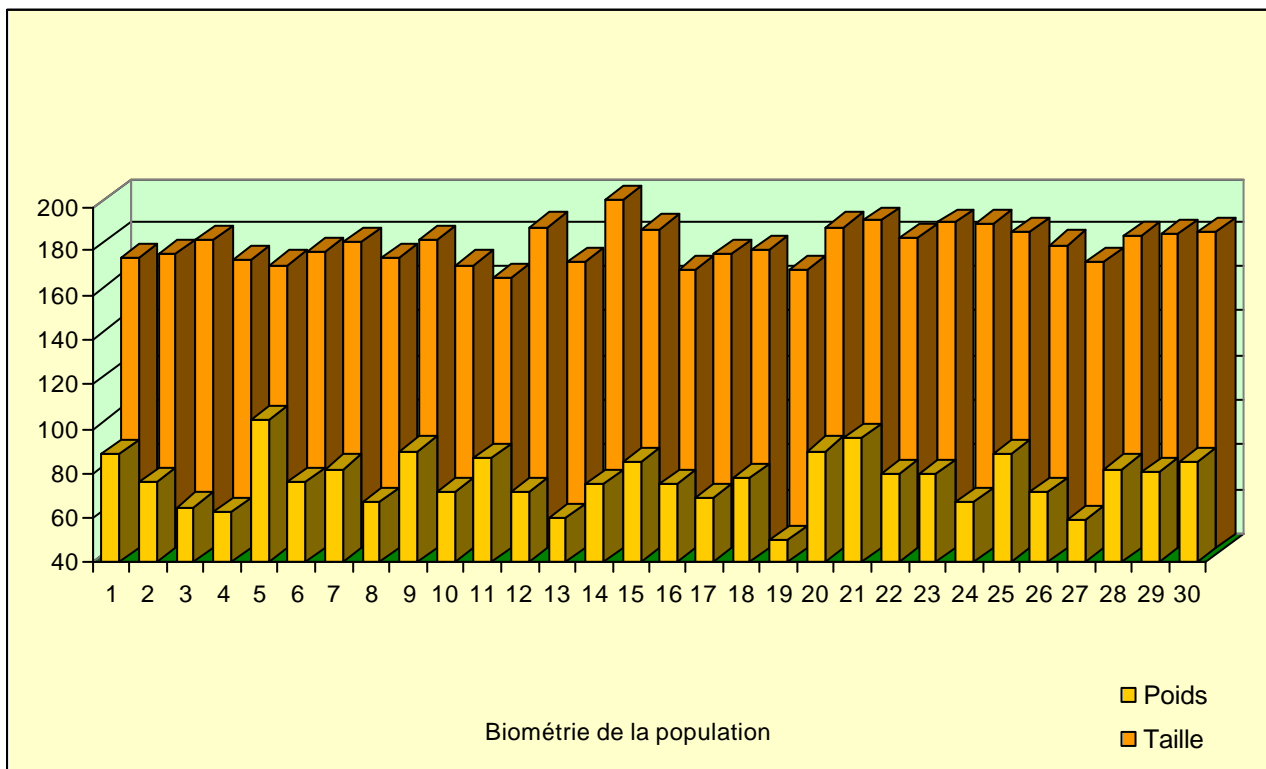
1. Anderson AF, Snyder RB, Federspiel CF and coll. Instrumented evaluation of knee laxity: a comparison of five arthrometers. *Am J Sports Med*, 1992, 20: 135-40.
2. Bahuaud J, Buisson P, Versier R, Romanet JP, Gillet JP, de Belenet H. Place de la transplantation de chondrocytes autologues cultivés dans le traitement des lésions cartilagineuses du sujet jeune. Académie Nationale de Chirurgie. Communication, Paris 24 juin 1998, Publication dans *Chirurgie* 1998; 123: 568-71.
3. Bahuaud J, Yonet G, Bouvet R, Maitrot RC, Vaujany P, Kerdiles N, Albisson F, Tovagliari F, Jobin A. Autologous chondrocyte transplantations (A.C.I.) for cartilage repair on 25 cases. *Communication S.I.R.O.T. Sydney* 1999.
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. Balabaud L, Jaeger JH. Résultats à moyen terme des ligamentoplasties type MacIntosh au fascia lata modifié dans les laxités antérieures chroniques du genou. *Communication SOFCOT* 1999.
6. Beynon BD, Meriam CM, Ryder SH, Fleming BC, Johnson RJ. The effect of screw insertion torque on tendons fixed with spiked washers. *Am J Sports Med* 1998; 26: 536-59.
7. Blin JL, Hardy P. Fixation du transplant dans la reconstruction arthroscopique du ligament croisé antérieur. *Arthroscopie*. Société Française d'Arthroscopie. 1999 Ed Elsevier.
8. Bobic V. Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in anterior cruciate ligament reconstruction: a preliminary clinical study. *Knee surgery, sports traumatology. Arthroscopy*. 1996; 3: 262-4.
9. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *New England Journal of Medicine* 6. Oct 1994; 331 (14): 889-95.
10. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C. Cellular aspects on treatment of cartilage injuries. *Agents and Actions supplements* 1993; 39: 237-41.
11. Caborn DN, Urban WP, Johnson DL, Nyland J, Pienkowski D. Biomechanical comparison between Bioscrew and titanium alloy interference screws for bone-patellar tendon-bone graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1998; 1: 241-5.
12. Christel P. Anatomie du ligament croisé antérieur et isométrie. *Arthroscopie*. Société Française d'Arthroscopie. 1999 Ed Elsevier.
13. D'Lima DD, Hashimoto S, Chen PC, Colwell CW Jr, Lotz MK. Prevention of chondrocyte apoptosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2001; 83-A Suppl 2(Pt 1): 25-6. No abstract available. PMID: 11685840 [PubMed - indexed for MEDLINE]
14. Fabbriciani C, Schiavone Panni A, Delcogliano A, Sagarriga Visconti C. Osteochondral autograft in the treatment of osteochondritis dissecans of the knee. Read at the 17th AOSSM Annual Meeting, Orlando, USA, Book of Abstracts 1991; 67-8.
15. Faber K, Dill J, Thain L, et al: Intermediate follow up of occult osteochondral lesions following ACL reconstruction. *Arthroscopy* 12: 370-371, 1996
16. Fossier E, Christel P, Djian P, Darman Z, Witvoet J. Principes et intérêt de l'évaluation isocinétique dans les ruptures du ligament croisé antérieur. *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 1993; 79: 615-24.
17. Giannotti BF, Fanelli GC, Baretta TA, Edson C. The predictive value of intraoperative KT-1000 arthrometer measurements in single incision anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*, 1996; 12: 660-6.
18. Gill TJ. Communication à l'International Cartilage Repair Society. Boston, 16-18 Novembre 1998.
19. 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.
20. ICRS 4th meeting Toronto 15-18 juin 2002
21. Insall JN. Intra-articular surgery for degenerative arthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 1976; 49 (A): 211-28.
22. Jakob R. Communication à l'International Cartilage Repair Society. Boston, 16-18 novembre 1998.
23. Jardin C, Chantelot C, Migaud H, Gougeon F, Debroucker MJ, Duquenois A. Fiabilité de l'arthromètre KT-1000 pour la mesure de la laxité antérieure du genou: analyse comparative avec le Telos de 48 reconstructions du ligament croisé antérieur et reproductibilité intra- et interobservateurs. *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 1999; 85: 698-707.
24. S.Jari, KD Shelbourne, T.Gray The outcome of untreated traumatic articular cartilage defects of the knee, a natural history study Methodist Sports Medicine Center, Indianapolis, IN, USAESSKA 2002 Rome
25. Jenny JY. Lésions du ligament croisé antérieur. Aspects arthroscopiques. *Arthroscopie*. Société Française d'Arthroscopie. 1999 Ed Elsevier.
26. Kannus P., Jarvinen M. : conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. Long term results. *JBJS (Am)* 1987 69 (7): 100-12
27. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemiarthrosis of the knee. *J Bone Joint Surg* 1980; 62A: 687-92.
28. Outerbridge HK, Outerbridge AR, Outerbridge RE. The use of a 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.
29. Peterson L. Review of the clinical experience with autologous chondrocyte implantation for treatment of articular cartilage defects in the knee. Presented at AAOS. fev 1997, San Francisco, CA.
30. Pinczewski LA : Two-year results of endoscopic reconstruction of isolated ACL ruptures with quadruple hamstring tendon autograft and interference screw fixation, AAOS Annual Meeting, San Francisco, CA, 1997
31. Pinczewski LA., Clingeleffer AJ, Otto DD, Bonar SF, Corry IS. Integration of hamstring tendon graft with bone in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 1997; 13: 641-3.
32. Pridie KH. A method of resurfacing osteoarthritic knee joints. *J Bone Joint Surg* 1959, 41 B: 618-9.
33. Robert H, Bahuaud J. L'espoir des greffes de chondrocytes. *Abstract Rhumato* 200. 15/31 mai 1999: 19-22.
34. Robert H, Bahuaud J. Greffes de chondrocytes autologues. *Revue des techniques et résultats préliminaires*. *Rev. Rhum [Ed. Fr.]*, 1999, 66 (12), 835-838.
35. Rodrigo JJ, Steadman JR, Silliman JF, Fulstone HA. Improvement of full-thickness chondral defect healing in the human knee after debridement and microfracture using continuous passive motion. *Am J of Knee Surg*. 1994; 7 (3): 109-16.
36. Simonian PT, Sussmann PS, Baldini TH, Crockett HC, Wickiewicz TL. Interference screw position and hamstring graft location for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 1998; 14: 459-64.
37. Toméno B, Courpied JP, Loty B. Techniques et indications des greffes et transplantations osseuses et ostéocartilagineuses. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Orthopédie*, 44030, 11-1988, 16p.
38. Ueblacker P, V. Martinek, A.B. Imhoff. Department of Orthopedic Sports Medicine, Technical University Munich, Germany Inducible gene therapy for the repair of osteochondral lesion. ESSKA 2002

Nom	sexe	âge	taille	poids	côté	chir ant	lésion chondrale maximale (cm ²)	anciennet lé- sion (mois)
QUI C.	M	30	170	89	D	2	st IV 1	34
BRU C.	M	38	172	76	D	0	st IV 3	22
ACQ B.	M	26	178	65	D	1	st III 1	6
JOL A.	M	23	169	63	G	2	st II 3	60
GEL E.	M	34	167	104	D	0	st II 6	8
ESC J.	M	33	173	76	G	1	st I 3	2
MAZ A.	M	38	177	82	D	0	st II 2	4
BON T.	M	36	170	67	G	0	st III 2	6
STR T.	M	41	178	90	D	1	St IV 6	180
TEM H.	M	32	167	72	G	3	st IV 9	96
MAR S.	M	25	161	87	D	4	st IV 6	18
MOR R.	M	23	184	72	D	0	st IV 2	2
LAZ V.	M	24	168	60	G	0	st IV 1	24
BES S.	M	19	197	75	G	2	st IV 1	30
SAU J.D.	M	37	183	85	G	1	st IV 3.6	38
LEG A.	F	30	165	75	G	1	st IV 2.5	22
BON J.F.	M	29	172	69	G	0	st III 1	2
LLI S.	M	26	174	78	D	0	st IV 0.5	6
BAR L.	F	26	165	50	D	1	st IV 3	36
LAC D.	M	25	184	90	D	1	st IV 6	5
FER J.P	M	46	187	96	D	3	st IV 4	9
SPA D.	M	22	179	80	G	2	st IV 1	8
DIZ S.	M	24	186	80	G	1	st IV 4	5
TOM D.	M	42	185	67	D	0	st IV 12	6
ALB R.	F	20	182	89	D	3	st IV 12	18
PAY E.	M	27	176	72	G	0	st IV 10.5	6
MAU S.	F	22	168	59	G	3	st IV 22.8	26
BRU C.	M	34	180	82	G	1	st IV 12.5	6
BOA R.	M	33	181	81	G	1	st IV 3	6
REC P.	M	34	182	85	G	1	st IV 12	11
Moyenne		29,96	176	77,2				23,4
Ecart type		6,91	8,11	11,63				35,17

- Shaving
- Microfracturing
- Greffe Ostéo-chondrale
- ACI (Autologous Chondrocytes Implantation)

TABLEAU 1. DESCRIPTION DE LA POPULATION

TABLEAU 2.



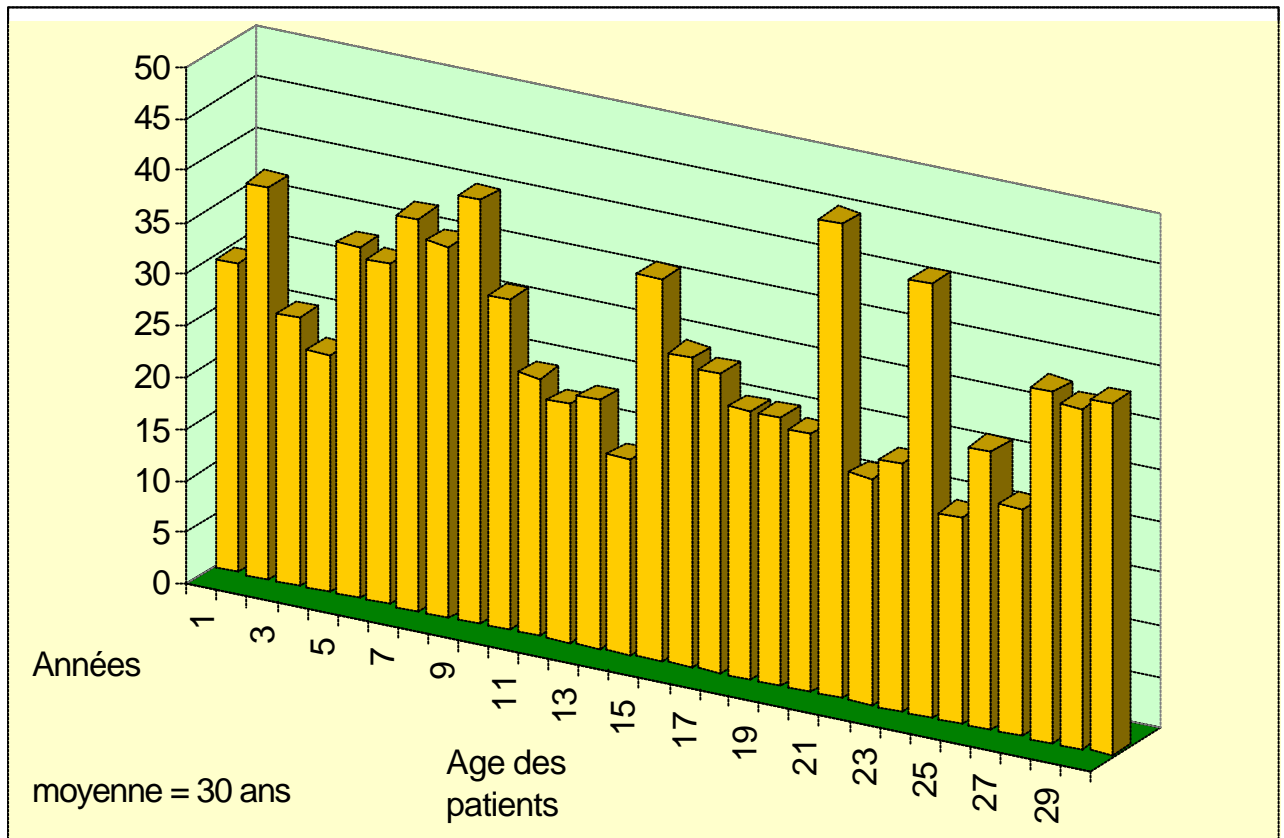


TABLEAU 3

Technique	Score de Lysholm II avant intervention	Score de Lysholm II actuel	différentiel Lysholm II	Tegner antérieur	score d'activité de Tegner	Différentiel Tegner	Score de Cincinatti avant intervention	Score de Cincinatti actuel	différentiel Cincinatti	Résultat final de satisfaction
Shaving	31,56	85,67	54	2,67	4,44	1,77	178,33	420,67	242	382,22
Microfracturing	32.4	77.4	45	2	3.3	1,3	224.1	399.6	176	316.5
OATS	28.25	89.25	61	1,5	4.5	3	204.5	461	257	359
ACI	37.14	81.29	44	0,71	3.71	3	226.57	441.43	215	368

TABLEAU 4. COMPARAISON DES MOYENNES EN FONCTION DES TECHNIQUES

TABLEAU 5. Résultats des implantations de chondrocytes

Nom	chir ant	lésion chondrale maximale (cm ²)	ancienneté (mois)	Lysholm li sur 100	Cincinnati sur 530	satisfaction sur 480
TOM D.	0	st IV 12	6	85	465	418
ALB R.	3	st IV 12	18	99	505	378
PAY E.	0	st IV 10.5	6	95	513	372
MAU S.	3	st IV 22.8	26	84	473	438
BRU C.	0	st IV 12.5	6	47	282	226
BOA R.	0	st IV 3	6	79	379	248
REC P.	0	st IV 12	11	80	473	396