

## LES OSTÉOCHONDROSES

### LA MALADIE D'OSGOOD-SCHLATTER

*Serge Server*

#### A- LES OSTÉOCHONDROSES

Les ostéochondroses font partie du groupe des ostéochondrodystrophies définies comme un trouble de l'ossification des cartilages de croissance et de recouvrement d'origine ni infectieuse, ni tumorale.

#### Classification

Il est important pour nous, mésothérapeutes, de bien différencier les quatre formes d'ostéochondroses car à la classification topographique se superpose une classification étiopathogénique et c'est la pathogénie qui guide nos choix pour constituer nos mélanges de Mésothérapie.

On distingue :

#### 1 - Formes épiphysaires

Les formes épiphysaires résultent d'une atteinte primitive du cartilage (Freiberg) ou d'une atteinte cartilagineuse secondaire à la nécrose du noyau osseux (Köhler-Mouchet ou Legg-Perthes-Calvé).

Au niveau métaphyso-épiphysaire, l'excès de charge compressive ne suffit pas à expliquer l'évolution vers l'ostéochondrose. Il existe ici de façon formelle, prouvée par la scintigraphie, une fragilisation préalable d'origine vasculaire. La conjonction de ce phénomène avec un excès de charge compressive aboutit à la formation de microfractures. L'hypovascularisation locale amène à une nécrose localisée. Cette nécrose épiphysaire fragilise l'os sous-chondral et le cartilage articulaire. Ces ostéochondroses n'ont pas de rapport avec la pratique sportive.

#### 2 - Formes apophysaires

Les formes apophysaires touchent les apophyses d'insertion comme la tubérosité tibiale (Osgood-Schlatter) ou le noyau calcanéen postérieur (Sever). Il existe une fragilisation physiologique du cartilage de croissance avant son ossification, c'est l'excès de traction mécanique par l'insertion tendineuse qui est responsable des lésions. Il s'agit ici de véritables fractures de fatigue de la zone d'ossification apophysaire sans aucun phé-

nomène de nécrose.

La pratique sportive, par la sur-utilisation musculo-tendineuse qu'elle entraîne, joue ici un rôle déterminant mais pas obligatoire.

Le deuxième facteur est l'accélération de la croissance des os longs. Une poussée de croissance du genou peut entraîner une rétraction relative des structures tendineuses, aponévrotiques et musculaires qui entourent le genou, ce qui augmente les tractions sur l'apophyse.

#### 3 - Formes conjugales

Les formes conjugales sont d'étiologie encore inconnue (Blount, Scheuermann).

#### 4 - Formes ossiculaires

Par nécrose d'ossicules habituels : sésamoïdes de l'hallux (Renander), os tibial externe (Bauhin).

#### Clinique

Les caractères communs des différentes ostéochondroses sont :

Une localisation unique ce qui permet de rattacher chacune d'elle à un nom propre.

Elles se produisent uniquement durant la période de croissance, jusqu'à la maturité osseuse définitive. Leur calendrier de survenue est celui de l'ossification du squelette avec une fréquence accrue lors des pics de croissance rapide de l'enfant. Le genou qui assure 65% de la croissance du membre inférieur est donc particulièrement touché. La croissance du squelette osseux passe par 3 pics de croissance rapide qui concernent chronologiquement le membre inférieur, le tronc puis le thorax. « On change d'abord de chaussure, puis de pantalon, et enfin de chemise ». Ainsi l'âge d'apparition de la maladie de Sever est plus précoce que celui de l'Osgood-Schlatter lui-même plus précoce que celui de la maladie de Scheuermann.

La douleur est de caractère mécanique strict, augmentant lors des activités sportives, diminuant avec le repos.

Les tests de mise en tension des muscles qui s'insèrent sur l'apophyse sont effectués d'abord en étirement passif maximal puis si celui-ci est indolore, par contraction isométrique en course interne, puis externe. L'angle d'apparition de la douleur, surtout en étirement, est une bonne indication du niveau de souffrance apophysaire.

La palpation profonde et la percussion réveillent la douleur.

Si l'apophyse est accessible on peut noter la présence de signes congestifs locaux : œdème, bursite secondaire, augmentation de volume et de la chaleur locale.

#### L'ostéochondrose évolue en trois phases :

##### 1 - Une phase silencieuse

qui se manifeste à la radiographie par un élargissement de la plaque de croissance ou une fragmentation du noyau d'ossification.

##### 2 - Une phase douloureuse

##### 3 - Une phase de chronicité

beaucoup plus rare. Elle est surtout rencontrée dans la maladie d'Osgood Schlatter. Elle se caractérise par des calcifications douloureuses intra-tendineuses.

### B- LA MALADIE D'OSGOOD-SCHLATTER

La première description d'atteinte de la tubérosité tibiale antérieure chez l'enfant fut faite en 1827 par Key, puis Lannelongue en 1878 suspecte le caractère pathogène des microtraumatismes et de l'hypersollicitation répétée sur la tubérosité tibiale antérieure. Mais c'est en 1903 qu'Osgood à Boston et Schlatter à Zurich rapportent chacun une dizaine de cas d'arrachement de la tubérosité tibiale antérieure.

La maladie d'Osgood-Schlatter est la plus fréquente de toutes les ostéochondroses. Elle représente 30 % des ostéochondroses chez le jeune sportif, et 60 % des ostéochondroses des genoux.

L'âge d'apparition est toujours plus tardif chez le garçon que chez la fille. Elle apparaît entre 10 et 14 ans pour les filles et entre 11 et 15 ans pour les garçons, avec des extrêmes compris entre 6 et 18 ans. Elle est plus fréquente chez les garçons.

La prévalence est de 21 % chez les adolescents sportifs alors qu'elle n'est que de 4,5 % chez les adolescents non sportifs.

Le diagnostic de la maladie d'Osgood-Schlatter est cliniquement évident.

Les douleurs ont toutes les caractéristiques des

douleurs d'ostéochondroses comme nous l'avons vu précédemment. Lorsqu'on demande à l'enfant de bien préciser le siège de ses douleurs, il montre bien la région de sa rotule ou même précise que c'est juste au-dessous.

Une fois sur quatre l'atteinte est bilatérale.

Toutefois, la prudence doit être de mise. Les douleurs du genou sont souvent des douleurs rapportées. Toute douleur du genou pendant la puberté justifie un examen des hanches. Une limitation de la rotation médiale ou une douleur lors de la rotation médiale doit faire réaliser des radiographies de la hanche à la recherche d'une maladie de Legg-Perthes et Calvé ou d'une épiphysiolyse.

#### Imagerie

Le diagnostic est avant tout clinique mais l'ostéochondrose classique chez le sportif est un diagnostic d'élimination. Une maladie d'Osgood-Schlatter peut masquer un sarcome d'Ewing ou un ostéosarcome de l'extrémité supérieure du tibia.

Il est donc indispensable de réaliser un bilan radiographique simple, comparatif qui permet d'éliminer une affection osseuse de voisinage, tumorale ou infectieuse et qui de plus renseigne sur le stade évolutif.

Devant des douleurs nocturnes, ou bien des douleurs qui ne sont pas directement liées à l'activité physique, ou bien lorsque la douleur n'est pas exactement localisée à la tubérosité tibiale antérieure, la réalisation de radiographies s'impose pour éliminer une tumeur, une infection ou une ostéochondrite disséquante.

#### Evolution

L'évolution spontanée se fait vers une guérison en 18 à 24 mois. La maladie d'Osgood-Schlatter guérit toujours à Risser I à l'apparition du 1<sup>er</sup> noyau d'ossification de la crête iliaque, c'est-à-dire à 13 ans et 6 mois d'âge osseux chez la fille et à 15 ans et six mois d'âge osseux chez le garçon.

L'arrachement de la tubérosité tibiale antérieure est un accident sérieux qui peut se produire à l'occasion d'un mouvement brutal avec contraction violente du quadriceps. Cet accident est rare (1,4 % des cas), il survient lorsque la tubérosité est dans la dernière étape de son développement vers 14-17 ans. Cet accident peut exister même en l'absence d'antécédent de maladie d'Osgood-Schlatter. La crainte de cette complication rare ne peut en aucun cas justifier une interruption sportive absolue.

Une douleur en position à genoux reste présente à l'âge adulte pour 76 % des sujets.

La sévérité de la maladie d'Osgood-Schlatter peut être

évaluée en trois stades :

Stade 1 : la douleur apparaît après l'effort et disparaît dans les vingt-quatre heures qui suivent.

Stade 2 : la douleur apparaît pendant l'effort et persiste après. Elle ne limite pas l'activité et disparaît dans les vingt-quatre heures qui suivent.

Stade 3 : la douleur est constante et limite la pratique sportive et les activités quotidiennes.

### Traitement des stades 1 et 2

#### - *Repos sportif*

L'adolescent peut continuer à pratiquer son activité sportive tant que la douleur est tolérable et disparaît dans les vingt-quatre heures. Quand la douleur augmente, il faut un repos sportif plus ou moins strict en fonction de l'intensité de la symptomatologie. Au minimum il faut une éviction des gestes les plus nocifs (shoots, impulsions brutales et répétées). La suppression totale de tout sport n'est pas recommandée car elle peut entraîner un déconditionnement et augmente le risque de récurrence de la douleur à la reprise du sport.

#### - *Glaçage*

Appliquer de la glace sur le genou pendant 20 minutes après l'activité sportive peut aussi être bénéfique.

#### - *Diminution des contraintes mécaniques*

Adaptation du matériel sportif

Le port de semelles amortissantes dans les chaussures peut diminuer les microtraumatismes au niveau du tendon et de la tubérosité.

Strapping sous-rotulien.

#### - *Étirements musculaires*

On retrouve souvent à l'examen une brièveté du quadriceps ou une rétraction du muscle droit du fémur. La pratique d'étirements des ischio-jambiers et du quadriceps est indispensable.

### Traitement du stade 3

Le traitement classique de la maladie d'Osgood-Schlatter consiste en limitation de l'activité sportive pendant deux à trois mois. Si les symptômes persistent à l'issue, on propose le port d'un bandage sous-rotulien qui soulage 79 % des patients après six à huit semaines. Si ce traitement est insuffisant, on propose la mise en place d'une genouillère plâtrée en extension pendant 3 à 6 semaines. Avec ce type de traitement, les études présentées montrent un arrêt d'activité sportive de quinze mois en moyenne pour Brunet-Guedj chez les patients non immobilisés et de 3 mois chez ceux

traités par immobilisation plâtrée pendant 4 semaines. La durée des symptômes est de quatorze mois et demi pour Kujala, Kvist et Heinonen lorsque les patients ont été immobilisés pendant six semaines dans un plâtre inguino-malléolaire ou de 29 mois chez les sujets non immobilisés. Pour Giroud, le traitement par bandage sous-rotulien permet d'obtenir la reprise de l'activité sportive après 96 jours d'interruption en moyenne.

C'est pour le stade 3 qu'il est intéressant de proposer un traitement de Mésothérapie en complément des mesures précédentes.

Une des seules études portant sur le traitement de la maladie d'Osgood-Schlatter par Mésothérapie est celle de Lambert en 1998 complétée en 2000.

Le protocole utilisé est le suivant.

Le mélange d'1 cc de procaïne ou de Lidocaïne 0,5% avec une ampoule de calcitonine 0,25mg est injecté en IDPc à 4 mm de profondeur sur et autour de la tubérosité tibiale antérieure.

Quatre séances en moyenne ont été réalisées.

Sur les 23 cas traités lors de la première série on observe 1 échec et 5 récurrences.

L'arrêt du sport a été inférieur ou égal à trois mois pour 82,5 % des patients. La moyenne d'arrêt du sport est de 98 jours dans la première série et de 68 jours dans la deuxième série.

Les douleurs ont disparu en moins de trois mois pour 77,7 % des patients.

Ces résultats sont tout à fait intéressants si on les compare aux quinze mois d'interruption sportive des études utilisant un traitement classique.

Sur la base de cette étude déjà très démonstrative, nous proposons un protocole thérapeutique en Mésothérapie plus complet en raisonnant sur la pathogénie des lésions.

### Nouvelles propositions de mélanges de Mésothérapie basés sur la pathogénie

#### *Quelle est la lésion à l'origine de la maladie d'Osgood-Schlatter ?*

L'apophyse tibiale est le lieu d'insertion du ligament patellaire qui unit le bord inférieur de la patella au tibia. Ce ligament transmet les mouvements imprimés par le puissant muscle quadriceps au segment de la jambe. Chez l'adulte, l'apophyse tibiale fait partie du squelette tibial. Il n'en est rien chez l'enfant en croissance chez qui la tubérosité tibiale n'est qu'une masse de cartilage, une composante du cartilage de croissance du tibia supérieur. Un noyau osseux apparaît vers l'âge de huit ans, il progresse depuis son centre jusqu'à la périphérie prenant peu à peu la forme d'un

appendice antérieur ou « trompe d'éléphant ». L'ossification de l'apophyse débute à la partie inférieure distale de la coulée cartilagineuse vers l'âge de 10 à 12 ans. L'épiphyse va se souder progressivement vers 15 ans chez la fille, vers 17 ans chez le garçon. Cette zone fragile subit les forces de traction du ligament patellaire. Ces forces sont d'autant plus importantes que l'enfant pratique des sports qui impliquent des mouvements actifs du quadriceps (sauts, shoots). Les fibres tendineuses sont plus résistantes que le cartilage de croissance aussi ces microtraumatismes par tractions répétées entraînent des microavulsions de la partie antérieure de la tubérosité.

Quelle que soit sa topographie, la structure histologique du cartilage de croissance est toujours la même. Une zone de réserve avec des cellules germinales. Une zone proliférative avec des cellules à colonnes. C'est une zone bien vascularisée, une zone de synthèse protéique riche en protéoglycanes et en fibres de collagène.

Une zone hypertrophique avasculaire. C'est la zone de fragilité du cartilage de croissance, la zone des lésions de la maladie d'Osgood-Schlatter.

Une zone d'ossification résistante et bien vascularisée. C'est la substance fondamentale des espaces intercellulaires qui confère sa résistance au cartilage de croissance. Des fibres de collagène renforcent cette substance fondamentale. Elles jouent le même rôle que les fibres d'acier dans le renforcement du ciment.

### **Quelles déductions peut-on en faire ?**

L'apophyse tibiale est une zone très bien vascularisée. Elle n'a aucune raison d'être le siège d'une ischémie. La zone qui est le siège des lésions de la maladie d'Osgood-Schlatter est la zone avasculaire. Donc il n'y a pas d'intérêt à utiliser des vasodilatateurs en Mésothérapie.

La maladie d'Osgood-Schlatter est l'incapacité du cartilage de croissance à résister aux microtraumatismes de tractions répétées du quadriceps. Cette résistance est le fait des fibres de collagène et de la substance fondamentale. Nos traitements doivent donc rechercher à renforcer la synthèse et la structure des fibres de collagène.

### **Biochimie du collagène.**

Le collagène est un assemblage de tropocollagène lui-même formé de trois chaînes torsadées en hélice. Sa structure primaire est caractérisée par une très grande abondance en glycine et en proline. La conformation de la proline la rend incapable de participer à l'élaboration d'une hélice  $\alpha$ . Elle doit pour cela être hydroxylée en hydroxyproline par une enzyme qui a comme cofacteur l'oxygène,  $Fe^{2+}$ , l' $\alpha$ -cétoglutarate et

surtout pour ce qui nous intéresse l'acide ascorbique. La stabilité de la structure en triple hélice du tropocollagène est très dépendante de la présence d'hydroxyproline. L'hydroxylation de la proline dépendant de l'acide ascorbique, une carence en vitamine C entraîne une mauvaise synthèse de collagène et une fragilité des tissus.

D'autre part on sait que la biosynthèse du collagène est dépendante de :

- la vitamine A qui stimule sa synthèse,
- la vitamine D,
- les vitamines B et particulièrement la B5,
- du cuivre, du magnésium et du manganèse qui agissent en tant que cofacteurs enzymatiques,
- de la biodisponibilité en proline (importance de l'acide pantothénique qui favorise l'entrée de proline dans la cellule),
- de l'arginine qui stimule sa synthèse,
- d'un apport suffisant en AGPI,
- de la silice.

La silice est impliquée dans la croissance osseuse et dans l'élaboration des cartilages, des articulations et des autres tissus conjonctifs. Elle intervient dans la synthèse du collagène et des protéoglycanes ainsi que dans les stades précoces de la minéralisation osseuse. La silice tient une place importante dans les cellules ostéogéniques responsables de la formation de l'os jeune et non calcifié. Des analyses biochimiques détaillées révèlent que la silice est un nutriment essentiel pour l'intégrité structurelle et le développement des tissus conjonctifs. La silice est un composant à part entière des protéoglycanes et on pense qu'elle stabilise leur réseau. Par ailleurs, la synthèse du collagène est réduite dans les cas de carence en silice.

### **Quels mélanges proposer ?**

Comme nous l'avons vu précédemment les vasodilatateurs n'ont pas d'intérêt.

La calcitonine a la propriété de stimuler le chondrocyte et d'augmenter la production de collagène et de protéoglycanes. Elle a de plus un effet antalgique. Ceci justifie l'utilisation de calcitonine.

Nous avons vu l'importance de la vitamine C. Nous pouvons donc utiliser le mélange proposé par Philippe Fabbri : Acide ascorbique-Acide pantothénique. L'acide pantothénique favorise l'entrée de proline dans la cellule et l'acide ascorbique favorise la transformation de proline en hydroxyproline.

L'Hydrosol polyvitaminé B.O.N. contient les vitamines A, B1, B2, B5, B6, C et D.

Le magnésium est contenu dans le Mag2.

Il n'existe pas de forme de silice injectable. La meilleure source de silice organique est une plante vivace sauvage, la prêle commune de printemps (*Equisetum Arvense*) qui affectionne les endroits humides et les sols argileux ou siliceux. La silice représente 80 % des cendres de sa tige. *Equisetum Arvense* est utilisée en Homéopathie pour son pouvoir reminéralisant et son tropisme sur l'os, le périoste et les insertions tendineuses, d'où son usage possible en Mésothérapie en préparation injectable en 4 DH (Philippe Marijnen).

Le Conjonctyl® est un soluté de monométhyltrisilanol orthohydroxybenzoate de sodium associant un dérivé de silicium organique biodisponible et de l'acide salicylique. Son action sur les liaisons entre les glycoprotéines due à la présence de silicium justifie son utilisation dans les ostéochondroses.

Le cuivre, le manganèse, les AGPI n'existent pas sous forme injectable. Ils peuvent faire l'objet d'une supplémentation par voie orale. Nous n'avons pas l'expérience de l'arginine injectable. L'utilisation d'acide hyaluronique injectable semble logique, nous n'en avons pas l'expérience.

Ceci nous amène donc à proposer quatre mélanges possibles :

Lidocaïne 1 %	1 ml
Calcitonine	1 ampoule

Utilisé systématiquement pour son action antalgique.

Lidocaïne 1 %	1 ml
Hydrosol polyvitaminé BON	1 ml
Pidolate de magnésium	2 ml

Lidocaïne 1 %	1 ml
<i>Equisetum Arvense</i> 4DH	1 ampoule

Utilisés si l'analyse alimentaire révèle, comme c'est souvent le cas, des risques d'apports déficitaires en micronutriments et plus particulièrement en magnésium (72 à 77 % de la population française), silice et vitamines.

Lidocaïne 1 %	1 ml
Acide ascorbique	1 ml
Acide pantothénique	1 ml

Utilisé dans les autres cas.

**Protocole de Mésothérapie**

**J0 :**

L'échographie et l'étude IRM de la maladie d'Osgood-Schlatter montrent le plus fréquemment une modification du signal dans le ligament patellaire et dans les tissus mous adjacents à la tubérosité tibiale avec un épaississement du tendon à son insertion, une bursite rétro-tendineuse, un épaississement du tissu sous cutané et une zone anéchogène d'oedème en avant de la tubérosité tibiale.

Donc nous proposons le mélange suivant à J0 :

Lidocaïne 1 %	1 ml
Etamsylate	1 ml
Piroxicam	1 ml

IDPc quelques points

IDSc sur toute l'apophyse et la partie distale du ligament patellaire

**J7 :**

**1 -** Si l'inflammation persiste : même mélange que précédemment.

**2 -** Si l'inflammation a nettement diminué :

**1<sup>ère</sup> seringue :**

Lidocaïne 1 %	1 ml
Calcitonine	1 ampoule

**2<sup>ème</sup> seringue :**

Lidocaïne 1 %	1 ml
<i>Equisetum Arvense</i> 4DH	1 ampoule

ou

Lidocaïne 1 %	1 ml
Hydrosol polyvitaminé BON	1 ml
Pidolate de magnésium	2 ml

ou

Lidocaïne 1 %	1 ml
Acide ascorbique	1 ml
Acide pantothénique	1 ml

Choisi suivant les critères exposés précédemment.

IDSc en regard de l'apophyse en débordant légèrement de chaque côté sur le cartilage de croissance et sur la partie distale du ligament patellaire

**J14 et tous les quatorze jours jusqu'à disparition des douleurs :**

2 seringues  
Mêmes mélanges

IDSc en regard de l'apophyse en débordant légèrement de chaque côté sur le cartilage de croissance et sur la partie distale du ligament patellaire.



### C- L'ostéochondrose épiphysaire

Dans le cas d'une ostéochondrose épiphysaire le protocole est différent. En effet le mécanisme lésionnel est ici une atteinte vasculaire primitive soit au niveau osseux, soit au niveau cartilagineux.

L'épiphysaire est un cartilage de croissance circulaire, sa vascularisation est souvent précaire. La mobilité articulaire, la synoviale nourrissent le cartilage articulaire, et les cartilages de croissance sous-jacents. Les cartilages de conjugaison ont une distribution vasculaire très bien définie avec un premier apport métaphysaire, un deuxième apport pour les cellules germinales et les cellules à colonnes, et un troisième apport latéral par intermédiaire du ring péri-chondrial.

L'hypovascularisation locale justifie l'utilisation d'un mélange vasodilatateur.

La souffrance du cartilage justifie l'utilisation de calcitonine.

D'où l'utilisation du protocole suivant :

Tous les quatorze jours :

#### **1ère seringue :**

Procaïne	1 ml
Buflomédil	1 ml
Pentoxifylline	1 ml

IDSc en regard de l'épiphysaire

#### **2ème seringue :**

Lidocaïne 1 %	1 ml
Calcitonine	1 ampoule

IDSc en regard de l'épiphysaire.

### D- Conclusion

Il faut opposer les ostéochondroses apophysaires de pronostic favorable aux ostéochondroses épiphysaires qui comportent un risque majeur de complications et notamment d'évolution vers l'arthrose.

La connaissance de la pathogénie des différentes ostéochondroses nous permet d'adapter au mieux nos protocoles de Mésothérapie.

L'utilisation de la Mésothérapie permet de raccourcir la durée d'évolution et donc la durée de l'arrêt sportif qui est, il faut bien le reconnaître, la seule chose qui intéresse nos jeunes patients.

### **Bibliographie :**

- DiFiori J.P. Overuse injuries in children and adolescents. *Phys Sportsmed* 1999; 27 (1).
- Dimeglio A., Hérisson Ch. et Simon L. Les traumatismes du sport chez l'enfant et l'adolescent. Masson 1997.
- Fabbri Ph. Intérêt de la mésothérapie dans la prise en considération de l'âge du patient et de l'ancienneté d'évolution d'une lésion. IXe Congrès International de Mésothérapie Paris 2000.
- Lambert Y. Maladie d'Osgood-Schlatter, traitement par la calcitonine à propos de 28 cas. *J Traumatol Sport* 1998 ; 15, 3-8.
- Lambert Y. Maladie d'Osgood-Schlatter, traitement par la calcitonine à propos de 48 cas. *Bulletin de la Société Française de Mésothérapie* 2000 ; 1 (1) : 6-8.
- Laurens D., Leglise M. Ostéochondroses chez le gymnaste, éléments thérapeutiques. *J Traumatol Sport* 1990 ; 7, 163-165.
- Leblanc B. Cours de biochimie des protéines, Université de Sherbrooke. [www.callisto.si.usherb.ca/~bcm514/3f.html](http://www.callisto.si.usherb.ca/~bcm514/3f.html)
- Mann G. Nutrition et cicatrisation. DU de cicatrisation des plaies, brûlures et nécroses. [www.cicatrisation.info/cours2004/mann2.pdf](http://www.cicatrisation.info/cours2004/mann2.pdf).
- Mortamais J. Pourquoi utiliser les calcitonines en Mésothérapie ? *Bulletin de la Société Française de Mésothérapie* 1999 Jul ; 106 : 8-9.
- Schwartz K. A bound form of silicon in glycosaminoglycans and polyuronides. *Proc Nat Acad Sci USA* 1973; 70(5), 1608-1612.
- Seaborn C., et al. Effects of germanium and silicon on bone mineralization. *Biol Trace Elem Res* 1994; 42: 151-164.
- Seaborn C. et al. Silicon deprivation decreases collagen formation in wounds and bone, and ornithine transaminase enzyme activity in liver. *Biol Trace Elem Res* 2002; 89(3) : 251-61.
- Wall E.J. Osgood-Schlatter disease : practical treatment for a self-limiting condition. *Phys Sportsmed* 1998; 26 (3).