



HAL
open science

Les transplantations périostées: indications actuelles et perspectives d'avenir

Dai Jia-Deleglise

► **To cite this version:**

Dai Jia-Deleglise. Les transplantations périostées: indications actuelles et perspectives d'avenir. Sciences du Vivant [q-bio]. 2003. hal-01733499

HAL Id: hal-01733499

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733499>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

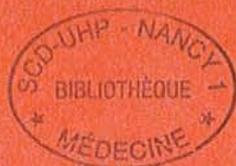
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

163613



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

Par

Dai JIA-DELEGLISE

Le 15 avril 2003

LES TRANSPLANTATIONS PERIOSTEEES **Indications actuelles et perspectives d'avenir**

Examineurs de la thèse :

Monsieur M. STRICKER	Professeur	Président
Monsieur JF. CHASSAGNE	Professeur	
Monsieur G. DAUTEL	Professeur	Juges
Monsieur E. SIMON	Docteur en Médecine	
Monsieur F. DUROURE	Docteur en Médecine	



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

Par

Dai JIA-DELEGLISE

Le 15 avril 2003

LES TRANSPLANTATIONS PERIOSTEEES **Indications actuelles et perspectives d'avenir**

Examineurs de la thèse :

Monsieur M. STRICKER	Professeur	Président
Monsieur JF. CHASSAGNE	Professeur	
Monsieur G. DAUTEL	Professeur	Juges
Monsieur E. SIMON	Docteur en Médecine	
Monsieur F. DUROURE	Docteur en Médecine	

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

=====
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR
2^{ème} sous-section : (Physiologie)
Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI – Docteur Véronique VENARD
2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)
Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA
4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique))
Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN
3^{ème} sous-section : (Immunologie)
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4^{ème} sous-section : (Génétique)
Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT
3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ
Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A notre maître et président de thèse,

Monsieur le Professeur M. STRICKER,

Professeur de Stomatologie et de chirurgie Maxillo-Faciale,

Vous nous avez fait l'honneur de présider cette thèse et de guider ce travail tout long de sa réalisation.

C'est un véritable privilège de vous avoir pour Maître. L'étendue incommensurable de vos connaissances, l'élégance et l'art de votre pratique chirurgicale, le dynamisme inépuisable, et l'exigence de la perfection de votre personne, constituent pour nous une référence dans notre carrière ultérieure.

Vous avez su nous écouter et nous encourager lors de notre changement d'orientation professionnelle.

Veillez trouver ici, l'expression de notre plus profond respect et de notre gratitude.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur JF. CHASSAGNE,

Professeur de Stomatologie et de chirurgie Maxillo-Faciale,

C'est une véritable chance de pouvoir bénéficier de l'ampleur de vos connaissances et de votre compétence.

Vos qualités humaines, votre disponibilité, votre patience, et votre humour ne cessent de nous surprendre tous les jours.

Soyez assuré de toute notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et juge,

**Monsieur le Professeur G. DAUTEL,
Professeur de Chirurgie infantile,**

Nous ne savons comment exprimer notre profonde admiration devant l'élégance et la rigueur de votre pratique chirurgicale, l'immensité de vos investissements dans la chirurgie de la main et infantile, et vos qualités humaines.

Vos conseils d'orientation sont gravés dans notre mémoire.

Veillez trouver ici, l'expression de notre plus profond respect.

A notre directeur de thèse et juge,

Monsieur le Docteur E. SIMON,

Docteur en Médecine,

Nous te remercions d'avoir dirigé ce travail.

Tu nous as fait bénéficier de ton expérience, de ta disponibilité, et de ta modestie tout au long de notre formation.

Nous apprécions la bonne ambiance de travail à tes côtés.

Sois assuré de notre respect et de notre amitié.

A notre directeur de thèse et juge,

**Monsieur le Docteur F. DUROURE,
Docteur en Médecine,**

Nous te remercions d'avoir dirigé ce travail.

Tu as guidé nos premiers pas, et nous a montré un exemple de rigueur de travail et de souci du détail.

Ta bonne humeur reste dans le souvenir des personnes qui ont travaillé à tes côtés.

Sois assuré de notre respect et de notre amitié.

A tous nos Maîtres d'internat,

Monsieur le Professeur BOISSEL

Monsieur le Professeur CHASSAGNE

Monsieur le Professeur DAP

Monsieur le Professeur DAUTEL

Monsieur le Professeur DELAGOUTTE

Monsieur le Professeur MATHIEU

Monsieur le Professeur MOLE

Monsieur le Professeur SCHMITT

Monsieur le Professeur STRICKER

Monsieur le Docteur MELEY

A Monsieur le Docteur METAIZEAU

Nous vous remercions pour votre précieuse aide dans l'éclaircissement de certains points de cette thèse, ainsi que pour vos iconographies.

Aux Docteurs JP. FYAD, C STRICKER, et S. SELLAL pour avoir activement participé à notre formation.

A Christian COING, pour son aide, son iconographie précieuse, sa gentillesse et sa disponibilité.

A tous les membres du service.

A tous mes collègues internes.

A tous mes amis.

A la mémoire de mon père,

Ta confiance, ton amour, et ta personne ne sont pas que des souvenirs d'hier.

A mon mari Claude,

Pour ta patience, ton soutien, ta présence et ton amour.

A ma fille Ruo Lan,

Mon émerveillement au quotidien.

A ma mère,

Sans ton amour et ton soutien, je n'aurais pas pu réaliser le rêve de ma vie.

A mon frère et toute ma famille, si lointaine.

A Raymond, Claire, et toute la famille SCHOLLER, qui m'ont accueillie comme un membre de leur famille depuis notre rencontre dans une rue de Shanghai.

A mes beaux-parents, et Jean-Luc,

Pour votre accueil chaleureux.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	21
CHAPITRE I : HISTORIQUE	23
CHAPITRE II : RAPPELS SUR L'OSTEOGENESE.....	28
I. TISSU OSSEUX	29
A. <i>L'organisation macroscopique</i>	29
B. <i>Organisation microscopique</i>	30
C. <i>Organisation cellulaire</i>	30
1. Les Ostéocytes.....	30
2. Les Ostéoblastes.....	31
3. Les Ostéoclastes.....	31
II. LE REMODELAGE OSSEUX.....	32
III. HISTOGENÈSE.....	32
A. <i>Ossification de membrane</i>	33
B. <i>Ossification endochondrale</i>	33
CHAPITRE III : PERIOSTE.....	34
I. EMBRYOLOGIE	36
II. HISTOLOGIE.....	37
A. <i>Chez le sujet jeune</i>	38
1. Au niveau de la couche externe ou fibreuse.....	38
2. Au niveau de la couche interne.....	38
B. <i>Chez l'adulte</i>	39
1. Au niveau de la couche externe.....	40
2. Au niveau de la couche interne.....	40
C. <i>Chez le sujet âgé</i>	40
III. VASCULARISATION.....	41
A. <i>Vascularisation sanguine</i>	41
B. <i>Vascularisation lymphatique</i>	42
IV. INNERVATION.....	42
V. PHYSIOLOGIE	43
A. <i>Rôle de nutrition</i>	43
B. <i>Remodelage</i>	43
C. <i>Processus pathologique</i>	43
CHAPITRE IV : PARTICULARISME CRANIO-FACIAL DU PERIOSTE.....	46
I. PÉRIOSTE ET CROISSANCE CRÂNIO-FACIALE.....	47
A. <i>Périoste de recouvrement</i>	47
B. <i>Sutures</i>	48
C. <i>Ligament alvéolo-dentaire</i>	50
D. <i>Site condylien</i>	51
II. PARTICULARITÉS ANATOMIQUES.....	51
A. <i>Périorbite</i>	51
B. <i>Périoste temporal</i>	52
CHAPITRE V : TRAVAUX EXPERIMENTAUX.....	55
I. ÉTUDE DU POUVOIR OSTÉOGÉNIQUE DU PÉRIOSTE	56
II. RÔLE DE LA VASCULARISATION DU TRANSPLANT.....	58
III. RÔLE DES CONTRAINTES MÉCANIQUES	59
IV. INFLUENCE DE L'ÂGE.....	60

V.	INFLUENCE DU SITE DONNEUR.....	61
VI.	MODE D'OSSIFICATION DU PÉRIOSTE	62
VII.	UTILISATION DE MATÉRIELS D'INTERPOSITION.....	62
VIII.	STIMULATION PÉRIOSTÉE	64

CHAPITRE VI : PERIOSTE ET FENTES LABIO-MAXILLO-PALATINES 67

I.	LAMBEAU PÉRIOSTÉ SELON SKOOG	69
II.	GREFFES PÉRIOSTÉES.....	71
A.	<i>Grefte transversale</i>	71
B.	<i>Grefte longitudinale – Ecole nancéenne</i>	71
1.	Traitement orthopédique.....	72
a.	Chronologies des événements	75
b.	Matériels utilisés :.....	75
c.	Indications de traction élastique.....	76
2.	Adhésion labiale	76
3.	Réparation en un temps.....	78
a.	Chéilorhinoplastie.....	78
b.	Uranoplastie	81
i	Prélèvement de la greffe périostée tibiale.....	81
ii	Réparation du palais dur.....	82
c.	Staphylorrhaphie.....	85
4.	Discussion.....	86
a.	Conséquences sur la croissance faciale	87
b.	Conséquences sur la production osseuse	89
i	Gingivopériostéoplastie	89
ii	Grefte osseuse	90
iii	Utilisation du périoste.....	90
c.	Fistule antérieure palatine	91

CHAPITRE VII : PERIOSTE ET CRANE 93

I.	VASCULARISATION DU PÉRIOSTE CRÂNIEN.....	94
A.	<i>Os frontal</i>	94
B.	<i>Os pariétal</i>	94
C.	<i>Os occipital</i>	95
II.	LAMBEAUX PÉRIOSTÉS CRÂNIENS	95
A.	<i>Lambeaux au hasard</i> :.....	95
B.	<i>Lambeaux à vascularisation axiale</i>	97
1.	Lambeau temporo-pariétal	97
a.	Anatomie vasculaire	97
b.	Technique opératoire	97
c.	Indications.....	98
2.	Le lambeau occipito-pariétal.....	100
a.	Anatomie vasculaire	100
b.	Technique opératoire	102
c.	Indications.....	102
III.	INDICATIONS	102
A.	<i>Indication dans les crânioplasties</i>	102
2.	Etiologies.....	103
3.	Bilan pré-thérapeutique.....	103
4.	Procédés classiques	104
5.	Applications cliniques.....	105
B.	<i>Indications comme lame porte-vaisseau</i>	106
C.	<i>Indications neurochirurgicales</i>	108

CHAPITRE VIII : PERIOSTE ET RECONSTRUCTION OSSEUSE DES MEMBRES..... 109

I.	SITES DONNEURS HUMAINS DE PRÉLÈVEMENT DU PÉRIOSTE.....	110
A.	<i>Tiers inférieur de l'humérus</i>	111

1.	Anatomie vasculaire.....	111
2.	Technique opératoire.....	112
3.	Indications.....	112
B.	<i>Diaphyse cubitale et radiale</i>	113
1.	Anatomie vasculaire.....	113
2.	Technique opératoire.....	113
3.	Indications.....	114
C.	<i>Fosse iliaque interne</i>	114
1.	Anatomie vasculaire.....	114
2.	Technique opératoire.....	115
3.	Indications.....	116
D.	<i>Tiers supérieur du fémur</i>	117
1.	Anatomie vasculaire.....	117
2.	Technique opératoire.....	117
3.	Indications.....	118
E.	<i>Tiers inférieur du fémur (condyle fémoral interne)</i>	118
1.	Anatomie vasculaire.....	118
2.	Technique opératoire.....	119
3.	Indications.....	122
F.	<i>Diaphyse du tibia</i>	122
1.	Anatomie vasculaire.....	122
2.	Technique opératoire.....	123
G.	<i>Diaphyse péronière</i>	124
1.	Anatomie vasculaire.....	124
2.	Technique opératoire.....	125
3.	Indications.....	125
H.	<i>Tiers inférieur du tibia</i>	126
1.	Anatomie vasculaire.....	126
2.	Technique opératoire.....	127
3.	Indications.....	127
I.	<i>Côtes</i>	128
1.	Anatomie vasculaire.....	128
2.	Technique opératoire.....	129
3.	Indications.....	131
II.	INDICATIONS ACTUELLES.....	131
A.	<i>Procédés classiques</i>	132
1.	Greffes osseuses conventionnelles.....	132
2.	Transplantations osseuses libres vascularisées.....	132
3.	Transport osseux segmentaire et distraction osseuse guidée.....	133
4.	Allogreffes.....	134
5.	Régénération osseuse guidée et membrane induite.....	134
6.	Matériaux de substitution.....	135
B.	<i>Indications des lambeaux périostés</i>	135
C.	<i>Applications cliniques</i>	137
1.	Au niveau des membres supérieurs.....	137
2.	Au niveau des membres inférieurs.....	138
3.	Pseudarthrose congénitale du péroné.....	140
4.	Pseudarthrose congénitale du tibia.....	145

CHAPITRE IX : PERSPECTIVES D'AVENIR..... 146

I.	TISSUS OSTÉOGÉNIQUES.....	148
II.	FACTEURS DE CROISSANCE OSSEUSE.....	148
III.	SUPPORTS OSTÉO-CONDUCTEURS.....	150
IV.	LAMBEAUX PRÉFABRIQUÉS.....	150
V.	AUTRES VOIES DE RECHERCHE.....	154

CONCLUSION..... 155

BIBLIOGRAPHIE..... 157



INTRODUCTION

Le périoste est un tissu conjonctif passionnant, sa connaissance progressive depuis l'époque de DUHAMEL du Monceau (1739) a impliqué de multiples applications cliniques. Cette membrane présente à la périphérie de l'ensemble du squelette humain, a un rôle de nutrition, de protection, de remodelage physiologique, de croissance et de réparation de l'os. De nombreux travaux expérimentaux ont été effectués visant à mieux comprendre les fonctions du périoste, notamment son rôle dans la néo-formation osseuse en situation physiologique et pathologique.

Si le périoste fait de l'os, pourquoi s'en priver en pratique clinique ? Cependant, les transplantations périostées restent souvent un sujet méconnu, peu nombreuses sont les équipes chirurgicales qui ont eu le courage d'explorer leurs applications en reconstruction osseuse. Elles regroupent la greffe périostée, les lambeaux périostés pédiculés et libres.

A travers une revue de la littérature des travaux expérimentaux et cliniques effectués sur le périoste, notre travail va consister à colliger les conclusions des pionniers dans ce domaine, afin d'en dégager les applications actuelles et d'envisager les perspectives d'avenir.



Chapitre I

HISTORIQUE

Au Moyen Age, la science est pauvre en documents. La seule observation anatomique, souvent égarée par les systèmes philosophiques dominants, a été le point de départ des hypothèses et des théories. HAVERS au XVIIe siècle fut le premier anatomiste à émettre une théorie générale sur les propriétés de la structuration du système osseux. Dans un traité célèbre : *Osteologia nova* (1692), il développa six propositions concernant le périoste :

- le périoste sert d'enveloppe aux os, détermine leur forme et leur donne une certaine élégance ;
- il fait pénétrer les esprits vitaux dans les os, leur fournit la sensibilité et favorise ainsi la nutrition et l'accroissement ;
- il limite l'accroissement et l'extension des os ;
- il unit les épiphyses aux diaphyses ;
- il unit solidement les tendons et les muscles aux os ;
- c'est à lui que les os doivent leur sensibilité et tous les précieux avantages qui en sont la conséquence.

Ce fut surtout par l'étude des os fracturés que DUHAMEL du Monceau arriva à se convaincre que le périoste servait à la formation des os en tuméfiant d'abord et en se transformant en cartilage, puis ensuite en os. (Histoire de l'Académie des Sciences, 1739, 1741, 1742, 1743). Dans son dernier travail, ce physiologiste expérimental admit qu'une matière interposée entre le périoste et l'os fournissait les éléments de l'ossification. Il fut conduit à cette idée par l'analogie entre l'écorce des arbres et le périoste. Les recherches de DUHAMEL ne portèrent pas seulement sur le cal. Il expérimenta les lois de l'accroissement des os. Il implanta dans le tissu osseux des os longs des épingles de distance en distance pour mesurer leurs écartements consécutifs. Il donna comme interprétation des résultats obtenus : « tant que les os ne sont pas arrivés à un état d'ossification parfaite, ils s'étendent ; dès que l'endurcissement est complet, ils ne s'étendent plus » (Mémoire de l'Académie des Sciences, 1742 et 1743). Il fut même entraîné dans l'erreur par l'interprétation d'une expérience destinée à démontrer l'accroissement des os en épaisseur et le mode d'élargissement du canal médullaire. Ayant embrassé l'os d'un jeune animal avec un fil d'argent serré tout autour, il trouva quelques semaines après, ce fil d'argent dans le canal médullaire. Il en conclut que l'os s'était dilaté, avait fait pression sur le fil constructeur dans ce mouvement d'extension et s'était coupé à ce niveau pour se réunir ensuite en dehors du fil.

L'opinion sur le fait que « le périoste fait de l'os » ne manqua pas d'oppositions durant presque un siècle. Les expériences de HEINE de Wurzburg en Allemagne étayèrent l'idée de la régénération osseuse assurée par le périoste. Il conclut que les parties qui concernent la reproduction du tissu osseux sont par ordre d'importance :

- le périoste et ses appendices membraneux ;
- les os eux-mêmes avec la membrane médullaire garnie de ses appendices ;
- les parties molles environnantes.

(Gazette médicale de Paris, 1837)

Dès cette époque, de nombreux chirurgiens montrèrent que les résections osseuses avec conservation du périoste étaient suivies de régénération (STANLEY, SYME, KLENCKE, RKLITSKY, KARAVAJEW).

Ce fut peu de temps après, de 1840 à 1841, que FLOURENS en France reprit les expériences faites avant lui sur le périoste en y ajoutant de nouvelles (Théorie expérimentale de la formation des os, 1847). Il formula six conclusions à ses travaux :

- l'os se forme dans le périoste ;
- il croît en épaisseur par couches superposées ;
- il croît en longueur par couches juxtaposées ;
- le canal médullaire s'agrandit par la résorption des couches internes de l'os ;
- les têtes sont successivement formées et résorbées pour être reformées encore tant que l'os croît ;
- la mutation continuelle de la matière est le grand et merveilleux ressort du développement de l'os.

Dès lors, des chirurgiens se lancèrent dans la résection sous-périostée des os avec succès comme LARGHI de Verceil (1855) et RIED en Allemagne (1847).

En 1858, L. OLLIER publia ses premières recherches expérimentales sur le périoste et la régénération des os, qui portaient sur trois points principaux :

- la régénération des os par le périoste ;
- la reconstitution des articulations ;
- l'ostéoplastie périostique et les greffes osseuses.



Photo 1 : Portrait d'OLLIER

Ce furent les premières expériences sur les transplantations du périoste. Il démontra les deux faits fondamentaux autorisant les chirurgiens à tenter ces opérations : « l'ossification du périoste détaché de l'os et placé en dehors de ses connexions naturelles ainsi que l'absence de nécroses sur l'os dénudé ». Il proposa de ce fait de réparer les pertes de substances du squelette et de la face en intégrant le périoste dans les lambeaux autoplastiques.

Une fois entré en fonction comme chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon, il fut à même de vérifier sur l'homme les faits qu'il avait étudiés chez les animaux. Dans son ouvrage fondamental et passionnant « Traité expérimental et clinique de la régénération des os » (117), la première partie regroupait des faits expérimentaux chez les animaux (lapin « cornus » notamment). La seconde partie concernait les faits cliniques avec trois types d'intervention : les résections sous-périostées pour les os longs, les résections sous-capsulopériostées pour les articulations, les ostéoplasties par « déplacement du périoste », et montrait les résultats de 13 interventions. Dans quatre cas de rhinopoïèse, il proposa la combinaison de l'ostéoplastie périostique et de l'ostéoplastie osseuse. Un lambeau frontal prélevé avec le périoste frontal avait une forme triangulaire à sommet supérieur pour la reconstruction de la partie supérieure du nez. La partie inférieure fut assurée par le déplacement vers le bas d'un lambeau ostéo-cutané de l'os propre du nez gauche. Afin de soutenir ce dernier, un lambeau cartilagineux

antéro-postérieur tenant par sa base antérieure cutanée, fut taillé au dépens de la cloison restante. Les résultats à 3 à 4 mois obtinrent une consistance dure et ferme du lambeau.

Par ses expériences multiples, OLLIER (117) démontra le pouvoir ostéogénique de la couche profonde du périoste, même en site hétérotopique. Il étudia également les conditions favorables de la régénération par le périoste et conclut que les facteurs suivants avaient une influence :

- l'âge : le sujet jeune avant la fin de l'accroissement possède un pouvoir ostéogénique plus important ;
- les conditions physiologiques : telles que la grossesse, l'alimentation, l'hygiène, la santé générale de l'individu ;
- certaines conditions pathologiques empêchent une ossification régulière, comme l'érysipèle, les fièvres éruptives, le mauvais état général ;
- la résorption des productions ostéoïdes sous l'influence de mêmes états morbides.

A la lumière de ces travaux expérimentaux, la pratique chirurgicale des résections sous-périostées s'imposa, remplaçant les amputations lors des traumatismes ou infections graves.

Cependant, le traité d'OLLIER est tombé dans l'oubli pendant presque cent ans, personne ne l'ayant exploité durant cette période. Ce n'est qu'au milieu du XXème siècle que SIROLA (158), SKOOG (160, 161) et beaucoup d'autres ont révisé des expérimentations d'OLLIER à la recherche d'une nouvelle ère de la régénération osseuse.

Quelques voix se sont élevées pour contester la capacité ostéogénique du périoste isolé, DAVIS et HUNNICUT, LERICHE et POLICARD (90) au début du XXème siècle, puis SALYER et CESTERO (29) plus récemment.

Chapitre II

RAPPELS SUR L'OSTEOGENESE

L'os est un tissu conjonctif, qui forme avec le cartilage le squelette. Ce dernier assure trois grandes fonctions pour le corps humain :

- mécanique : support et fixation des muscles pour la motricité ;
- protection : pour les organes vitaux et la moelle osseuse ;
- métabolique : homéostasie phosphocalcique du sérum.

Dans l'os aussi bien que dans les tissus conjonctifs, les constituants essentiels sont les cellules et la matrice extra-cellulaire. Cette dernière est particulièrement abondante dans le tissu osseux, elle est composée de fibres collagènes et d'une substance fondamentale riche en glycosaminoglycanes (GAG). La particularité de ce tissu est de pouvoir se calcifier, en rapport avec les composants non collagéniques de la matrice.

I. Tissu osseux

A. L'organisation macroscopique

Il existe deux types d'os dans le squelette :

- les os plats : dérivés d'ossification de membrane,
- les os longs : dérivés d'ossification endochondrale.

La couche superficielle de l'os organe est formée d'une couche de tissu calcifié épaisse et dense : le cortex (os compact). En direction des métaphyses et de la diaphyse, l'espace interne de l'os compact est rempli de trabéculations fines (os trabéculaire ou os spongieux) et de la moelle osseuse hématopoïétique. Deux surfaces de l'os sont en contact avec les tissus mous : externe périostée et interne endostée.

La différence entre l'os compact et l'os spongieux est à la fois structurelle et fonctionnelle. Cependant, ils sont constitués du même type de cellules et des mêmes éléments matriciels. Ces différences structurelles sont essentiellement quantitatives : 80 à 90% du volume de l'os compact est calcifié contre 15 à 25% de l'os spongieux. 70 à 85% de l'interface avec les tissus mous se trouve à la surface endostée. Les différences fonctionnelles sont une

conséquence de ces différences structurelles et inversement : l'os cortical remplit essentiellement les fonctions mécaniques et de protection, et l'os spongieux assure essentiellement la fonction métabolique.

B. Organisation microscopique

L'os est formé de fibres collagènes, orientées en général selon une direction préférentielle, et de substance fondamentale composée essentiellement de protéines hautement glycolisées et de glycosaminoglycanes.

De nombreuses protéines non collagéniques sont présentes dans la matrice osseuse, la plupart sont synthétisées par les cellules osseuses. Les autres protéines sont absorbées à partir de la circulation générale, ce qui explique la formidable accumulation de facteurs de croissance dans l'os.

L'orientation des fibres de collagènes dans l'os adulte alterne d'une couche à l'autre, donnant à cet os une structure lamellaire. Ces lamelles peuvent être parallèles les unes aux autres le long d'une surface plate (os spongieux ou périoste), ou concentriques si elles sont sécrétées autour d'un tunnel centré sur un vaisseau sanguin (système de Havers). Cette disposition lamellaire résulte d'une disposition de chaque fibre en arche, permettant la plus grande densité théoriquement possible par unité de volume. Cependant, lorsque la formation de l'os est très rapide (durant l'histogenèse, la réparation osseuse ou certaines maladies), il n'y a pas d'orientation préférentielle des fibres qui sont dispersées au hasard : cet os est appelé os immature ou fibreux.

C. Organisation cellulaire

1. Les Ostéocytes

Les ostéocytes sont observés dans l'os au sein de petites lacunes dites ostéocytaires dans la matrice osseuse calcifiée. Ce sont au départ des cellules ostéogéniques (ostéoblastes) emprisonnées dans leur propre sécrétion de matrice osseuse, et possédant de longs prolongements en contact avec les prolongements d'autres ostéocytes (gap junction) ou avec les prolongements des cellules présentes à la surface de l'os (endoste ou périoste).

Les ostéocytes jouent un rôle essentiel dans le maintien métabolique du tissu osseux, dans la régulation de la concentration de calcium au niveau du plasma, et probablement aussi dans l'activation locale du remaniement osseux.

2. Les Ostéoblastes

L'ostéoblaste est la cellule osseuse de surface responsable de la production des constituants de la matrice et de sa calcification. Son origine est une cellule mésenchymateuse indifférenciée locale qui, sous l'action d'une stimulation adéquate, prolifère et se différencie en préostéoblaste, puis devient un ostéoblaste mature. Les cellules sont toujours regroupées sous forme d'une bordure mono-cellulaire disposée le long de la surface osseuse. Elles sont toujours au contact d'une couche de matrice osseuse pas encore calcifiée, appelée tissu ostéoïde. Sa présence est due au décalage entre la sécrétion de la matrice et sa calcification secondaire. Derrière l'ostéoblaste, se trouvent en général une ou deux couches de cellules en cours de différenciation qui sont constituées de cellules mésenchymateuses et de préostéoblastes.

A la surface de l'ostéoblaste, on retrouve des récepteurs de l'hormone parathyroïdienne, des œstrogènes et de la vitamine D.

A la fin de la période de sécrétion, certains ostéoblastes se trouvent emprisonnés dans la matrice et deviennent des ostéocytes. Les autres restent à la surface de l'os en couche mono-cellulaire, lorsqu'ils ne sécrètent plus de manière active, ils deviennent des cellules bordantes.

3. Les Ostéoclastes

L'ostéoclaste est la cellule osseuse responsable de la résorption osseuse. Elle a pour précurseur la cellule du système phagocytaire mono-cellulaire qui fusionne avec plusieurs cellules identiques, formant ainsi l'ostéoclaste.

Il s'agit d'une cellule géante multinucléée que l'on observe au contact de la surface osseuse calcifiée dans une lacune (lacune de Howship), résultant de sa propre activité de résorption. L'ostéoclaste synthétise des enzymes lysozymiales et acidifie le compartiment extra-cellulaire. Le pH acide dissout les cristaux, exposant la matrice ; les enzymes dégradent les composants matriciels aboutissant à la résorption osseuse.

II. Le remodelage osseux

C'est le processus par lequel l'os se renouvelle. Il résulte de l'activité des cellules osseuses à la surface de l'os, essentiellement au niveau de la surface endostée.

Classiquement, on distingue deux types de remodelages :

- le remodelage haversien : à l'intérieur de la corticale osseuse,
- le remodelage endosté : le long de la surface de l'os spongieux.

Cette distinction est plus morphologique que physiologique, le comportement cellulaire est exactement le même dans les deux cas.

La formation et la résorption osseuse n'ont pas lieu au hasard à la surface de l'os, ces activités appartiennent au mécanisme de renouvellement de l'os âgé par l'os nouveau. Dans les conditions normales, la formation osseuse n'intervient qu'une fois que la résorption a eu lieu. Sous l'action de certains "signaux locaux" ou systémiques, un groupe de préostéoclastes est activé, prolifère et se différencie. Puis il adhère à l'os et fusionne en un ostéoclaste multinucléé qui, dans une zone bien précise de la surface de l'os, va provoquer sa résorption. A la fin de cette résorption et avec un certain délai, les ostéoblastes vont apparaître sur la même surface de l'os et former de l'os nouveau. Par conséquent, la chronologie du remodelage respecte la séquence Activation-Résorption-Formation. Après la formation de la matrice, il existe un nouveau délai avant la calcification.

Le renouvellement osseux est le résultat de cette activité de remodelage. Chez un adulte jeune, environ 20% de la masse totale du squelette est renouvelée tous les ans.

III. Histogenèse

Il existe deux types d'histogenèse :

- l'ossification de membrane: qui concerne les os plats et les zones périostées corticales des os longs,
- l'ossification endochondrale: qui concerne les os longs.

La différence essentielle entre les deux est la présence ou l'absence de phase cartilagineuse.

A. Ossification de membrane

Un groupe de cellules mésenchymateuses dans une zone hautement vascularisée de tissu conjonctif embryonnaire se divise et se différencie directement en préostéoblaste, puis en ostéoblaste. Les cellules vont synthétiser une matrice aux caractéristiques d'os immature. Les vaisseaux sanguins sont incorporés entre les trabéculations d'os immature et forment les ostéomes primaires. Par la suite, le remaniement suit la séquence *activation-résorption-formation* pour remplacer progressivement l'os immature par l'os lamellaire.

B. Ossification endochondrale

Dans les régions hypovascularisées ou avasculaires, un groupe de cellules mésenchymateuse se divise et se différencie en préchondroblastes, puis en chondroblastes. Ces cellules vont sécréter une matrice spécialisée pauvre en collagène (20 à 30%), riche en GAG sulfatés, en protéines et en chondromucoprotéines. Ce type de cartilage est appelé cartilage hyalin.

Au niveau embryonnaire, un anneau d'os immature est formé à la périphérie du cartilage avasculaire. Juste après la calcification de cet os immature, les vaisseaux sanguins précédés par les ostéoclastes pénètrent dans l'os et le cartilage, comme lors de la formation d'un système de Havers. Cet afflux sanguin va former la moelle osseuse hématopoïétique.

Bien qu'il s'agisse de tissus calcifiés, l'os et le cartilage sont des tissus très dynamiques. Ils sont capables de proliférer, de se différencier, de synthétiser, de modifier et de dégrader des molécules complexes, de transporter et de concentrer les ions, de répondre aux stimulations hormonales et mécaniques, de minéraliser et de déminéraliser.

Dans l'os, les actions coordonnées des cellules suivent la séquence *activation-résorption-formation-calcification* essentielle à l'homéostasie du squelette et des sels minéraux, par conséquent à la totalité de l'organisme.

Chapitre III

PERIOSTE

Le périoste est un tissu conjonctif qui entoure les os à l'exception des surfaces articulaires. Son épaisseur varie selon la zone osseuse considérée.

Le périoste est épais :

- sur les surfaces osseuses qui ne servent pas d'ancrage aux muscles,
- sur les surfaces qui sont uniquement recouvertes par la peau ou par du tissu sous-cutané. Il est alors fixé à l'os de manière relativement lâche et peut être facilement décollé.

Le périoste est fin lorsqu'il sert d'ancrage aux muscles. Les muscles peuvent en effet s'insérer sur l'os :

- indirectement : par l'intermédiaire du périoste,
- directement : dans ce cas, le périoste est absent.

La liaison entre le périoste et l'os est réalisée par des faisceaux de fibres collagènes provenant du périoste. Ces fibres sont partiellement enchâssées dans la couche externe de l'os. Elles pénètrent l'os perpendiculairement lorsque ni les muscles, ni les tendons, ni les ligaments ne s'y accrochent directement. Mais, lorsque les fibres des tendons et des ligaments existent, elles pénètrent l'os selon leur propre direction.

La partie des fibres qui s'insère à l'intérieur de l'os est connue sous le nom de "fibres de Sharpey". Habituellement, ces fibres ne se calcifient pas. Les zones osseuses qui contiennent un grand nombre de ces fibres, ont un aspect particulier, elles représentent l'os fasciculé. Chez l'adulte, ce terme désigne un type d'os particulier, qui ne possède pas la disposition typique du tissu osseux mature.

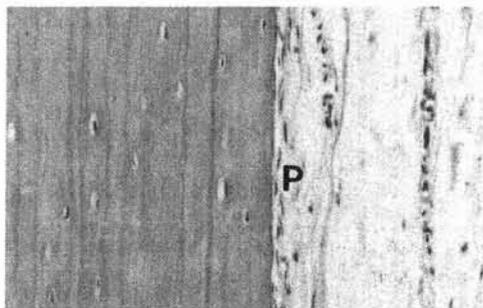


Photo 2 : Coupe histologique du périoste costal. P : Périoste.

Classiquement, on décrit au périoste deux couches :

- **la couche externe** : richement vascularisée. Elle possède de nombreuses fibres collagènes : c'est la couche fibreuse. Cette couche est en continuité avec le tissu conjonctif lâche de voisinage. Les éléments cellulaires y sont peu nombreux, la substance fondamentale y est dense avec une grande quantité de fibres de collagène en réseaux très serrés, ce qui le fait appeler par CZYBA (34): couche tendiniforme. Elle ne semble pas avoir de potentiel ostéogénique.
- **la couche interne (cambium layer)** : possède moins de fibres collagènes, mais ses cellules sont plus nombreuses et les vaisseaux plus rares. Une couche plus ou moins continue d'ostéoblastes borde la surface osseuse pendant toute la croissance.

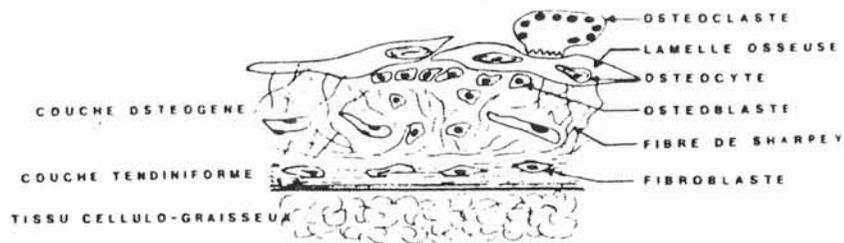


Schéma 1 : Périoste : la couche interne ostéogène et la couche externe tendiniforme.

I. Embryologie (89)

Le périoste, comme tout tissu conjonctif dérive du mésenchyme. Il apparaît au cours de la formation osseuse pour y participer pleinement.

Chez l'embryon, le mode d'ossification est de type enchondral. On observe tout d'abord une condensation de cellules mésenchymateuses, sous forme d'amas serrés, reproduisant assez grossièrement le volume et la forme de l'os à venir. Des fibres de collagènes se déposent dans la substance intercellulaire, elles sont masquées progressivement par la substance fondamentale élaborée par les cellules de cette masse mésenchymateuse que l'on appelle alors chondroblaste.

Les chondroblastes continuent à se développer, se séparent graduellement à la suite de l'élaboration de la matrice autour de chacun d'eux, et acquièrent peu à peu les

caractéristiques de cellules cartilagineuses adultes ou chondrocytes. Le mésenchyme entourant la masse grandissante du cartilage est comprimé et constitue une sorte de membrane, une enveloppe fibreuse appelée périchondre.

Le périchondre entoure le cartilage à l'exception des surfaces articulaires. on peut y discerner deux zones :

- une zone externe vascularisée : contenant des cellules fusiformes et des fibres de collagène et élastiques. Elle constitue une sorte de manchon protecteur autour du cartilage.
- une zone interne chondrogène : avec des cellules encore indifférenciées qui se divisent par mitose et se transforment en chondroblastes.

Parallèlement, on observe un développement progressif du système vasculaire de l'embryon. Ce développement provoque entre autres un envahissement du périchondre par un réseau de capillaires. L'arrivée des capillaires au niveau du périchondre entraîne un changement considérable dans sa physiologie. En effet, les cellules de la couche chondrogène changent leur type de différenciation. Elles se différencient non plus en chondroblastes, mais en ostéoblastes. Ce changement entraîne l'apparition d'une fine coquille d'os autour du modèle cartilagineux dit anneau d'os périosté, le périchondre étant en effet devenu à ce stade le périoste.

II. Histologie

Le périoste est un tissu conjonctif, il possède donc :

- des cellules : fibroblastes, ostéoblastes et ostéoclastes ;
- des fibres : collagènes, élastiques ;
- une substance fondamentale.

En fonction de l'âge, TONNA (181) distingue 3 stades d'évolution du périoste :

- chez le sujet jeune,
- chez l'adulte,
- chez le sujet âgé.

A. Chez le sujet jeune

1. Au niveau de la couche externe ou fibreuse

Des fibroblastes sont séparés par de grands faisceaux de fibres collagènes réparties dans toutes les directions, et par des fibres élastiques plus petites.

Ces cellules présentent :

- un grand noyau avec une chromatine diffuse,
- un réticulum endoplasmique rugueux,
- des mitochondries,
- quelques lysosomes,
- un appareil de Golgi bien développé.

Toutes ces caractéristiques sont celles de cellules actives.

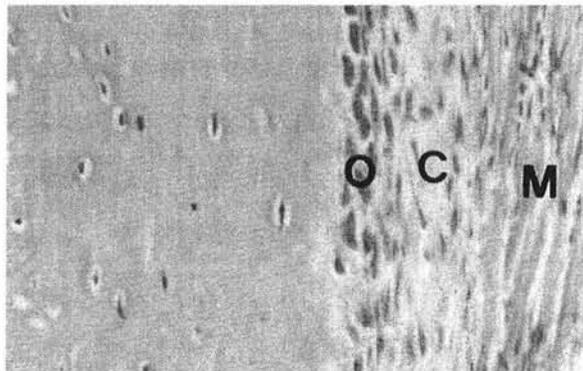


Photo 3 : Périoste actif. O : Ostéoblastes – couche interne; C : Tissu cellulaire lâche – couche externe ; M : Muscle.

2. Au niveau de la couche interne

En allant de la couche externe vers l'os, on peut distinguer cette couche interne en trois couches contiguës :

- la couche des cellules progénitrices des ostéoblastes : les cellules progénitrices ont des noyaux à contour irrégulier, contenant une grande densité de chromatine en périphérie. Par endroits, on observe des digitations intercellulaires ou des joints serrés. Le cytoplasme est électrodense et présente un grand nombre de

vésicules de pinocytose. Les lysosomes sont peu nombreux et le réticulum endoplasme est rugueux. Les mitochondries sont petites et allongées. L'appareil de Golgi est rarement observé et est peu marqué.

- la couche des cellules en différenciation : ces cellules sont caractérisées par une augmentation de taille, avec un cytoplasme abondant, un réticulum endoplasmique rugueux, de grandes mitochondries, un appareil de Golgi bien développé et une absence de pinocytose. Les noyaux sont ovalaires, la chromatine est moins abondante. Des fibres dans la matrice environnante sont réparties dans des directions différentes.
- la couche des ostéoblastes : les ostéoblastes matures et fonctionnels sont apposés contre la surface osseuse et sont de très grande taille. Ils sont étroitement serrés, de manière palissadique. Ils possèdent un grand noyau avec une chromatine disséminée et un nucléole volumineux. Leur cytoplasme contient :
 - un réticulum endoplasmique rugueux,
 - quelques mitochondries grandes et ovalaires,
 - un appareil de Golgi bien développé.

La formation de collagène est plus visible au niveau de la surface osseuse et forme une large zone de substance ostéoïde.

On peut aussi observer au niveau de cette couche interne, des éléments du système nerveux, des mastocytes, des capillaires périostés et des ostéoclastes caractéristiques.

B. Chez l'adulte

Lors du vieillissement, des changements ultra-structuraux significatifs notamment au niveau des ostéoblastes, reflètent la diminution d'élaboration osseuse à partir du périoste. Il y a moins de mitochondries, le réticulum endoplasmique est réduit, ainsi que l'appareil de Golgi et les vésicules. Les cellules sont plus petites et ont moins de cytoplasme, tandis que quelques cellules progénitrices en différenciation persistent.

1. Au niveau de la couche externe

On peut observer des faisceaux de fibres collagènes, du tissu conjonctif mature et des fibroblastes abondants.

Ces cellules ressemblent à des fibrocytes de forme très allongée et non fonctionnels. Ils ont un cytoplasme réduit, avec une absence de réticulum endoplasmique rugueux, de mitochondries et de Golgi.

2. Au niveau de la couche interne

Le nombre de cellules constituant les différentes zones est significativement réduit :

- les cellules progénitrices sont visibles, avec quelques vésicules de pinocytose et plus ou moins de mitochondries et de lysosomes. Il existe une vacuolisation cytoplasmique ;
- on n'observe pas d'ostéoblastes fonctionnels ou en différenciation ;
- les cellules résiduelles ressemblent à des fibrocytes. Le cytoplasme est réduit à un réticulum endoplasmique rugueux rare et à quelques polysomes disséminés. Le Golgi persiste mais son caractère fonctionnel diminue. On distingue quelques mitochondries et les lysosomes sont plus abondants que les vacuoles cytoplasmiques.

D'autre part, il n'existe pas ou peu de substance ostéoïde entre les cellules et la surface osseuse. Cette surface osseuse témoigne d'une ancienne activité ostéoblastique. L'incorporation des fibres élastiques à l'intérieur de l'os est également visible.

C. Chez le sujet âgé

On peut observer l'absence de cellules contre l'os. Les quelques cellules restantes sont significativement réduites en taille et présentent des changements dégénératifs extensifs.

Cependant, il doit être souligné que l'on peut parfois trouver des cellules contenant des organelles dont l'intégrité est suffisante pour permettre au périoste âgé de garder sa capacité de division cellulaire et de réassortiment du compartiment cellulaire fonctionnel en réponse à des demandes.

Pour MELCHER (104), lorsqu'une zone osseuse approche de la fin de sa croissance, la division des cellules progénitrices de la couche ostéogénique du périoste cesse, tandis que la différenciation et l'ostéogenèse continuent jusqu'à ce que toutes les cellules différenciées soient devenues des ostéocytes. Le périoste comprend à ce stade une couche fibreuse qui recouvre une simple couche de cellules progénitrices. Ces cellules conservent leur capacité de division et peuvent être réactivées par un traumatisme ou par des stimuli, responsables de remodelage osseux.

III. Vascularisation

A. Vascularisation sanguine

Le périoste possède sa propre vascularisation tant au niveau de sa couche interne que de sa couche externe. Elle est formée de deux couches de vaisseaux superposés. La première couche superficielle est formée de 10 à 12 artères périostées à orientation longitudinale, se divisant en branches qui s'incorporent progressivement dans la couche profonde. Ces artères périostées proviennent soit directement de l'axe vasculaire, soit indirectement des artères des tissus mous environnants qui correspondent aux artères musculaires en particuliers.

Dans la couche profonde, les vaisseaux sont fins et forment un réseau à mailles serrées. On ne distingue plus à ce niveau ni artères, ni veines. Ceci correspond à un réseau microcapillaire d'échanges.

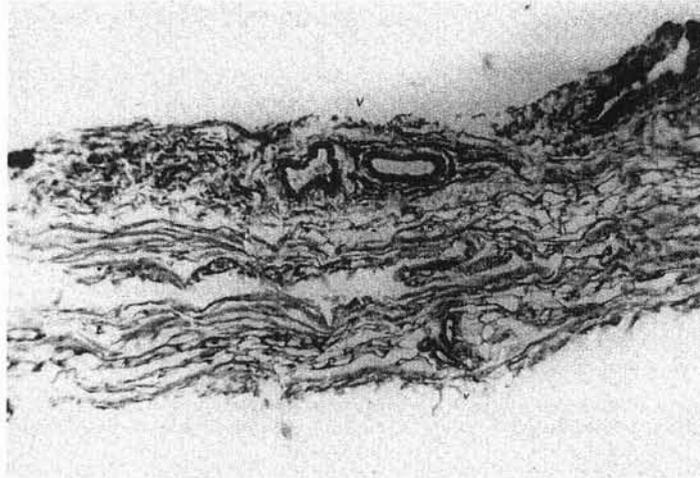


Photo 4 : Vascularisation du périoste. V : vaisseaux périostés situés à la couche externe.

Au niveau métaphysique, près du cartilage de croissance, le périoste apparaît formé par une lame vasculaire ayant une seule couche. Il existe des anastomoses à plein canal entre les vaisseaux périostés et les vaisseaux épiphysaires. Au niveau diaphysaire, il existe une continuité entre les vaisseaux périostés et corticaux. Des rameaux artériels pénètrent dans l'os par les canaux perforants de VOLKMANN et vascularisent la plus grande partie des ostéomes.

B. Vascularisation lymphatique

La répartition des vaisseaux lymphatiques est sensiblement identique à celle des vaisseaux sanguins. Ils sont en relation avec les ganglions lymphatiques régionaux.

IV. Innervation

Des filets nerveux accroissent aussi ces vaisseaux. Ce sont des nerfs vasomoteurs et sensitifs. En effet, dans le périoste nous trouvons de nombreux nerfs sensitifs ayant à leur origine un corpuscule de PACINI ou des terminaisons libres.

V. Physiologie

A. Rôle de nutrition

Cette membrane vasculaire assure un quart de la vascularisation de l'os, le reste étant assuré par la vascularisation centromédullaire. Par cette vascularisation, le périoste participe activement à la nutrition de l'os. Par ailleurs, il existe un riche réseau anastomotique entre les deux systèmes vasculaires, ce qui autorise la survie de l'os par la présence d'un seul système vasculaire.

B. Remodelage

Au cours du développement de l'individu, le périoste assure l'accroissement du diamètre et de l'épaisseur des os longs par l'intermédiaires des cellules progénitrices de sa couche interne. Cet accroissement suit la séquence *activation-résorption-formation-calcification* de l'os, depuis la naissance jusqu'à la fin de la croissance staturale.

Au niveau des os plats, le périoste responsable d'une matrice de croissance, assure par l'action des muscles la croissance et le remodelage, notamment au niveau des pièces osseuses de la face. (voir le chapitre IV).

C. Processus pathologique

Parmi les processus pathologiques de l'os, les fractures représentent la cause la plus fréquente. Au cours de la consolidation de la fracture, le rôle du périoste est triple :

- un rôle mécanique de barrage : empêchant l'infiltration des tissus fibreux qui entraînerait une pseudoarthrose,
- un rôle vasculaire : par vascularisation du cal périphérique, mais aussi par aide à la revascularisation du cal endomédullaire en établissant des connexions dès le 15ème jour,

- un rôle cellulaire ou ostéogénique : dont la source provient d'ostéoblastes situés dans la couche interne du périoste. Cette propriété étant sous la dépendance de différents stimuli :
 - le décollement périosté,
 - l'issue de moelle osseuse,
 - la présence de substances inductrices.

A l'échelle cellulaire, d'après WEINMANN et SICHER (196), 48 heures après la fracture, les cellules de la couche interne du périoste de chaque fragment osseux prolifèrent pour se rencontrer et créer un pont cellulaire au-dessus du trait de fracture, tandis que la couche externe du périoste reste relativement inactive et se trouve soulevée par la croissance de la couche interne. Ceci constitue le cal externe. Le cal interne se forme entre les extrémités osseuses et entre les cavités médullaires sous forme d'un pont de cellules endostées. Les cellules en combinaison avec les cellules médullaires seront à l'origine des trabécules osseuses de réparation réunissant les fragments.

Les cellules de la couche interne du périoste sont en rapport avec les nombreux néovaisseaux qui s'y développent également. Les cellules ostéogéniques au contact de l'os et en présence de cette vascularisation intense, se différencient et deviennent les ostéoblastes. Par contre, les cellules les plus superficielles se différencient en l'absence d'une vascularisation aussi intense et deviennent de ce fait des chondroblastes, à l'origine du cartilage.

Les cellules ostéogéniques en prolifération occupent la partie la plus externe de cette couche interne. Le cartilage est temporaire, il sera normalement, comme dans le développement des os embryonnaires, remplacé par de l'os. Le cal consistera ensuite en une masse fusiforme d'os spongieux autour des deux fragments.

Pour certains, les cellules ostéogéniques n'ont pas une origine différente des fibroblastes, mais subiraient le "déterminisme de l'environnement". Ainsi, des fibroblastes placés contre l'os pourraient élaborer de l'os.

En fait, différents expérimentateurs ont montré que, s'ils éliminent les cellules ostéogéniques, le cal externe ne peut se développer. De plus, si l'espace entre les fragments osseux est trop important, les cellules ostéogéniques mettent trop de temps à se réunir et les fibroblastes voisins peuvent s'interposer entre les fragments, créant ainsi une union fibreuse et

non osseuse. Ceci met en évidence le rôle primordial et exclusif des cellules périostées dans la formation du cal externe osseux.

TONNA (181) a étudié l'influence de l'âge. Il a montré que dans le cas d'une fracture survenant chez un animal adulte, les cellules indifférenciées du périoste doivent se diviser avant de pouvoir se différencier en ostéoblastes. Par contre, chez un sujet jeune, ces cellules progénitrices peuvent se différencier directement. Simultanément, les ostéoblastes synthétisent les protéines extra-cellulaires. Ceci montre qu'en dépit des changements cellulaires constatés dans les couches du périoste adulte, l'ostéogenèse réparatrice se produit en réponse à une fracture avec un délai de cicatrisation osseuse plus long par rapport au sujet jeune.

Chapitre IV

**PARTICULARISME CRANIO-FACIAL DU
PERIOSTE**

I. Périoste et croissance crânio-faciale (174)

Le périoste est omniprésent à la surface de chaque pièce osseuse. Il adopte au niveau crânio-facial un comportement variable selon le site considéré. On distingue quatre types de sites périostés :

- le périoste de recouvrement,
- le site sutural,
- le ligament alvéolo-dentaire,
- le site condylien.

A. Périoste de recouvrement

La face externe du squelette est délimitée par une membrane fibreuse comportant une couche interne ostéogène et une couche externe marquée par sa vascularisation particulièrement riche.

Le périoste est le siège d'insertions musculaires multiples, responsables de l'apposition-résorption à l'interface os - muscle. Il répond à un type particulier d'ossification et à une dynamique spécifique tout comme le cartilage. De par ses spécificités, il est l'édificateur de la pièce osseuse. Par la notion de matrice périostée (BENNINGHOFF (12)), propre à chaque pièce osseuse, le périoste construit, limite et modèle, affectant une apparence, une structure et une activité variables selon le moment et l'endroit.

Le concept d'apposition-résorption est énoncé par HUNTER et BRASH (17), puis par ENLOW (48) qui a formulé le principe du V selon lequel l'apposition s'effectue dans la direction de la croissance, à l'intérieur du V, alors que la résorption survient à l'extérieur. Cette description est conforme aux lois de WOLFF (201) de 1884, définissant la réponse de l'os à une contrainte mécanique :

- la traction appose,
- la pression résorbe.

Cependant, au niveau du gognion, certaines contradictions au principe du V ont été soulignées par FROST (54), par l'incurvation de surface de l'os en tension. La concavité amenant une apposition et la convexité une résorption.

Ce remodelage osseux est sous la dépendance de la relation os-muscle par l'intermédiaire du périoste. La tension exercée par la contraction musculaire est distribuée à l'étui périosté. L'action du muscle sur l'os s'effectue par des phénomènes de "piezzo-électricité" selon deux modalités (ERIKSSON, BASSET (9)) :

- directe par l'interface périostée,
- indirecte par la déformation osseuse.

Ce déterminisme topographique de l'activité appositionnelle ou résorptive est vérifié par les travaux expérimentaux d'ATHERTON (3) chez le porc. Le périoste nasal transposé en bouche conserve son activité résorptive, ce qui est confirmé cliniquement par la constatation d'une dépression au niveau de la voûte palatine après abaissement d'une lambeau vomérien de VIDMAIER.

B. Sutures

Les pièces osseuses de la face d'origine membraneuse sont reliées entre elles par des sutures appelées sutures membraneuses ou syndesmoses, support essentiel de la croissance faciale.

La structure histologique des sutures est très proche de celle du périoste et du périodonte (LEBOURG (87), ENLOW (48)).

- ***le feuillet périosté périphérique fibreux***, à la fois interne et externe, se dédouble à l'extérieur du territoire en :
 - membrane unissante: qui passe en pont au-dessus de la suture ;
 - membrane limitante : qui circonscrit le bord de chaque pièce osseuse.

Des fibres originaires des deux membranes s'entrecroisent en X à travers la suture, réalisant un système de mise en tension.

- ***la couche cambiale*** : comprise entre la membrane limitante et l'os, de texture lâche et très cellulaire, correspond à la couche ostéogène.

- *la couche intermédiaire* : le nucleus, constitué d'un tissu lâche est très vascularisé.

Ce sont les couches ostéogéniques qui paraissent jouer un rôle principal dans la croissance au niveau de la suture.

Elles passent toutes par des stades de synchyses (synfibrose), synarthrose et enfin synostose, stade ultime au cours duquel l'ossification a envahi la suture et les pièces osseuses sont réunies entre elles. La synostose se produit notamment quand la croissance osseuse est achevée, mais les variations sont grandes selon les sutures et les espèces. Chez l'Homme, elles peuvent même ne jamais se fermer complètement.

SCOTT (155) subdivise les sutures crânio-faciales en cinq grands groupes :

- le système maxillaire et péri-maxillaire : comprenant les sutures maxillo-palatines, maxillo-malaires, voméro-prémaxillaire, voméro-maxillaire, incisivo-canines ou maxillo-prémaxillaires;
- le système crânio-facial : comprenant les sutures ptérygo-palatines, voméro-palatine, fronto-maxillaires, naso-frontale et fronto-malaires;
- le système sagittal : comprenant la suture palatine médiane et internasale;
- le système coronal;
- le système lambdoïdal.

Pour STRICKER et RAPHAEL (174), l'étude attentive de la topographie des sutures fait apparaître en fait deux systèmes principaux : le système sagittal et le système coronal ; le système crânio-facial pouvant être considéré comme une extension faciale du système coronal.

Ce "PERIOSTE DE CONJUGAISON" (VIRCHOW) joue un rôle prépondérant dans la croissance du crâne et de la face selon LEBOURG et SEYDEL (88). Il est le siège d'une croissance secondaire passive et adaptative. A ce dernier, il faut ajouter un rôle mécanique dans le maintien de l'alignement osseux par le jeu du dédoublement du périoste en membranes unissante et capsulaire. De ce fait, les sutures sont en situation conflictuelle permanente. Elles sont soumises à des sollicitations mécaniques de poussée (encéphale) et d'ondulation (par croissance allométrique), elles assurent la connexion des pièces osseuses.

La suture crânienne régule la situation spatiale des pièces osseuses et se situe entre deux conformateurs :

- un conformateur interne : la dure-mère, à la fois transmetteur de la poussée hydraulique émanée par l'expansion cérébrale et la lame porte-vaisseaux. Elle possède un haut potentiel ostéogénique, tout en apparente cependant sur le plan histologique à un tissu fibreux. Son intégrité est le garant de la consolidation osseuse du crâne.
- un conformateur externe : le péri-crâne, vascularisé par la lame porte-vaisseaux externe : la galéa ou l'épicrâne.

La suture faciale, dépourvue du conformateur dural, comporte un double conformateur périoste, ce qui explique sa différence de comportement.

C. Ligament alvéolo-dentaire

Encore appelé la membrane périodontale, le ligament alvéolo-dentaire est constitué de faisceaux de fibres collagènes placées entre le ciment et l'os alvéolaire. Il subit des variations de forme et de structure au cours de l'évolution dentaire.

Il se compose de trois couches de fibres collagènes :

- interne : adjacente à la racine, ancrée au ciment, d'une grande stabilité structurelle,
- externe: juxta-alvéolaire, siège de réorganisations fréquentes des faisceaux de fibres,
- intermédiaire: labile, de fibres précollagènes, interpénétrant les deux couches précédentes.

Il a pour rôle de stabiliser la racine de l'organe dentaire dans la période de remaniement réciproque de l'os alvéolaire et de la dent en éruption. Son rôle dynamique est représenté par l'effet apposition-résorption du ligament. L'activité de la couche externe peut être résorptive ou appositionnelle selon la direction de la pression exercée sur le système. De ce fait, le déplacement dentaire à travers l'os alvéolaire résulte d'une simultanéité de résorption antérieure et d'apposition postérieure. Le ligament constitue, sur le pourtour du

germe, une fronde qui transmet la force éruptive au tissu osseux environnant, la dent entraînant l'os à sa suite.

D. Site condylien

Le périoste est l'intermédiaire actif périphérique de la croissance du condyle, il est en continuité avec le périchondre central. L'extrémité condylienne se comporte comme un cartilage secondaire, tributaire de la fonction, en l'occurrence de la mobilité mandibulaire. La croissance du cartilage condylien constitue un cas unique de "chondrification du périoste" selon un mode appositionnel.

La région condylienne semble bien constituer un site adaptatif analogue à une hémisuture, sensible comme telle aux sollicitations mécaniques locales, en particulier du ptérygoïdien latéral, muscle engagé par son tendon. Il constitue le « ménisque » entre les surfaces osseuses condylo-temporales. L'ensemble condyle-glène se comporte comme une suture, site adaptatif de rattrapage permanent de la situation entre le maxillaire et le crâne.

Cette adaptation concerne le condyle sans interférer directement sur la dimension mandibulaire.

II. Particularités anatomiques

Dans la pratique clinique, deux sites de périoste céphaliques méritent une étude plus précise, leur connaissance permet d'aboutir à des fins thérapeutiques. Ces deux sites se situent au niveau orbitaire et temporal.

A. Périorbite (172)

Elle sépare l'orbite osseuse de son contenu. Elle comporte trois éléments qui possèdent des actions synergiques. Ils sont considérés comme une unité fonctionnelle.

- *Le sac périosté* : qui est clivable de la paroi osseuse qu'il tapisse, du pourtour antérieur aux berges des orifices postérieurs. Il s'insère légèrement en avant du

rebord antérieur où il s'épaissit en une bandelette : l'arcus marginalis de CHARPY.

- **L'aponévrose commune** : est confondue en arrière avec le périoste. Elle engaine les muscles et se dédouble en avant en deux feuillets :
 - le faisceau profond se replie sur le globe,
 - le faisceau superficiel forme un entonnoir continu fixé au pourtour antérieur, véritable nappe pelliculaire, qui est le siège d'épaississement en bandes. Les ailerons ligamentaires sont fortement arrimés au périoste et assurent la sustentation et la tension des muscles extrinsèques.

L'aileron externe abandonne le muscle à 15 ~ 18 mm de son insertion sclérale, il adhère à la partie externe de l'aileron supérieur et s'insère sur 6 ~ 7 mm. L'aileron interne est de disposition symétrique mais de dimension moindre. Les ailerons supérieurs, de part et d'autre du muscle releveur, sont émanés de la gaine du muscle. L'aileron est commun au droit inférieur et au petit oblique.

- **Le septum orbitaire** : réalise un diaphragme fibreux, tendu de l'arcus marginalis, au bord supérieur des tarses et aux ligaments palpébraux. A la paupière supérieure, le septum accompagne le releveur jusqu'à la peau. Le diaphragme maintient le coussinet adipeux de l'orbite, mais présente des zones de faiblesse, correspondant aux orifices de la base de l'orbite, livrant le passage aux hernies graisseuses.

La périorbite est un carrefour aponévrotique des margelles orbitaires, elle constitue un des éléments importants de la cure des séquelles des fractures de l'orbite. Son expansion et sa réinsertion doivent devenir un des temps logiques de rétablissement de la statique et de la dynamique du globe oculaire et des paupières.

B. Périoste temporal

La connaissance de l'anatomie de la région temporale aboutit à des propositions thérapeutiques intéressantes. Cependant, un point anatomique particulièrement controversé dans la littérature internationale reste la position de la couche périostée.

Une étude anatomique et histologique réalisée sur cadavres frais congelés de BENATEAU (11) est consacrée à la description anatomique de la région temporale, en

particulier au périoste temporal. Selon ces auteurs, le périoste crânien se sépare à partir de la ligne courbe temporale supérieure en deux lames :

- une lame profonde s'étalant sur le squelette de la fosse temporale au contact de l'os , correspondant au véritable périoste temporal;
- une lame superficielle s'étalant sur le muscle temporal et se terminant sur l'arcade zygomatique. Cette dernière lame correspond histologiquement non pas au périoste mais plutôt à une lame fibreuse de type aponévrotique. Il s'agit du fascia temporal profond.

Cette disposition a été retrouvée chez l'enfant comme chez l'adulte. Néanmoins, chez l'adulte, le périoste est aminci. Il n'y a plus réellement d'espace sous-périosté du fait d'insertion directe du muscle temporal sur le plan osseux.

Schématiquement, les différents constituants de la région temporale sont représentés de la superficie vers la profondeur par :

- la peau et son tissu sous cutané;
- le fascia temporal superficiel : résultant de l'involution fibro-conjonctive du muscle peaucier fronto-auriculo-occipital primitif. Il est en continuité en bas avec le SMAS (superficial ou sub-cutaneous musculo-aponevrotic system), en haut avec la galéa. Cette lame cellulo-fibreuse se comporte comme une lame porte-nerf pour la branche frontale du nerf facial et comme une lame porte-vaisseaux pour l'artère temporale superficielle et ses branches, ainsi que pour les artères auriculaires postérieure et occipitale.
- l'espace sous-aponévrotique de Merkel constitue un véritable espace de glissement, donnant au cuir chevelu sa mobilité naturelle. Il est le siège d'un tissu conjonctif lâche, pratiquement avasculaire, parcouru de 4 à 5 perforantes issues du pédicule temporal superficiel.
- le fascia temporal profond,
- le muscle temporal,
- le périoste,
- le plan sous-périosté : virtuel au niveau de la fosse temporale,
- le plan osseux.

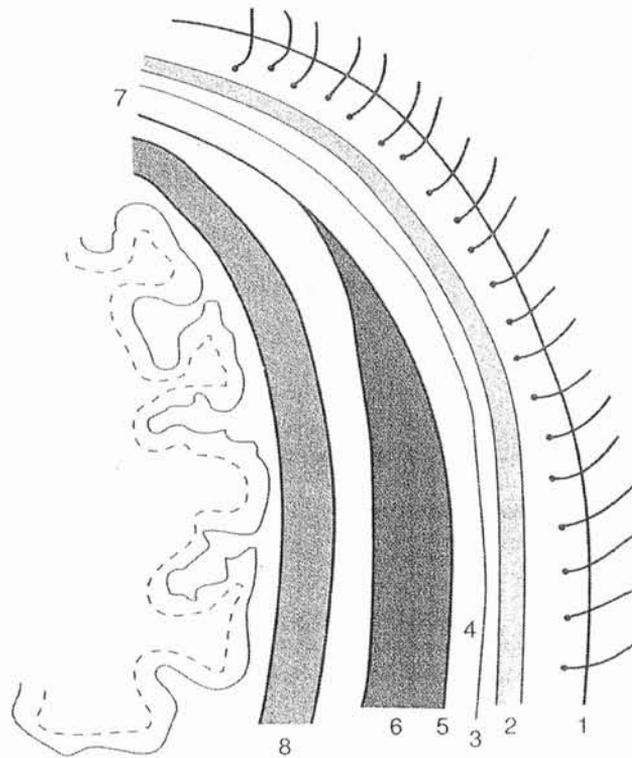


Schéma 2 : Coupe frontale du scalp.

1. Peau et tissu sous-cutané.
2. Fascia temporo-pariétal.
3. Fascia innominé.
4. Espace de Merkel.
5. Aponévrose muscle temporal.
6. Muscle temporal.
7. Périoste.
8. Corticale.

La connaissance de cette région anatomique est à la base de la chirurgie de la paralysie faciale, de la chirurgie de la crâniosténose, et de la crânioplastie. L'utilisation du périoste pariétal et de l'os pariétal au-dessus de la ligne courbe temporale incite au prélèvement du pédicule temporal superficiel. L'accès au périoste au-dessous de cette ligne courbe est plus difficile, son prélèvement nécessite la conservation du muscle temporal pour la préservation du pédicule temporal profond.

Chapitre V

TRAVAUX EXPERIMENTAUX

Curieusement, le périoste n'a suscité la pratique de travaux expérimentaux qu'un siècle après les travaux d'OLLIER. (117) Comme pour d'autres disciplines médicales ou scientifiques, les idées ont été conçues au milieu du XIX^{ème} siècle et ce n'est qu'après l'explosion de la technologie qu'elles ont été mises en pratique. Depuis un demi-siècle, de nombreux travaux expérimentaux sur le périoste se sont succédés, cherchant à confirmer la phrase de DUHAMEL : « Le périoste fait de l'os ». Ce tissu conjonctif d'origine mésenchymateuse serait-il capable de réaliser le rêve de tous les chercheurs ?

Presque tous les travaux expérimentaux qui ont étudié ce tissu, ont pu mettre en évidence son pouvoir ostéogénique. Seuls SALYER et CESTERO (29) entrent en désaccord avec cette opinion. La plupart des auteurs ont retrouvé une relation entre ce pouvoir ostéogénique, l'apport vasculaire du transplant, les contraintes mécaniques du site receveur, et l'âge du sujet (ou du périoste). De multiples sites ont été prélevés et utilisés, tels le crâne, les côtes, les os longs des membres. La différence du pouvoir ostéogénique de ces sites est vérifiée. L'adjonction d'une greffe cortico-spongieuse ou spongieuse a donné l'espoir d'améliorer la qualité et la quantité de l'os néo-formé. Dans cette même direction, pourquoi ne pas avoir plus d'imagination et utiliser un matériel ostéo-conducteur de synthèse ? Enfin, est-ce que l'on peut réveiller et sous quelles modalités, le pouvoir ostéogénique quiescent du périoste ?

I. Etude du pouvoir ostéogénique du périoste

Les premiers travaux concernant ce pouvoir ostéogénique après OLLIER (117) ont été réalisés sur la greffe périostée (SIROLA 1960 (158), SKOOG 1964 (160), RISTILA 1967 (140)), prélevée souvent aux dépens des os longs. La greffe a été placée dans des sites situés soit à distance de l'os et de son enveloppe (tels le muscle et le tissu sous-cutané), soit à proximité de la structure osseuse ou au contact de cette dernière. Cette greffe périostée plate ou tubulisée sur elle-même avec au centre la couche interne ostéogénique, produit une structure osseuse à partir de petits amas d'ossification. Ces derniers confluent et s'organisent par la suite pour donner une structure osseuse de type « haversien ». Mais, la quantité et la qualité de cette structure néoformée est loin d'être à la hauteur des espérances. Certains sites hétérotopiques comme le tissu sous-cutané ou le muscle présentent souvent une production osseuse décevante, voire absente. L'activité des ostéoblastes est perçue, mais d'intensité

largement insuffisante pour aboutir à une structure bien organisée (22). Cependant, lorsque la greffe périostée est mise en place au niveau d'un site eutopique, avec un bon contact osseux et/ou périosté, la production osseuse est visible dans un délai plus court avec une intensité plus importante. Le tissu néo-formé structuré est de type « haversien ». Ce processus permet une consolidation osseuse.(4)

Néanmoins, la capacité ostéogénique du périoste est indépendante et distincte du pouvoir unitif permettant une consolidation osseuse. Dans la thèse d'AUBRY (4) en 1986, des expériences ont été menées avec dévascularisation périostée et endostée du tibia et du péroné de part et d'autre d'un foyer fracturaire diaphysaire tibial. La production osseuse au niveau du lambeau libre périosté prélevé au dépens de la crête iliaque postérieure a été constatée dans tous les cas, alors que la consolidation osseuse s'est déroulée avec beaucoup de difficultés. Lorsque la dévascularisation concerne uniquement le périoste, avec conservation de l'endoste dans le même type de fracture, l'auteur a constaté un pouvoir unitif de l'endoste responsable de la consolidation osseuse par union de l'os néo-formé du lambeau périosté et du cal endosté. La néo-angiogenèse a joué ici un rôle prépondérant. L'interposition de la corticale ischémique après la dévascularisation périostée et endostée constitue une barrière à la progression de l'ostéo-formation et à la formation du cal endosté, du fait de l'instabilité du foyer. La résorption de cette corticale ischémique est fonction de sa taille et de la vascularisation périphérique.

Il faut également souligner les travaux de FINLEY (51) en 1978, inaugurant l'utilisation des lambeaux libres périostés. Dès lors, se sont multipliés les travaux concernant les transplants pédiculés ou libres. Tous ont obtenu une production osseuse à partir du greffon périosté, même dans la reconstruction des pertes de substance circonférentielles de la trachée où les auteurs (32, 62, 77, 78) recherchaient plutôt une structure de remplacement semi-rigide avec restauration de la fonction mucociliaire. Le lambeau musculo-périosté costal a été choisi dans cette indication, mais ils ont été déçus par le taux important de sténose trachéale (100% avec des degrés de sténose variables) quatre semaines après la reconstruction en raison de la production osseuse du lambeau. Histologiquement, l'examen du segment sténosé retrouve l'existence d'une prolifération d'os trabéculaire dense et d'une couche fine de fibrose adjacente intense.

II. Rôle de la vascularisation du transplant

L'importance de la vascularisation des tissus transplantés dans la réussite chirurgicale est un fait bien établi. De même, intervient la qualité vasculaire du lit receveur pour la greffe périostée et la qualité de l'anastomose microchirurgicale pour le transplant périosté revascularisé.

En ce qui concerne la greffe périostée, la revascularisation du greffon débute dès le premier jour post-opératoire. Ceci a été bien observé par POUSSA (123) dans son étude comparative concernant la revascularisation de la greffe périostée et de la greffe ostéo-périostée chez les jeunes lapins de 6 semaines. Les transplants ont été positionnés au niveau d'une même vertèbre entre les processus épineux et lamellaire. Les premiers vaisseaux capillaires se développent à travers la couche interne du périoste et à travers la corticale de la greffe ostéo-périostée dès le 3^{ème} jour. L'ostéogenèse a été observée dans les deux groupes, cependant elle est plus rapide et de qualité supérieure dans le groupe avec la greffe périostée.

Dans l'étude de FINLEY (51), l'auteur évalue l'intérêt de la vascularisation du transplant vis à vis de la production osseuse. La greffe périostée costale transplantée au niveau de la loge musculaire antérieure de la cuisse ne produit pas d'os, par contre le transplant revascularisé assure une production en forme de côte dans un délai de six semaines. Il semblerait ainsi que la vascularisation du transplant intervienne directement sur la production osseuse. Ceci est conforté par les observations concernant les lambeaux pédiculés ou revascularisés, les auteurs s'accordent sur le pouvoir ostéogénique du périoste. BURSTEIN (21) en 1984 pense même que la quantité et la qualité de l'ostéogenèse du lambeau périosté sont proportionnelles à l'importance de l'apport vasculaire. Ceci explique la préférence d'utilisation des lambeaux musculo-périostés par rapport aux lambeaux périostés, du fait de la conservation des branches musculo-périostées lors du prélèvement.

Le fait que la vascularisation favorise l'ostéogenèse pourrait être expliqué par l'apport des médiateurs cellulaires. L'apport vasculaire est augmenté dans le processus de réparation osseuse primaire après fracture. Les angiographies ont pu mettre en évidence un rétablissement à contrario du flux sanguin dans l'artère centro-médullaire à partir de la métaphyse et grâce au développement de connexions trans-corticales normales (4). En dehors de ces connexions, les études angiographiques et anatomo-pathologiques des foyers de pseudarthrose ont permis d'observer des connexions vasculaires directes au niveau du foyer entre les tissus mous périphériques et le front de repousse osseuse. A l'échelle cellulaire, cet

apport vasculaire véhicule des informations ainsi que des éléments nécessaires à la réparation osseuse. L'activation par des messagers spécifiques des cellules mésenchymateuses indifférenciées situées dans la couche interne du périoste, conduit à la prolifération de ces dernières, suivie de la différenciation cellulaire en ostéoblastes. Les éléments nécessaires à l'élaboration de la structure osseuse comme les protéines, les ions, sont en partie fournis par la circulation générale.

OWEN (119) en 1963 a été la première à décrire les séquences de différenciation des cellules ostéogéniques du périoste et l'ostéogenèse in situ. Selon elle et TONNA (181), l'activation des cellules de la couche interne du périoste se fait à partir de stimuli généraux. La circulation sanguine apporte également certaines cellules indifférenciées contribuant à la formation osseuse. Ce dernier point n'est pas totalement élucidé, de toute manière sa contribution à l'ostéogenèse semble peu importante.

III. Rôle des contraintes mécaniques

Pour FINLEY (51), l'existence d'un stress mécanique serait l'un des facteurs responsables de l'ostéo-formation des transplants périostés.

HAUBEN et VAN DER MEULEN (60) en 1983 ont étudié le rôle des contraintes mécaniques au décours d'une expérimentation menée sur 15 jeunes chiens. Les animaux ont bénéficié de la réalisation d'un lambeau musculo-périosté temporal pédiculé sur l'artère temporale superficielle, qui a été transposé sur le maxillaire. Les radiographies post-opératoires à un an ont pu mettre en évidence une néo-formation osseuse à ce niveau. Parmi les facteurs favorisant l'ostéogenèse, un certain degré de contrainte mécanique serait souhaitable, au même titre que la préservation de la couche interne du périoste lors du prélèvement et la suppléance vasculaire bénéfique à l'ostéogenèse. L'interaction entre le muscle temporal et le périoste pendant la mastication constitue ici un stimulus permanent à la croissance et au développement de l'os périosté.

PUCKETT (126) en 1979 a étudié la formation osseuse en utilisant un modèle expérimental sur un os sans stress mécanique dans 3 groupes de chiens. L'auteur comparait la formation osseuse entre un lambeau périosté revascularisé, un lambeau osseux revascularisé, et une greffe osseuse conventionnelle. Le groupe avec lambeau périosté revascularisé n'a pas obtenu de production significative d'os dans ce modèle sans stress mécanique. Les deux

autres groupes ont obtenu une formation osseuse similaire après 4 mois. Cependant, le groupe avec lambeau osseux revascularisé (côte) a été marqué par sa meilleure tolérance aux contraintes mécaniques de l'os néoformé par rapport à la greffe osseuse traditionnelle.

BURSTEIN (21), conforté par les études de TAKATO (177), a remarqué qu'il existait une formation osseuse consistante sans résorption trois mois après une transplantation périostée vascularisée dans une situation sans stress mécanique. Cette étude va à l'encontre de l'étude précédente. Pour cet auteur, les contraintes mécaniques ont surtout un rôle prépondérant dans le maintien et le remodelage osseux à long terme plutôt que dans sa production initiale. Il expliquait que l'observation de PUCKETT pourrait être due à l'endommagement des cellules de la couche interne du périoste lors du prélèvement, ou au défaut de perfusion vasculaire initiale responsable d'une activité métabolique diminuée du lambeau périosté.

IV. Influence de l'âge

Histologiquement, la couche interne du périoste du sujet jeune comporte plusieurs couches de cellules indifférenciées. Cette épaisseur diminue avec l'âge. Chez un sujet très âgé, la couche interne du périoste est caractérisée par la rareté de ses cellules ostéogéniques qui sont disposées en couches monocellulaires dans un tissu fibreux. Ceci explique la forte intensité et la rapidité de l'ostéogenèse périostée du sujet jeune.

Suite à ses expérimentations et ses observations cliniques, OLLIER (117) a constaté une activité inégale du périoste dans les diverses périodes de la vie. Le périoste est épais, pourvu de nombreux vaisseaux et facile à décoller chez le fœtus, il est réduit à une lamelle fibreuse, d'épaisseur inégale et très adhérent à l'os en certaines régions chez l'homme qui approche de l'autre extrême de vie. Pour cet auteur, c'est donc la période où l'accroissement du squelette est le plus actif, de la naissance à l'âge de 15 à 18 ans, que la régénération par le périoste paraît la plus complète. Jusqu'à l'âge de 20 à 25 ans, les propriétés ostéogéniques de cette membrane persisteront, puis elles diminueront graduellement. Après 30 ou 35 ans, on ne devra plus compter sur une reproduction par le périoste sain, c'est-à-dire non préparé par une irritation préalable.

Il faut d'abord souligner les premières observations cliniques de régénération osseuse après résection sous-périostée de l'os préalables aux travaux d'OLLIER au XIX^{ème} siècle,

sans que les chirurgiens ne s'aperçoivent de l'action du périoste. Plus récemment, BYARS et Mc DOWEL ont rapporté chez un enfant, une régénération mandibulaire à partir du périoste restant, suite à une vaste résection osseuse. SKOOG a observé un cas similaire de régénération deux ans après une maxillectomie unilatérale subtotale chez un enfant de quatre mois. La régénération était quasi complète à part l'absence des dents. Toutes ces observations cliniques ont été marquées par le jeune âge des patients.

LI (93, 94) en 1989, a réalisé une étude expérimentale de greffe périostée sur 27 lapins ayant un âge de 4 à 104 semaines. Le résultat de cette étude confirme l'activité ostéogénique plus intense du périoste des sujets jeunes, mais cette activité existe également chez des sujets adultes à condition de bien préserver la couche interne du périoste.

V. Influence du site donneur

Le pouvoir ostéogénique du périoste varie en fonction des sites de prélèvement. Il est admis que le périoste de l'os trabéculaire (os longs) possède un meilleur pouvoir ostéogénique que celui de l'os membraneux (scapula, crâne, côte) (UDDSTROMER, 1978 (186) ; VAN DEN WILDENBERG, 1984 (192)).

Au niveau des os longs, les sites épiphysaire et métaphysaire présentent un périoste plus épais que le site diaphysaire. La capacité ostéogénique du site épiphysaire des os longs est supérieure à celle du site diaphysaire, cette notion est vérifiée par une expérimentation de DA VIEIRA SILVA et CAMILLI (35).

.D'après une étude de UDDSTROMER (186), la régénération osseuse (corticale et médullaire) à partir du périoste tibial est obtenue huit semaines après l'intervention chez le lapin, en qualité et quantité suffisante. Alors que la régénération osseuse à partir du périoste crânien passe par une phase intermédiaire cartilagineuse. Il faut au minimum quinze semaines pour obtenir une régénération correcte. Par ailleurs, l'os produit par le périoste tibial est sept fois plus conséquent que par le périoste crânien.

VI. Mode d'ossification du périoste

Pour la plupart des auteurs (4, 21, 22), quelle que soit l'origine du périoste (trabéculaire ou membraneuse), l'ostéogenèse obtenue correspond au mode membraneux, par apposition première de petits amas d'ostéoblastes qui deviennent confluents et matures aboutissant à un os de type médullaire (membraneux).

Dans le modèle expérimental de PAYMENT (120) utilisant des implants de corail, l'apposition osseuse passe par une phase cartilagineuse. Cette phase est peut-être en rapport avec une hypovascularisation régnant au sein du lambeau périosté. Ceci entraîne une transformation des cellules mésenchymateuses en préchondroblastes, puis en chondroblastes, aboutissant à un modèle cartilagineux responsable d'une ossification endochondrale.

ALHOPURO (1) a conclu après ses expérimentations chez le lapin que le mécanisme d'ossification est dépendant des conditions environnementales de la zone receveuse. Quelle que soit l'origine du périoste, il a constaté une ossification de type endochondral dans les fractures et de type membraneux lorsque les transplants périostés se situent dans le muscle.

En effet, le mode d'ossification du périoste transplanté est dépendant de l'apport en oxygène, qui est directement en relation avec l'apport vasculaire. Lors d'une hypoxie tissulaire (comme dans les fractures ischémiques), l'ossification du périoste passe par un mode endochondral. Quand l'apport en oxygène est de façon satisfaisante, c'est le mode membraneux qui prime au niveau du transplant périosté.

VII. Utilisation de matériels d'interposition

Dès 1965, SKOOG (161) a pu mettre en évidence à travers des études expérimentales portant sur la réparation des fentes maxillaires, une formation osseuse plus importante en incluant un matériel hémostatique (Surgicel) au lambeau périosté prélevé aux dépens du maxillaire. Le Surgicel entraîne la formation locale d'un caillot sanguin, il joue également un rôle de spacer favorisant la régénération osseuse du lambeau. Cependant, les

travaux de UDDSTROMER vont à l'encontre de ces hypothèses, en notant une diminution considérable de la formation osseuse avec l'utilisation de Surgicel dans les mêmes indications.

D'autres matériels, autologues ou non, ont succédé le Surgicel dans le même but d'amplifier l'ostéogenèse du périoste. JAROMA et RITSILA (66) sont les premiers à entourer de l'os spongieux par une greffe périostée, l'ensemble étant implanté dans un site intramusculaire. L'objectif initial de leur étude était de démontrer la moindre résorption du greffon spongieux lorsqu'il est entouré par le périoste. Au bout de 20 semaines, une formation de type tubulaire avec un système de Havers et de la moelle osseuse a été observée dans le groupe du greffon spongieux entouré de périoste. Cette formation osseuse provenait de la combinaison de l'ossification enchondrale à partir du périoste, et de l'induction osseuse à partir du greffon spongieux. En revanche, le groupe du greffon spongieux seul implanté dans un site intramusculaire a évolué vers un tissu fibreux remanié avec résorption complète du greffon.

Dans l'étude de ROMANA et MASQUELET (145) effectuée sur des rats, l'association d'un lambeau périosté ou musculo-périosté à une autogreffe spongieuse paraît être la meilleure méthode pour produire une quantité significative d'os néoformé ; alors que le lambeau périosté tubulisé sur lui-même ne produit que peu ou pas d'os.

L'étude de PAYMENT (120) consistait en la réalisation d'un lambeau périosté pédiculé renforcé soit par une autogreffe d'os spongieux, soit par un cylindre de corail. Ces procédés ont conduit après huit semaines à la création d'un lambeau ossifié vivant de taille équivalente quel que soit le type de greffon utilisé, autologue ou corallien. Ce lambeau ossifié est transplantable par la technique microchirurgicale. Cette voie de recherche utilisant des substituts osseux semble prometteuse, laissant envisager la possibilité de réalisation de lambeaux préfabriqués, adaptés à la taille et à la forme d'une perte de substance osseuse.

L'étude de DAILIANA et al. (36), concorde avec celle de PAYMENT, les auteurs n'ont pas constaté de différence significative de la production osseuse par un lambeau périosté vascularisé prélevé aux dépens de la patte arrière de 48 lapins, armé par une greffe osseuse d'origine autologue ou hétérologue.

AUBRY (4) a une autre approche de l'apport d'une barrette spongieuse dans la transplantation périostée. Son modèle expérimental consistait à créer une dévascularisation périostée et endostée sur 6 cm de longueur au niveau des deux os de la jambe du mouton

après avoir réalisé une fracture de la diaphyse tibiale. Cette double dévascularisation a conduit à une ischémie corticale. Un transplant périoste iliaque postérieur libre associé à une barrette spongieuse a été réalisé pour reconstruire cette perte de substance osseuse. La barrette spongieuse a été encastrée dans la corticale ischémique après avoir créé une fenêtre au niveau de cette dernière. La consolidation osseuse est ici de bonne qualité avec un délai d'obtention du cal plus court, par rapport au modèle de reconstruction utilisant le lambeau périoste seul. L'analyse des résultats a conduit aux observations suivantes :

- le transplant de périoste est un modèle fiable du comportement périoste avec une ostéogenèse de type lamellaire ;
- il est capable d'une ostéogenèse même dans les conditions défavorables que représentent l'instabilité et le sepsis ;
- l'ostéogenèse périostée n'est dotée de potentialité unitive que dans les conditions d'une contiguïté osseuse vascularisée.

LETTS (91) en 1998 dans son étude expérimentale portée sur des lapins, a réalisé un lambeau périoste pédiculé de l'os innominé iliaque pour le traitement de la dysplasie acétabulaire. Dans le groupe 2 où il y a l'adjonction d'une greffe spongieuse à la face interne du périoste, la couverture de la tête fémorale s'avère meilleure par rapport au groupe 1 avec le lambeau périoste seul. L'augmentation de la couverture acétabulaire par l'os néoformé est significative : l'index acétabulaire est augmenté de 6,6° dans le groupe 2 versus 3,5° dans le groupe 1, et le rebord acétabulaire est augmenté de 4,6 mm dans le groupe 2 versus 2,3 mm dans le groupe 1.

VIII. Stimulation périostée

OLLIER (117) a utilisé le terme d'**irritation** du périoste dans son traité. Il a constaté que le périoste de l'animal âgé reprenait une partie de ses propriétés ostéogéniques par l'irritation de son tissu, mais seulement lorsqu'il restait en contact avec l'os. Quand il en a été séparé, l'irritation ne produisait pas cet effet ; elle diminuait au contraire, les propriétés ostéogéniques en rendant la greffe plus difficile. L'irritation ici était représentée par les états traumatiques ou septiques.

Pour MELCHER (104, 105), la différenciation en ostéoblastes des cellules progénitrices situées dans le périoste recouvrant un os mature, peut être initiée par une lésion faite, soit au périoste, soit à l'os sous-jacent, soit aux deux. Quoique la nature précise du stimulus qui conduit à la différenciation des ostéoblastes après blessure soit inconnue, il est concevable qu'un traumatisme osseux puisse provoquer la transmission d'un « message ostéogénique » aux cellules progénitrices à une certaine distance de la plaie.

La voie de propagation de ce message doit impliquer vraisemblablement les ostéocytes et leur système canaliculaire. Les débris des ostéocytes morts ou mourants peuvent être transportés par ces canalicules de lacune en lacune et ainsi influencer soit les cellules périostées qui couvrent la surface de l'os, soit les ostéocytes eux-mêmes.

La nature de ce messager, qui permet la différenciation des cellules périostées en ostéoblastes, pourrait être représentée par les chalones. Décrites par BULLOUGH et LAURENCE (20), les chalones, substances diffusibles, sont produites par les cellules d'un tissu qui inhibent leur division cellulaire. On peut imaginer que les cellules osseuses produisent un inhibiteur et que cet inhibiteur soit transporté par les ostéocytes et les cellules périostées vers d'autres cellules osseuses de voisinage. La mort de la cellule osseuse conduirait à réduire la production de ces chalones, ce qui permettrait une activité mitotique des cellules locales périostées et endostées.

Les travaux de TORNENBERG et BASSETT (182) en 1977 ont montré que lors d'une activation du périoste par une injection juxta-périostée d'un extrait osseux, la couche externe fibreuse du périoste quiescent reste inactive, ne participant à l'ostéogénèse à aucun moment. Par contre, la couche interne subit des modifications importantes qui passent par trois phases :

- La phase 1 est caractérisée par la prolifération des cellules présentant les caractéristiques des cellules sécrétoires et par la production de la matrice extracellulaire ;
- La phase 2 est caractérisée par l'élaboration de nombreux trabécules ostéoïdes qui s'accroissent en direction du périoste fibreux, puis s'organisent en os spongieux ;
- La phase 3 est la phase de la minéralisation de la substance ostéoïde élaborée.

Pour TORNENBERG, cette réponse est interprétée comme un exemple d'activation cellulaire, plutôt qu'une induction ostéogénique. Les cellules de la couche interne du périoste sont sollicitées pour produire de l'os et ceci n'est en fait qu'une modification de l'état quiescent, par opposition aux phénomènes d'induction.

Les cellules endostées qui bordent les espaces médullaires, bien que situées à une certaine distance de l'endroit de la stimulation, ont des capacités ostéogéniques similaires. Cette propriété serait due à la transmission d'un messenger ostéogénique à travers l'os intact dès sa blessure (104, 105).

Chapitre VI

**PERIOSTE ET FENTES LABIO-MAXILLO-
PALATINES**

Le traitement des fentes labio-maxillo-palatines reste sujet à controverse, malgré l'évolution des connaissances embryologiques, morphogénétiques et techniques. Victor VEAU établissait dès 1931, la conception de cette chirurgie : « Pour une malformation, la meilleure méthode chirurgicale sera celle qui reproduira les dispositions embryologiques et restituera la région selon ces données ».

Malgré les travaux expérimentaux et les efforts des équipes chirurgicales, les résultats obtenus ne furent pas toujours à la hauteur des espérances. Les protocoles se multiplient, parfois radicalement opposés. Certains sont partisans de gestes à minima, étalés dans le temps, comme SCHWEKENDIECK ; d'autres préconisent une chirurgie globale et précoce.

La prise en charge thérapeutique vise donc à restituer au mieux la forme et la fonction, en l'occurrence corriger l'incompétence buccale antérieure, l'incompétence vélopharyngée postérieure et la dysfonction linguale. Pour répondre à ces impératifs, il faut tenir compte de la croissance faciale et respecter l'équilibre des différents éléments anatomiques.

L'évolution des conceptions au fil des décennies peut être classée très schématiquement en différentes périodes (167):

- Première période : les ostéotomies primaires.

C'est la réalisation des ostéotomies du grand fragment selon DUPLAY, aboutissant à des déformations majeures.

- Deuxième période : les greffes osseuses.

Elles concernent l'utilisation d'autogreffes cortico-spongieuses à partir des greffons iliaque ou costal. Les auteurs suédois (BACKDAHL, NORDIN) et germaniques (SCHMIDT, SCHUCHARDT, STELLMACH) corrigent par apport osseux, solidarisant cette « pseudarthrose congénitale », attitude jugée responsable d'une hypoplasie maxillaire par un effet verrou à l'expansion de l'arche maxillaire.

- Troisième période : les greffes périostées.

Il s'agit de l'utilisation du périoste pour fermer la fente. PICHLER, selon WILFINGSEDER, fut le premier à basculer un fragment du périoste maxillaire voisin dans la fente. T. SKOOG dès 1964, utilisa un véritable lambeau périosté, prélevé au devant du maxillaire, et transféré dans la fente pour produire de l'os. Puis successivement RISTILA en 1972 et

STRICKER en 1973, prélevèrent le périoste tibial pour assurer l'apport osseux dans la fente.

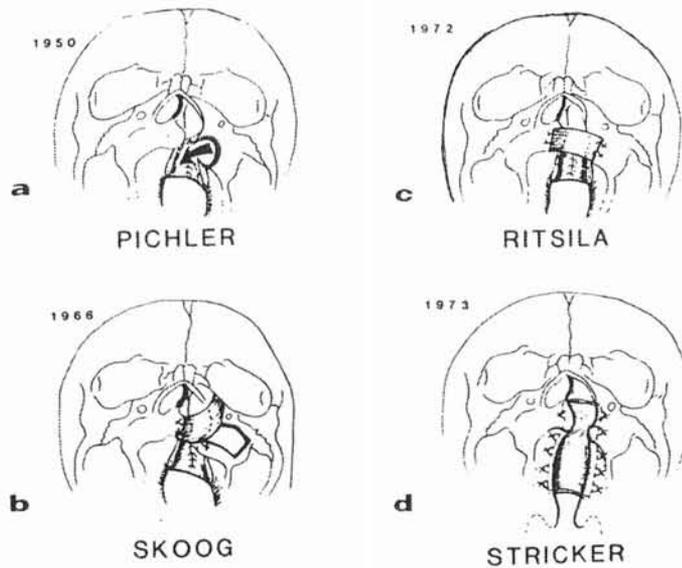


Schéma 3 : Evolution des greffes périostées.

I. Lambeau périosté selon SKOOG

A la lumière des travaux expérimentaux de DUHAMEL du Monceau et cliniques de L. OLLIER (117), chirurgien du périoste, T. SKOOG (160) en 1964 eut l'idée d'utiliser le périoste pour la réparation du défaut osseux des fentes labio-maxillo-palatines. Il donna à sa technique le nom de « boneless bone grafting ».

Ce procédé de réparation primaire de la fente osseuse (alvéole et prémaxillaire) est fondé sur trois grands principes :

- Le périoste fait de l'os et le périoste qui recouvre les fragments maxillaires bordant la fente possède un potentiel de croissance normale.
- L'os dénudé au niveau du site de prélèvement du lambeau régénère rapidement un périoste normal.

- Le rétablissement de l'interaction entre les centres de croissance des berges internes et externes d'une part et les effets biomécaniques environnementaux d'autre part, autorise la croissance et le développement de l'unité maxillaire.

La technique proposée par SKOOG consiste à « ponter » la fente du palais primaire par une double couche de périoste :

- Le premier temps assure la fermeture du plan nasal par retournement d'un lambeau muco-périosté externe et d'un lambeau vomérien interne, réparation classique du plan nasal avec le seul tissu nasal.
- Un lambeau périosté à pédicule supéro-interne, prélevé sur la face antérieure du maxillaire côté fendu est tourné à 180° pour couvrir le plan nasal. Il est suturé au périoste des berges de la fente et au périoste des lambeaux qui constituent le plan nasal.
- La poche périostée créée est dans certains cas remplis de Surgicel* dans le but de maintenir le lambeau périosté en bonne position et d'amplifier la production osseuse.

Il est en effet reconnu que la seule fermeture du plan nasal par les lambeaux muco-périostés ne produit pas d'os par défaut de vascularisation ou par excès de sollicitation mécanique. Une couche unique de périoste abandonnée à elle-même sera rapidement épithélialisée ou couverte de cicatrices sur sa face cruentée et s'avérera donc incapable de toute activité ostéogénique. Une seconde couche de périoste au niveau de la région alvéolaire permettra par contre, la création d'une « poche de périoste » où se produira l'ostéoformation.

De nombreuses équipes (137, 147, 170) ont été séduites par cette procédure de « greffe osseuse sans os ». L'existence d'un pont osseux alvéolaire est observée par toutes les études, mais l'os est réduit et fragile. Cependant, cette technique comporte des insuffisances :

- **Quantitative** : il est difficile de tailler un lambeau de grande dimension à la face antérieure du maxillaire. La pièce de périoste disponible étant parfois incapable, en cas de fente large, d'occuper tout le défaut osseux transversal de la fente alvéolaire.
- **Qualitative** : le prélèvement est effectué en zone résorptive selon la conception de ENLOW (48). Le périoste à vocation résorptive pouvant être responsable d'une ostéoformation parfois insuffisante.

- **Doctrinale** : la réalisation du complément orthodontique nécessite la présence permanente d'un fort soutien osseux pour la réalisation d'appareillage en denture lactéale ou mixte.

II. Greffes périostées

A. Grefe transversale

Conscients des insuffisances du lambeau périosté de SKOOG (160), RITSILA et RINTALA (140) en 1972 eurent l'idée d'utiliser une greffe périostée, prélevée aux dépens du tibia, afin d'obtenir une production osseuse abondante au niveau alvéolaire. Le greffon périosté était disposé transversalement d'une berge alvéolaire à l'autre dans les fentes totales uni ou bilatérales. (Schéma 3)

B. Grefe longitudinale – Ecole nancéenne

Déçu par les résultats de la technique de SKOOG, utilisée de 1970 à 1973 dans le service de Chirurgie Maxillo-faciale de Nancy, STRICKER eut l'idée de recourir à la greffe périostée tibiale dans une modalité longitudinale, occupant la fente depuis le seuil narinaire jusqu'au bord postérieur du palais osseux. Ce procédé s'inscrit dans le cadre d'une réparation primaire globale, modulée dans le temps, des fentes labio-maxillo-palatines.

L'objectif de l'apport de cette greffe périostée tibiale libre est double :

- La restauration d'un plan buccal sans faire appel à la fibro-muqueuse palatine dans cette zone critique où la mobilisation de la fibro-muqueuse conduit à une endognathie ultérieure obligatoire. Cette attitude est en filiation directe avec les idées de DUNN qui a laissé en cicatrisation secondaire la zone cruentée, et de STENSTROM, qui a utilisé des greffes de peau semi-épaisse, afin de respecter la fibro-muqueuse. D'autres auteurs, pour les mêmes raisons, ont eu recours à la greffe muqueuse provenant de la face dorsale de la langue.

- La production osseuse dans la fente, surtout au niveau antérieur dans la région alvéolaire a comme objectifs :
 - La stabilisation des fragments maxillaires afin d'éviter le collapsus des berges maxillaires et la restauration d'un alignement harmonieux de l'arche.
 - L'apport d'un bon support pour la base alaire en lui restaurant un socle osseux garant d'une meilleure symétrie nasale.
 - L'apport d'un support périodontal pour permettre l'éruption dentaire quand les germes sont présents. Cependant, la greffe périostée ne produit pas d'os dans la partie basse du rempart alvéolaire. A ce niveau, c'est le fibropérioste gingival qui est ostéo-producteur.

La partie antérieure de la greffe est en situation favorable, protégée et nourrie par le muscle orbiculaire externe réparé. La quantité d'os produit à ce niveau est toujours appréciable. Un cal peut y être observé sur radiographie après trois semaines d'évolution, et un pont osseux est constaté dès la sixième semaine. La partie postérieure palatine est en situation plus défavorable. En effet, elle est exposée dans la cavité buccale septique et soumise à la sollicitation mécanique de la langue risquant de dérouler la greffe vers l'avant en la décollant du plan nasal. La quantité d'os produit à ce niveau est variable. Son action principale est de servir de tuteur à une épithélialisation sans rétraction dans le respect de la fibro-muqueuse palatine.

La greffe périostée s'inscrit dans le protocole global de la réparation primaire des fentes labio-maxillo-palatines, dont nous allons décrire les modalités :

- l'orthopédie pré et post-opératoire,
- l'adhésion labiale à partir de la troisième semaine.
- la chéilorhinoplastie et la staphylorrhie associées à l'uranoplastie par greffe périostée tibiale à l'âge de six mois.

1. Traitement orthopédique (173)

De nombreux procédés orthopédiques ont été employés ces deux derniers siècles. En 1950, Mc Neil eut l'idée d'utiliser une plaque palatine libre s'appliquant sur le palais osseux

par la pression provenant des mouvements de succion du nourrisson. En 1975, GEORGIADÉ et LATHAM proposent successivement un système de traction intra-orale visant à diminuer la protrusion du bourgeon médian.

Les plaques palatines possèdent deux grandes fonctions :

- **obturatrice statique** : facilitant l'alimentation par la séparation des voies respiratoire et digestive, tout en réalignant la posture linguale. Ceci permet une redistribution des poussées exercées et un abaissement des lames palatines.
- **mécanique** : évitant le collapsus des deux berges maxillaires, et permettant le rapprochement des berges des fentes larges.

On distingue deux grands groupes de plaques :

- les plaques dites « neutres » :

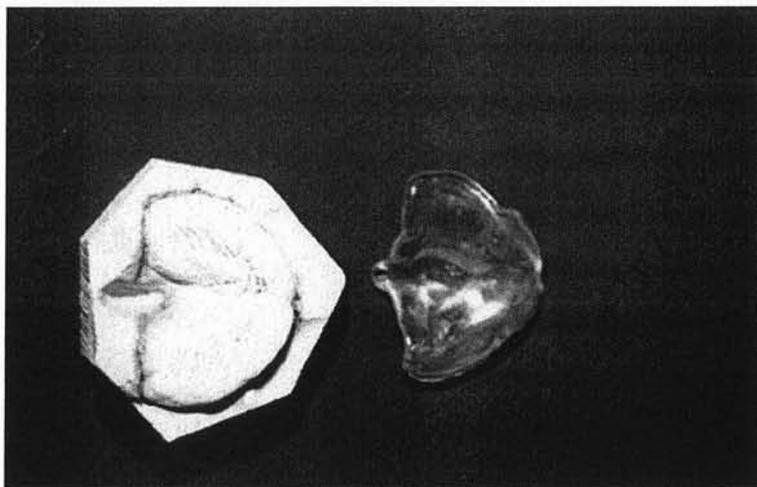


Photo 5 : Plaque neutre.

- les plaques dites « actives » : par l'intermédiaire de vérins, de traction élastique ou par création de chambre à vide.

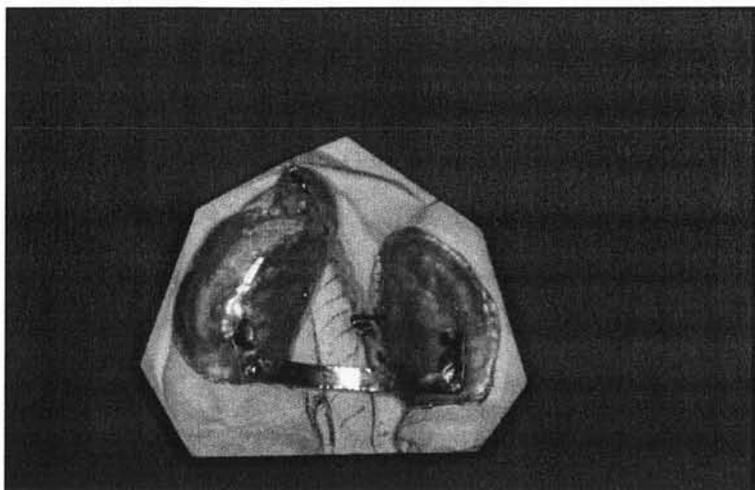


Photo 6 : Plaque active par traction élastique.

Depuis 1996, STRICKER utilise la préparation orthopédique active avant la fermeture chirurgicale des fentes labio-maxillo-palatines, dans le but de combattre les conséquences osseuses de la rupture des sangles musculaires. Il ne s'agit plus d'un traitement purement orthopédique, mais s'intégrant dans une prise en charge globale de cette pathologie.



Photo 7 : Moulage d'une fente totale unilatérale avant traitement orthopédique



Photo 8 : Moulage après traitement orthopédique

b. Chronologies des événements

Le traitement orthopédique pré-opératoire doit être mis en route le plus tôt possible, à partir de la première semaine de vie. Ceci nécessite une prise d'empreinte lors d'une courte hospitalisation de 48 heures, suivie de la confection de la plaque palatine et de sa mise en place. Lors de la prise d'empreinte, il faut veiller à l'absence de rétention de fragments d'alginate au niveau de la fente ou dans le carrefour aéro-digestif. Lorsque l'on doit confectionner une plaque avec un dispositif de traction, il est préférable d'effectuer la prise d'empreinte sous anesthésie générale pour obtenir plus de précision. Une fois le négatif obtenu, le moulage est préparé au laboratoire, permettant la confection de la plaque. Les plaques doivent être renouvelées toutes les 5 à 6 semaines, en suivant la croissance de l'enfant, jusqu'à la fermeture chirurgicale en un temps effectuée vers l'âge de 6 à 7 mois.

Durant la période post-opératoire, le maintien d'une plaque palatine est à poursuivre pendant 2 à 3 mois, pour protéger la greffe périostée tibiale et les sutures chirurgicales.

c. Matériels utilisés :

Les plaques palatines « neutres » sont réalisées en résine selon le négatif.

Les plaques palatines « actives » dérivent des procédés de GEORGIADÉ et LATHAM, avec traction par chaînette élastique sur gouttières fixées par épingles trans-maxillaires.

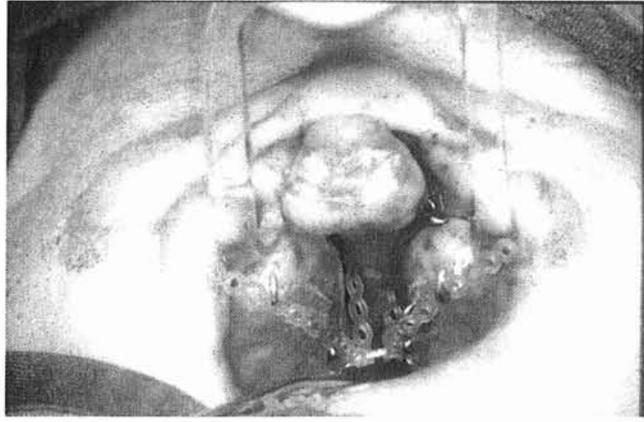


Photo 9 : Traitement orthopédique par traction élastique dans le cas d'une fente totale bilatérale.

d. Indications de traction élastique

Nous avons recours à la traction élastique dans quatre situations :

- Fentes unilatérales totales avec endognathie du petit fragment.
- Fentes unilatérales totales dont la largeur est supérieure à 7 mm.
- Fentes bilatérales totales larges avec protrusion du bourgeon médian.
- Fentes bilatérales totales avec collapsus et protrusion du bourgeon médian.

2. Adhésion labiale

A partir d'observations cliniques, MILLARD a constaté que dans les cas de bande de Simonart (pont cutané sous narinaire) suffisamment large, l'écart entre les deux fragments était plus étroit et la distorsion nasale moindre. L'idée de réaliser une adhésion labiale du tiers supérieur de la lèvre supérieure est rapidement adoptée par nombreux chirurgiens. Ce procédé a pour objectif de créer un pont cutané-muqueux reliant les deux berges de la fente, limitant la distorsion maxillaire. La suture musculaire offre un meilleur et plus durable repositionnement de la base alaire.

Les deux principes de l'adhésion labiale sont les suivants :

- permettre un meilleur repositionnement du socle nasal et un modelage du cartilage alaire.

- l'associer avant et/ou après à des traitements orthopédiques par plaque palatine.

Nous utilisons la réalisation de deux lambeaux triangulaires selon MILLARD :

- un à base inférieure sur le prémaxillaire,
- un à base supérieure du côté fendu.

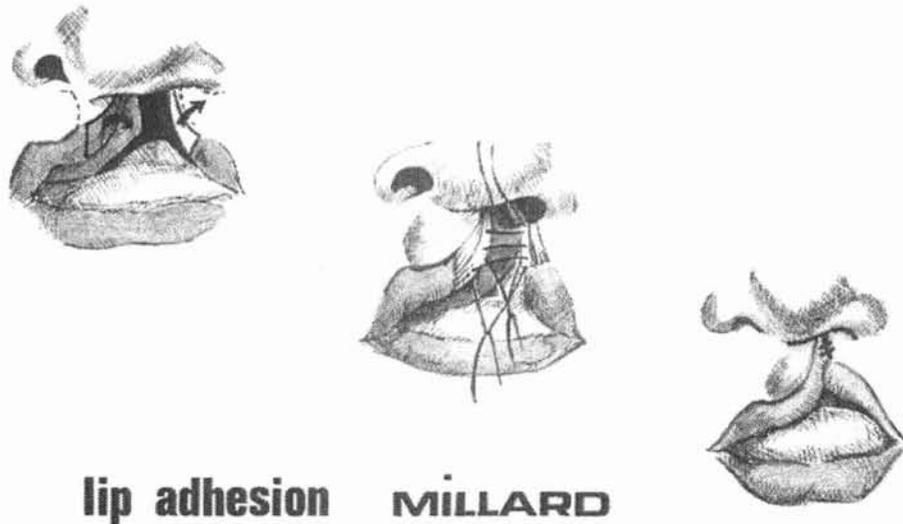


Schéma 4 : Adhésion labiale selon MILLARD.

Nous soulignons ici l'importance de la désinsertion de l'orbiculaire externe par décollement sous-périosté sur le bandeau maxillaire du petit fragment, permettant ainsi sa mobilisation et son glissement vers l'intérieur. La fermeture est réalisée en 3 plans : vestibulaire, musculaire, et cutané. Ce geste est souvent effectué à 3 ou 4 semaines de vie. Une dissection (selon Ortiz Monastério) inter-cutanéocartilagineuse au niveau alaire entre la crus latérale et la peau jusqu'au dôme est un complément habituel.

Ce procédé réalisé précocement permet un remodelage des cartilages alaires, encore possible à cet âge. Parfois un conformateur nasal est mis en place pendant la période post-opératoire lorsque le geste chirurgical de restitution du socle nasal reste insuffisant.

L'adhésion labiale, difficile dans les fentes larges, est sujette à désunion dans un quart des cas environ. Cependant, le bénéfice est réel sur la conformation du nez, même dans ces désunions.

3. Réparation en un temps

Vers 6 à 7 mois de vie, la fermeture en un temps de la fente est effectuée, associant :

- la chéilorhinoplastie
- l'uranoplastie par greffe périostée tibiale
- la staphylorrhaphie

Ces trois temps opératoires s'effectuent de l'arrière vers l'avant après avoir préalablement incisé la lèvre selon le tracé de SKOOG.

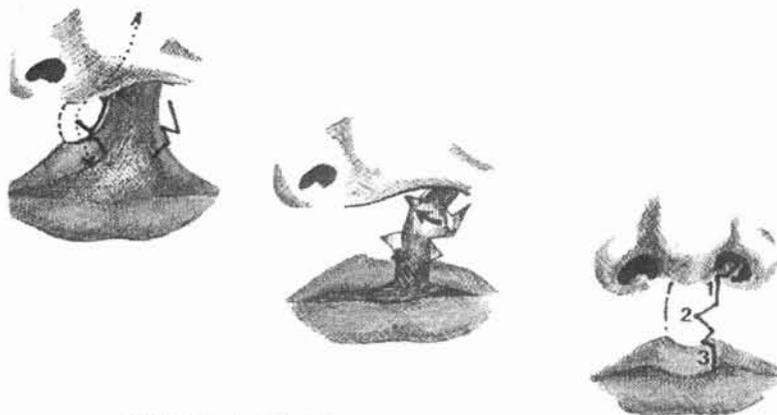
a. Chéilorhinoplastie

La reconstruction de la lèvre comporte 3 niveaux :

- la muqueuse,
- le muscle,
- la peau.

La réparation cutanée labiale de la fente emprunte le tracé labial décrit par SKOOG, entraînant moins de contraintes sur le maxillaire que la technique de MILLARD d'après ROSS. Elle s'effectue avec la réalisation :

- d'un lambeau triangulaire externe en situation basse ;
- d'un double verrouillage de la lèvre : en bas par le triangle cutanéomuqueux ; en haut par la rotation sous narinaire.



SKOOG .

Schéma 5 : Chéiloplastie selon SKOOG.

Sur l'observation des résultats cliniques au fil du temps, ce tracé initial a été modifié sur plusieurs points :

- (1) Une double adjonction musculaire prélevée sur la berge externe et engagée dans la berge interne : le lambeau supérieur à pédicule supérieur est introduit au devant de l'épine nasale antérieure et y est arrimé. Le lambeau inférieur du faisceau archaïque est introduit dans un tunnel centro-labial pour galber le tubercule labial. Les berges musculaires sont réunies, le socle musculaire du pied d'aile est arrimé sur le versant du pied dans la sous cloison, de manière à réenrouler le pied d'aile.

Selon certains auteurs (49), la réorientation des fibres musculaires après chéiloplastie est la plupart du temps défectueuse.

- (2) La périostéotomie première, consiste en la libération de l'étui périosté en dehors du débord de l'orifice piriforme, afin de permettre une mobilisation étendue des muscles vers l'épine pour un minimum de tension.
- (3) La chirurgie nasale précoce permet de corriger la malposition du cartilage alaire qui associe une rotation de la crus latérale et un affaissement transversal du dôme accompagné d'une ptôse marquée par rapport au cartilage alaire opposé. Cette chirurgie nécessite une dissection médiane sur la hauteur de la columelle, un décollement muqueux périchondral de la cloison nasale et la libération de l'aile narinaire de son enveloppe cutanée, désolidarisant les différents plans pour les réorganiser, en réalisant la plupart du temps des sutures soit intercartilagineuses, soit transcutanéocartilagineuses (Mc. COMB, SALYER)
- (4) Dans le cas particulier de la fente bilatérale, une vestibuloplastie primaire est réalisée par rotation d'un lambeau marginal interne basculé sous le prolabium, sachant qu'un approfondissement secondaire sera le plus souvent indispensable.

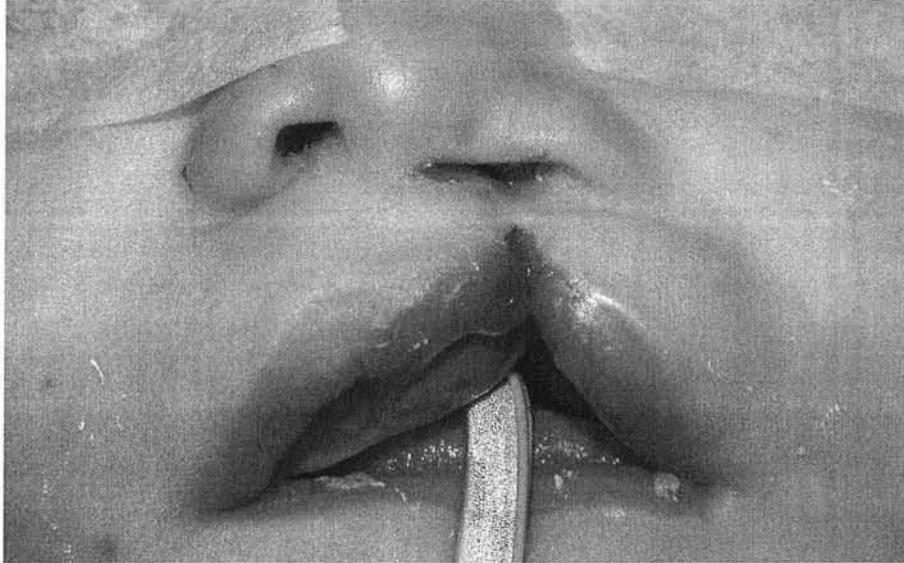


Photo 10 : Fente totale unilatérale après l'adhésion labiale.



Photo 11 : Aspect post-opératoire immédiat après chéilorhinoplastie.

b. Uranoplastie

i Prélèvement de la greffe périostée tibiale (G.P.T.)

L'incision cutanée est parallèle à la crête tibiale légèrement en dehors d'elle, de la tubérosité tibiale antérieure à la ligne bimalléolaire. L'incision est menée en profondeur jusqu'à la superficie du plan périosté.

Le prélèvement du périoste s'effectue à la face antéro-externe et antéro-interne du tibia, après incision de l'aponévrose du muscle jambier antérieur et rugination de ce dernier. Le périoste est ensuite incisé au bistouri à lame froide d'abord aux deux extrémités du décollement, puis le long du bord postéro-latéral du tibia juste au-dessus de l'insertion de la membrane interosseuse.

Le décollement du périoste s'effectue par une spatule rugine à partir de sa face profonde, avec douceur afin de ne pas blesser la couche profonde ostéogénique du périoste. Ce décollement se poursuit jusqu'à la face médiale du tibia. La greffe mesure en général 5 cm de longueur sur 2 cm de largeur. Elle est conservée dans du sérum physiologique, dans l'attente de sa mise en place.

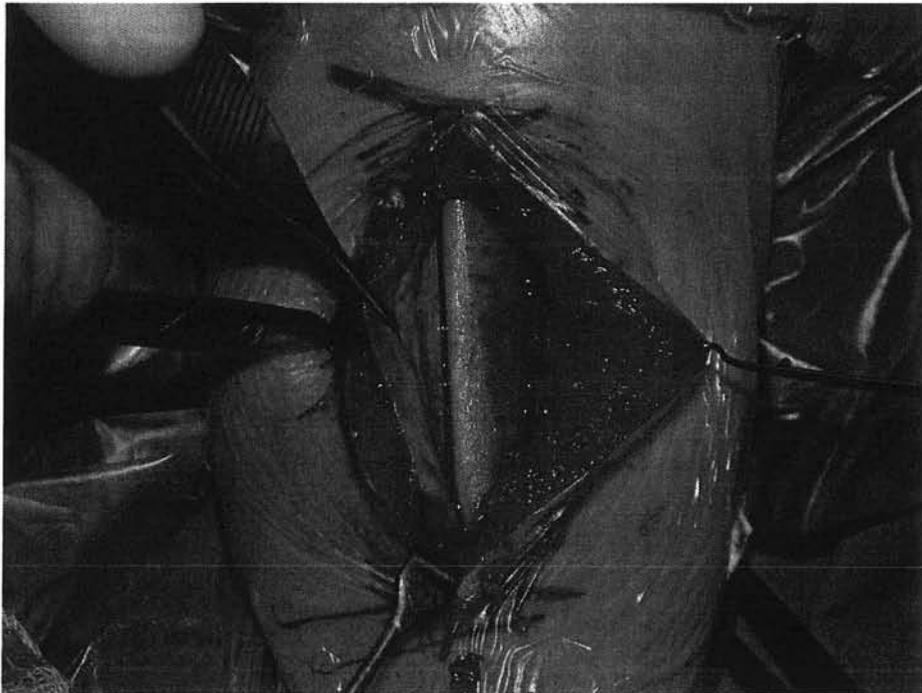


Photo 12 : Prélèvement de la greffe périostée tibiale.

ii Réparation du palais dur

La réparation du palais dur a deux objectifs :

- restaurer le plan nasal avec le seul tissu nasal,
- restaurer le plan buccal sans faire appel à la fibro-muqueuse palatine.

La réparation du plancher nasal obéit à la technique de VEAU : la libération d'un lambeau nasal externe est menée par un décollement sous-périosté de la muqueuse nasale externe, allant du bord alvéolaire de la fente jusqu'au bord postérieur de la choane. La libération du lambeau interne vomérien passe par un décollement allant de l'épine nasale antérieure pour rejoindre le décollement vomérien en arrière. Cette technique nécessite un décollement mucopériosté en regard de la suture voméro-prémaxillaire. Ces deux lambeaux sont ensuite adossés après résection du saillant fibro-muqueux de la berge externe. Ils sont suturés ensuite par des points séparés. L'adossement muqueux naso-vomérien est complété par la suture des périostes pour former un lit périosté nasal continu. Les berges sont soulevées discrètement à la rugine pour permettre d'engager la greffe, garantie complémentaire de stabilité.

Les travaux expérimentaux d'ATHERTON (3) chez le porc ont mis en évidence le caractère résorptif de la muqueuse nasale, même en situation buccale. Alors que la muqueuse palatine est une fibro-muqueuse appositionnelle. Ce sont les observations des patients traités par le procédé de SCHMID et VIDMAIER, qui témoignent de ce potentiel. Une dépression du palais à concavité buccale s'installe progressivement à l'endroit du lambeau vomérien.

La réparation du plan buccal est réalisée par la mise en place de la greffe périostée tibiale sans faire appel à la fibro-muqueuse palatine, source de troubles de croissance ultérieurs.

Le versant profond ostéogénique de la greffe périostée tibiale est placé sur le périoste nasal, puis fixé d'arrière en avant :

- le bord postérieur est arrimé au bord postérieur du plan nasal, évitant l'incursion de la langue qui pourrait être responsable d'un décollement antérieur de la greffe.
- la suture marginale débute sur la berge externe verticale, difficile à atteindre. Les points en U sont utilisés pour le maintien de la greffe sous la berge.

- A la partie antérieure, la greffe périostée esquive la suture voméro-prémaxillaire et s'infléchit en dehors pour venir s'appuyer sur le périoste latéral, précroisant le socle du pied d'aile. La production osseuse à ce niveau est destinée à pallier le déficit de l'orifice piriforme.
- La greffe périostée est appuyée sur le plan nasal par quelques points de suture.

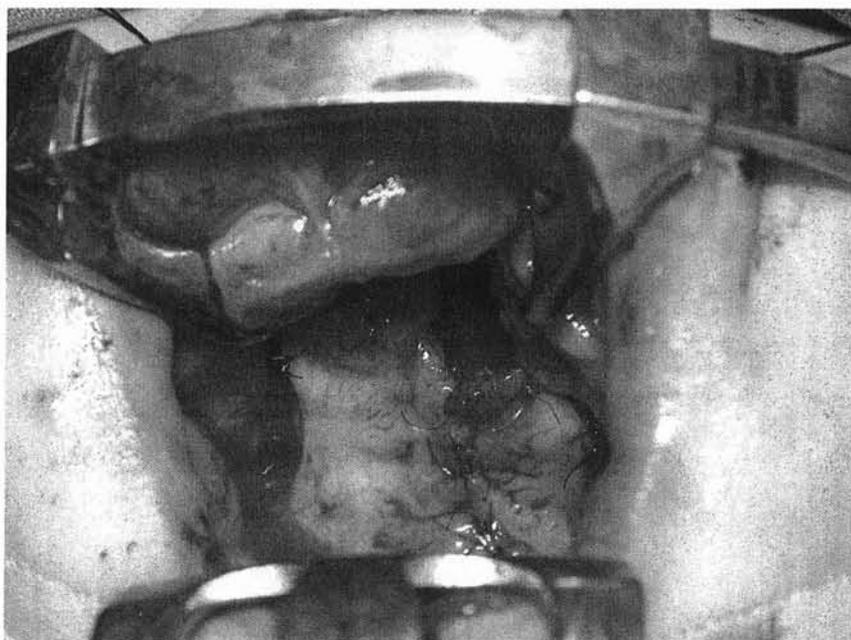


Photo 13 : Mise en place de la greffe périostée tibiale.

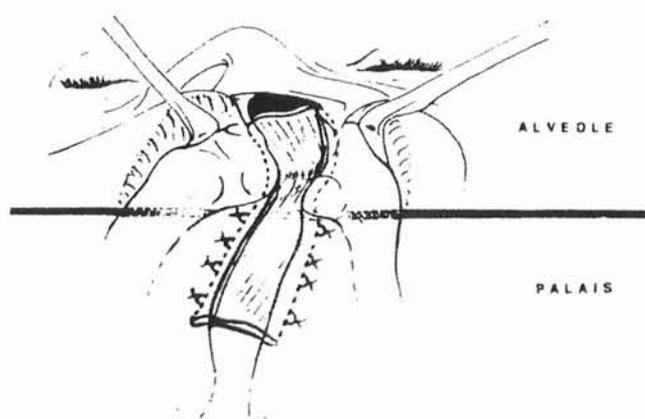


Schéma 6 : Mise en place de la greffe périostée.

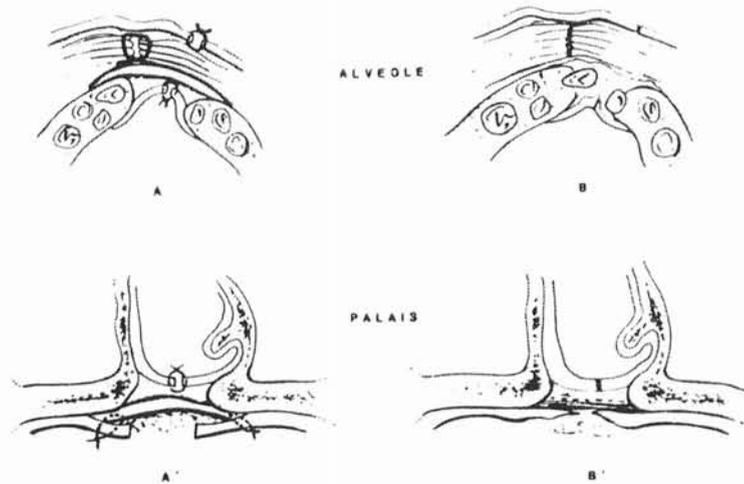


Schéma 7 : Evolution de la greffe périostée dans le territoire alvéolaire et palatin.

L'évolution classique du greffon s'effectue en trois phases :

- phase 1 : nécrose de la couche superficielle, d'aspect jaunâtre ;
- phase 2 : épithélialisation à partir des berges, débutant au 8^{ème} jour environ ;
- phase 3 : cicatrisation avec aspect de palais normal le plus souvent, parfois fendillé sur un versant de la greffe périostée tibiale.

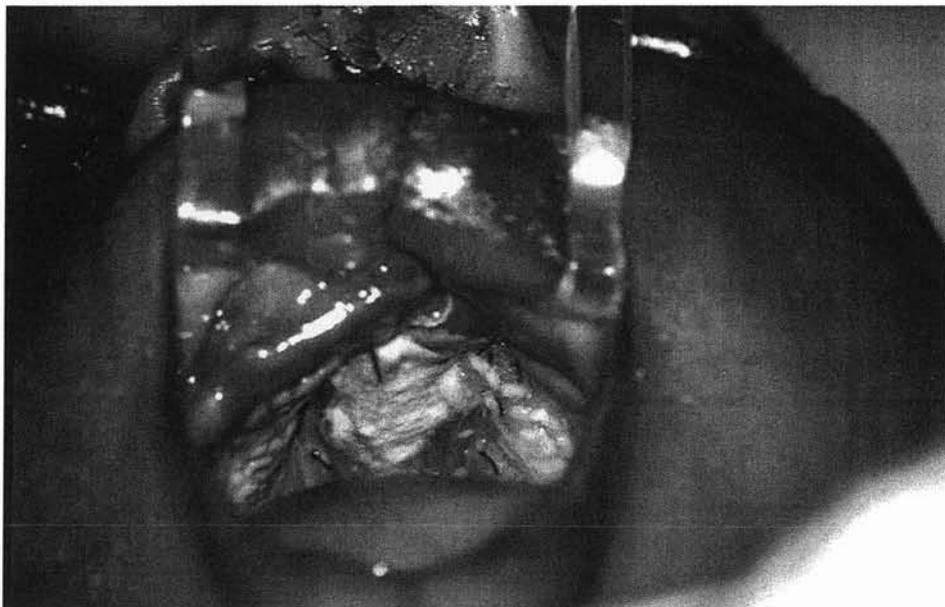


Photo 14 : Aspect de la greffe périostée tibiale à J8.

c. Staphylorrhaphie

La sangle vélo-pharyngée homologue postérieure de la sangle buccale, est un véritable sphincter dont la réparation est avant tout une reconstitution musculaire, responsable du résultat fonctionnel phonatoire ultérieur.

L'incision débute latéralement pour se poursuivre en avant en décrivant une courbure à concavité postérieure, jusqu'à l'aplomb de la deuxième molaire, puis se prolonge vers le ptérygoïde en arrière. La partie transversale de l'incision est purement muqueuse, respectant ainsi le pédicule vasculaire palatin qui sera isolé lors du décollement sous périoste du lambeau. L'hamulus est fracturé et refoulé en dedans, permettant ainsi la mobilisation du lambeau. Après avoir incisé les berges de la fente palatine, la dissection musculaire permet de dégager les muscles péristaphylin interne, pharyngo-staphylin et glosso-staphylin du plan nasal.

La reconstitution des plans à la partie médiane doit être réalisée à 3 niveaux :

- le plan nasal,
- le plan musculaire : par suture des muscles en termino-terminale après rotation.
- le plan buccal : effectué sans tension.

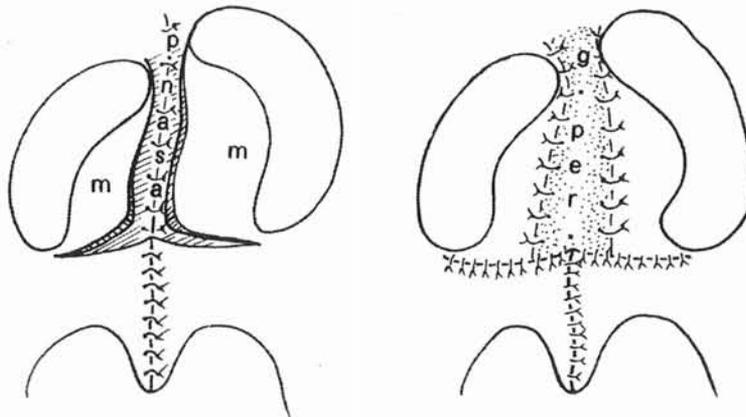


Schéma 8 : Protocole en un temps du traitement de la fente totale.

4. Discussion

D'après la réunion Cleft Palate 2002, il existe actuellement environ 200 équipes en Europe, et 198 protocoles sont appliqués dans le domaine du traitement des fentes labio-maxillo-palatines. Devant la multiplicité des protocoles de prise en charge, on ne peut que rester perplexe. L'évaluation de chaque protocole thérapeutique doit se faire sur du long terme, de la naissance à la fin de la croissance cranio-faciale. Les études prospectives en double aveugle sont difficiles à mettre en œuvre, compte tenu de la longue durée d'observation. Par ailleurs, il se pose un problème éthique dans le cadre de cette pathologie malformative grave, pouvant aboutir à des séquelles morphologiques, fonctionnelles et psychologiques perturbant l'insertion sociale. Actuellement, seules les études rétrospectives sont largement utilisées par les équipes chirurgicales comme méthode d'évaluation. L'idéal serait de réaliser l'étude étalée dans le temps, centrée sur des périodes de croissance faciale cruciale, avec des groupes de patients homogènes.

S'il existe de multiples divergences en ce qui concerne le protocole thérapeutique, les objectifs restent globalement les mêmes :

- une anatomie restituée, condition sine qua non d'une morphologie normalisée ;
- un langage normal permettant une communication personnelle, sociale et professionnelle de qualité. Ceci implique l'absence de troubles articulaires, d'incompétence vélo-pharyngée, de retard de parole ou de langage ;
- une audition de qualité participant à l'acquisition d'un langage normal ;
- une croissance maxillo-faciale normale ou plus subtilement le moins perturbée ;
- un état dentaire satisfaisant avec un articulé correct spontanément ou après un éventuel traitement orthodontique ;
- un éveil psychomoteur normal et une souffrance psychologique la plus réduite possible pour le patient et sa famille.

A la différence des réparations labiale et vélo-pharyngée dont les techniques chirurgicales sont différentes, mais pas radicalement opposées, la réparation du palais dur est le centre de controverse, tant sur le moment que sur la technique à employer. On peut distinguer trois grandes attitudes :

- (1) La fermeture sans décollement de la fibro-muqueuse après la chéiloplastie et la staphylorrhaphie. Ces gestes ont l'avantage de stabiliser la déformation, voire de diminuer la taille de la fente palatine avec la croissance, par l'action des muscles réparés, permettant ainsi une réparation tardive entre 2 et 10 ans. Le port d'une plaque palatine dans certains cas de communication bucco-nasale importante est préconisé avec la participation active de l'orthophoniste.
- (2) D'autres équipes préconisent la fermeture palatine par décollement à minima de la fibro-muqueuse palatine plus tardivement, entre 6 et 18 mois. Un taux important de fistule antérieure de l'ordre de 40 % est constaté par certains auteurs.
- (3) La troisième attitude récuse le caractère nocif du geste chirurgical, et prône la réparation primaire de la totalité de la fente en préservant le potentiel de croissance par des gestes atraumatiques et en respectant le périoste et la suture voméro-prémaxillaire. L'utilisation de la greffe périostée autorise la réparation du palais dur tout en respectant ces impératifs anatomiques.

a. Conséquences sur la croissance faciale

De nombreux auteurs ont étudié la conséquence du traitement de la fente sur la croissance maxillaire, avec parfois des résultats radicalement opposés. Il est en effet fondamental d'évaluer le retentissement du geste chirurgical sur la croissance faciale, que ce soit pour l'utilisation des autogreffes osseuses, des lambeaux muco-périostés, ou encore de la greffe périostée tibiale.

L'effet verrou de la greffe osseuse précoce du palais dur semble bien établi par la plupart des chirurgiens, cependant FEIFEL (1991) et ROSENSTEIN (1991) (146) ont affirmé qu'il n'existait pas de conséquence défavorable sur la croissance maxillaire (entre 3 et 10 mois).

La fente labio-maxillo-palatine débute au 37ème jour de la vie intra-utérine, par rupture de l'enveloppe faciale. A cette époque de vie, il n'existe qu'une charpente cartilagineuse sans muscles. L'ossification ne débutera qu'après l'apparition des muscles et

évoluera sous leur influence. Cette rupture de l'enveloppe modifie l'organisation du réseau musculaire, et déforme les structures de soutien cartilagineuses et osseuses. Cette déformation évolue pour son propre compte pendant la vie fœtale, et même après la naissance. Il est admis que la poussée sagittale de l'étage moyen de la face se distribue le long de la poutre voméro-septo-prémaxillaire à partir de la synchondrose sphéno-occipitale, c'est-à-dire la croissance cartilagineuse de la base du crâne. Le rôle exact du septum cartilagineux et du vomer n'est pas élucidé. Pour beaucoup, le septum cartilagineux est un centre primitif de croissance et intervient directement et de façon active dans la croissance antéro-postérieure de la face. Pour STRICKER et RAPHAEL (174), ce dernier ne joue certainement pas le rôle déterminant. C'est le vomer qui intervient de façon prépondérante dans la croissance antéro-postérieure du tiers médian de la face par l'intermédiaire de la suture voméro-prémaxillaire. Il apparaîtrait par ailleurs que le rôle du vomer dans la croissance faciale se limiterait essentiellement à la période anté-natale et post-natale précoce.

En considérant ces faits embryologiques, il convient de préserver les zones de croissance cartilagineuse et suturale, et d'éviter la période de croissance rapide des 6 premiers mois. Des gestes agressifs, notamment ayant un effet verrou doivent également être évités pendant la deuxième période de croissance un peu plus lente, c'est-à-dire à l'âge de 3 à 4 ans. Cette attitude que préconisent STRICKER et RAPHAEL par utilisation de la greffe périostée tibiale dans sa modalité longitudinale, respecte les objectifs cités précédemment.

L'étude des résultats à long terme de cette technique dans les fentes totales unilatérales, réalisée par MORAND (109) en 2000 est remarquable. Cette étude a porté sur 51 fentes labio-maxillo-palatines unilatérales totales avec un recul minimal de 14 ans. La croissance maxillaire semble affectée par la chirurgie principalement dans le territoire antérieur du maxillaire. Ce ralentissement n'est que transitoire dans le sens transversal, puisqu'un phénomène de rattrapage se poursuit jusqu'à l'âge de 4 ans. A cet âge, les mesures sont identiques à celles du maxillaire normal. En revanche, la croissance sagittale notamment dans la région prémaxillaire semble être affectée par la chirurgie. En fin de croissance, 61% des enfants présentent une rétromaxillie. Cependant, au total 85% des patients présentent une croissance des bases squelettiques équilibrée avec une bonne occlusion, et pour 13.7% d'entre eux la chirurgie orthognatique de rééquilibration occlusale a été indiquée.

b. Conséquences sur la production osseuse

La présence d'os dans la fente alvéolaire est le garant d'une stabilité de l'arche dentaire. Cette stabilité permet d'éviter un collapsus des deux fragments et de favoriser ainsi, le développement harmonieux de l'occlusion.

La réparation de la fente alvéolaire peut se faire selon différentes modalités.

i Gingivopériostéoplastie

L'objectif de la gingivopériostéoplastie est la création d'un tunnel périoste dans la fente alvéolaire, favorisant la formation osseuse. Cette continuité osseuse stabilise l'arcade, autorise l'éruption dentaire au niveau de la fente quand les germes sont présents et permet d'éviter le recours à une greffe osseuse secondaire.

En 1992, BRUSATI (19) retrouvait une bonne formation osseuse (100%) chez 19 patients qui avaient bénéficié de la fermeture labiale et du palais mou à l'âge de 6 mois, puis de la gingivopériostéoplastie à 36 mois (allant de 19 à 68 mois) permettant simultanément la fermeture du palais dur et de l'alvéole. Ce dernier geste a pour avantage d'éviter une greffe secondaire ultérieure. Cependant le recul de cette étude n'étant que de 5 mois, cette conclusion mérite une vérification à plus long terme.

HENKEL (61) en 2002, a comparé les résultats à long terme de 72 fentes alvéolaires chez 53 patients ayant bénéficié d'une gingivopériostéoplastie de MILLARD, et 103 fentes alvéolaires chez 74 patients traités par ostéoplastie. Le succès thérapeutique est de 68% et de 72% respectivement dans les 2 groupes. L'ostéoformation a été réelle dans le groupe de gingivopériostéoplastie, puisque chez 82% des patients, l'auteur a constaté une éruption dentaire à travers l'os néoformé. Il propose ainsi la gingivopériostéoplastie comme une alternative de l'ostéoplastie vers l'âge de 12 ans, lorsque l'incisive latérale est présente et que l'expansion orthodontique post-opératoire a été réalisée.

Ces observations concernant l'ostéo-formation après la gingivopériostéoplastie n'ont rien d'étonnant. En effet, le muco-périoste gingival est considéré comme un périoste classique, sa propriété ostéogénique est assurée par les cellules de sa couche profonde.

ii Greffe osseuse

L'étude réalisée en 2000 par LILJA (95), concerne la greffe osseuse tardive (8,4 ans) du palais dur et de l'alvéole. Il a constaté qu'une hauteur osseuse de la fente alvéolaire était supérieure et égale à 75% de la hauteur normale chez 94% des 70 patients. Le moment idéal de la greffe osseuse se situerait entre 7 et 9 ans, juste avant l'éruption de l'incisive latérale et/ou de la canine. Cette procédure favoriserait d'ailleurs l'éruption dentaire. Dans cette même étude, l'auteur a signalé 3% d'échec de greffe osseuse alvéolaire, et 13% de fistule palatine oro-nasale persistante dont 6% ont nécessité une nouvelle prise en charge chirurgicale.

Dans le même esprit, les auteurs chinois JIA et collaborateurs (67, 68) ont déjà constaté, en 1998 dans une étude rétrospective de 55 fentes bilatérales, que la hauteur osseuse du septum interdentaire était plus importante si la greffe avait été réalisée avant l'éruption de la canine.

iii Utilisation du périoste

La seule étude faisant une synthèse de la production osseuse par le périoste est celle de MORAND (109) en 2000 :

- *ossification après lambeau de SKOOG* : un pont osseux est noté selon les séries dans 56 à 100% des cas ;
- *ossification après greffe périostée selon RITSILA* : elle est de 85 à 100% des cas. C'est d'ailleurs après l'étude comparative entre la technique de SKOOG et celle de la greffe périostée, que RINTALA a abandonné la technique par le lambeau de SKOOG depuis 1974, par défaut de production osseuse (64% versus 85% dans la greffe périostée).
- *ossification après greffe périostée selon STRICKER* : quatre séries ont été colligées sur l'existence d'un pont osseux entre les deux fragments :
 - MONTOYA 1976 : 83%
 - GRUNENWALD 1979 : 75%
 - AZZOLINI-STANDOLI 1982 : 80%
 - MORAND 2000 : 72%.

Dans l'étude grenobloise, la production osseuse alvéolaire suite à une greffe périostée est de 72% des cas. Dans le plan frontal, la hauteur osseuse mesurée est au moins

égale à la moitié de la hauteur du côté sain dans 55.6% des cas. Noter qu'aucune greffe osseuse secondaire n'a été indiquée dans cette étude.

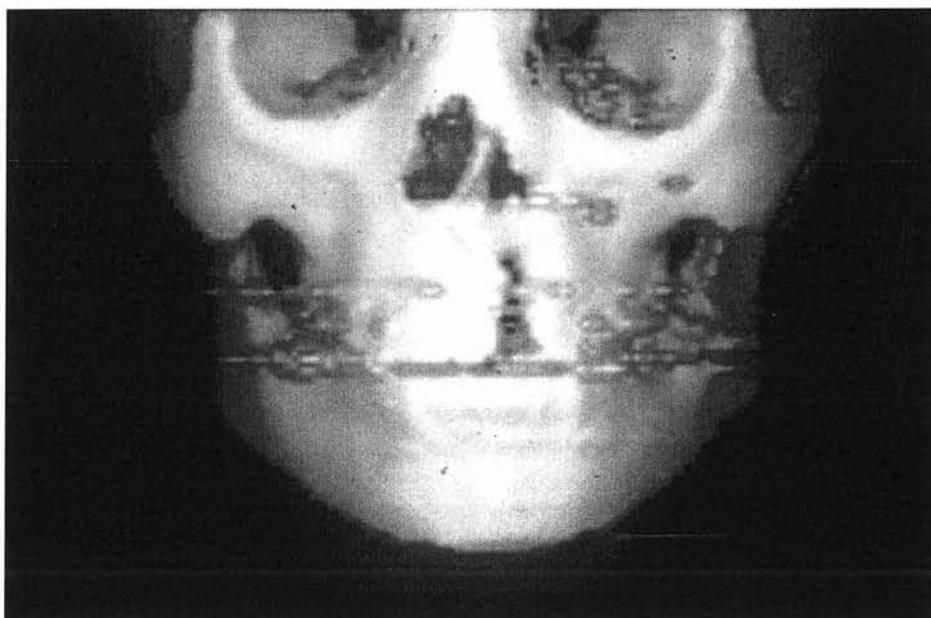


Photo 15 : Production osseuse au niveau sous nasal.

Au terme de ces lectures, la formation osseuse au niveau alvéolaire après la greffe périostée tibiale est indéniable. Concernant le territoire postérieur palatin, l'avis est plus partagé. Pour l'équipe grenobloise, la formation osseuse est pratiquement nulle, alors que dans l'étude de GRUNENWALD (58), sur 52 fentes analysées, il existe une production osseuse dans le territoire palatin dans 75% des cas. Lors de la reprise pour séquelles, nous avons également constaté l'authenticité de l'os au niveau palatin. Ce dernier point méritera une étude à long terme de nos observations cliniques.

c. Fistule antérieure palatine

L'existence d'une communication oro-nasale par insuffisance de la technique chirurgicale conduit à un passage d'air ou de liquide dans les fosses nasales, responsable des rhinites et des troubles de phonation. Cependant, certaines fistules restent asymptomatiques, notamment celles situées en position très antérieures, et de petite taille.

Le taux de déhiscence est variable selon les techniques et les équipes. Il oscille entre 13% (SEMB 1991, LILJA 2000) et 48.4% (MARTINETTO 1995). Pour la technique de

STRICKER, GRUNENWALD (58) en 1979 a évalué 36 patients porteurs de fentes totales unilatérales, avec un taux de fistule résiduelle de 13.9%. Puis MORAND en 2000, a retrouvé sur 51 patients également porteurs de fentes totales unilatérales, un taux de fistule de 7.8%. Ces résultats encourageants confirment l'intérêt de l'emploi de la greffe périostée dans la fermeture palatine.

L'étude de ROHRICH (144), réalisée en 1996, portant sur 44 patients atteints de fentes totales uni ou bilatérales, est intéressante. Elle a pour objectif de comparer les résultats de deux techniques de fermeture palatine :

- fermeture précoce par gingivopériostéoplastie : vers l'âge de 10.8 mois,
- fermeture tardive par greffe osseuse : à 48.6 mois.

Il existe une différence significative concernant le taux de fistule, puisque dans le groupe de fermeture précoce, l'auteur a noté 5% de fistule, alors qu'il est de 35% dans le groupe de fermeture tardive, avec en plus une altération de la parole importante dans ce même groupe. Par ailleurs, dans cette même étude, l'auteur n'a pas mis en évidence de différence significative sur le résultat de l'audition et de la croissance maxillaire.

Au terme de ces comparaisons, l'ambition de la chirurgie réparatrice des fentes labio-maxillo-palatines uni ou bilatérales est la restitution de l'anatomie et de la fonction la plus proche de la normale, sans ou avec peu d'altération sur la croissance faciale, avec un minimum de temps opératoires, conduisant aux moindres complications morphologiques, fonctionnelles et psychologiques. La chirurgie en un temps avec utilisation de la greffe périostée prônée par STRICKER, atteint parfaitement bien ces objectifs.

Chapitre VII

PERIOSTE ET CRANE

I. Vascularisation du périoste crânien

Le périoste crânien ou péricrâne est richement vascularisé par un réseau anastomotique formé par des branches provenant des artères temporales superficielles, des artères temporales profondes, des artères frontales et des artères occipitales. Sa vascularisation a été bien étudiée à travers les travaux consacrés à la vascularisation du calvarium.

Ce péricrâne est la deuxième lame porte-vaisseau, doublure profonde de la galea aponevrotica dont il est séparé par l'espace décollable décrit par MERKEL, il est responsable de la vascularisation de l'os crânien. Les anastomoses sont nombreuses entre les différents systèmes : le système antérieur frontal et le système latéral temporal, les systèmes latéraux entre eux, le système latéral et le système postérieur occipital. Les territoires de recouvrement entre les différents axes vasculaires sont importants, d'autant plus chez le sujet jeune. Il est bien connu de se méfier de la raréfaction des anastomoses chez des sujets âgés lors du prélèvement d'un grand lambeau du cuir chevelu qui bénéficie de la même cartographie de vascularisation que le péricrâne.

A. Os frontal

La vascularisation de l'os frontal est assurée en partie par le périoste qui le recouvre. Ce périoste possède une riche vascularisation provenant essentiellement du système frontal, qui est constitué des artères frontales externes et internes. Ces dernières prennent naissance de l'artère ophtalmique, branche collatérale de l'artère carotide interne.

B. Os pariétal

La vascularisation de l'os pariétal a été particulièrement étudiée par CUTTING (33), HOROWITZ (64) et CASANOVA (28). Elle est de type périosté. La majeure partie de la vascularisation de la structure osseuse temporo-pariétale est assurée par l'artère méningée moyenne et ses branches. Les vaisseaux temporaux superficiels et profonds ainsi que leurs collatérales constituent un vaste réseau horizontal anastomosé par de nombreuses perforantes qui envoient à leur tour des perforantes verticales dans la table externe, s'anastomosant à plein canal dans le diploë avec les branches perforantes de l'artère méningée moyenne et

contribuant ainsi à la vascularisation de l'os pariétal. Schématiquement, au-dessus de la ligne courbe temporale, les anastomoses s'effectuent directement entre les vaisseaux temporaux superficiels et l'artère méningée moyenne, alors qu'en dessous de cette ligne, il existe un relais intermédiaire constitué par les vaisseaux temporaux profonds, issus de l'artère maxillaire interne.

C. Os occipital

L'os occipital est vascularisé comme les autres os du crâne, par l'intermédiaire du périoste par un axe vasculaire bien défini : l'artère occipitale, branche collatérale de l'artère carotide externe. De nombreuses anastomoses existent entre les artères occipitales droite et gauche, ainsi qu'entre l'artère occipitale et l'artère temporale superficielle.

II. Lambeaux périostés crâniens

La participation du périocrâne dans le prélèvement de lambeau est de deux ordres :

- prélèvement direct : dans une optique de couverture, de reconstruction osseuse, ou d'étanchéité duremérienne;
- prélèvement indirect : le périoste sert ici de pédicule vasculaire pour l'os crânien.

Chaque lambeau peut être prélevé au hasard en raison d'un riche réseau anastomotique, ou orienté sur un axe vasculaire bien individualisé.

A. Lambeaux au hasard :

Au niveau du crâne, un lambeau périosté peut être taillé au hasard, à condition, lorsqu'il est rectangulaire, que le rapport de sa longueur sur sa largeur ne dépasse pas 3. Ceci s'explique par la richesse des anastomoses à ce niveau. En fait, quand le lambeau prélevé est de grande taille, la survie d'un lambeau long et étroit est plutôt liée à l'existence d'un véritable réseau vasculaire axial inclus par hasard dans la partie proximale du lambeau. Son utilisation par transposition ou rotation sur un site de voisinage est en général la règle,

assurant la couverture d'une exposition osseuse. Un lambeau de très grande taille peut être prélevé, cependant l'arc de rotation est limité par la largeur du pédicule.

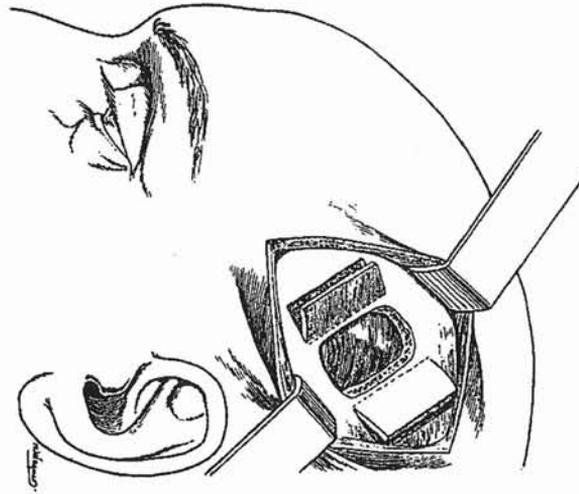


Schéma 9 : Lambeau périosté au hasard.

Pour CASANOVA (28), la vascularisation du périoste pariétal distal par rapport au pédicule temporal superficiel est assurée par des branches perforantes venant de ce dernier. Cependant, le prélèvement du périoste sans la galéa de cette région peut survivre grâce au réseau anastomotique très riche intra-périosté. Ce qui autorise son prélèvement au hasard pour la couverture d'une exposition osseuse de voisinage. (schéma 9)

Pour CUTTING (33), la suppléance vasculaire du périoste est de meilleure qualité dans la région antérieure frontale que dans la région latérale temporale.

Il a été décrit par STRICKER et CHASSAGNE en 1976, un lambeau ostéo-périosté de la voûte taillé au hasard. Le péricrâne a servi de charnière ou de support vasculaire à un transfert d'une pièce de voûte sur une courte distance. Le pédicule périosté doit respecter les règles de prélèvement du lambeau en chirurgie plastique, la longueur doit faire au maximum 3 fois la largeur du lambeau. Cependant, l'adhérence du périoste est précaire, la sécurité vasculaire est réduite. Ce procédé reste surtout indiqué dans les crânioplasties de la voûte et du front de petite surface.

B. Lambeaux à vascularisation axiale

1. Lambeau temporo-pariétal

a. Anatomie vasculaire

La vascularisation du périoste pariétal est assurée par les vaisseaux temporaux superficiels et profonds.

L'artère temporale superficielle, branche de bifurcation de la carotide externe, naît dans la parotide au niveau du bord postérieur du condyle mandibulaire. Son trajet est d'abord profond, cinq millimètres en avant du tragus. Elle se divise en une branche temporo-frontale et en une branche temporo-pariétale qui poursuit la direction de l'artère temporale superficielle. Elle donne de nombreuses perforantes verticales à destination sous dermique et périostée.

Le retour veineux est assuré par la veine temporale superficielle, de topographie variable, le plus souvent située en arrière de l'artère et en avant du nerf auriculo-temporal. Elle peut cependant cheminer en arrière de l'oreille, ce qui a une importance du fait de la réduction de l'arc de rotation. Un rapport à connaître, est celui du rameau frontal du nerf facial, qui est situé à la face profonde du fascia temporal superficiel et en avant de la branche frontale de l'artère temporale superficielle.

b. Technique opératoire

La voie d'abord coronale bitemporale de Cairns-Unterberger est en général utilisée. L'incision est tracée dans une zone chevelue selon une ligne verticale passant par le conduit auditif externe, débutant plus ou moins bas, parfois même, si nécessaire, se prolongeant en préauriculaire. Cette incision est menée jusqu'à l'épicrâne ou la galéa dans la région temporale. Le plan de décollement entre l'hypoderme et la galéa est artificiel, il faut bien prendre soin de préserver les bulbes pileux pour prévenir l'alopecie. Le premier temps opératoire consiste en un repérage du pédicule temporal superficiel.

Le lambeau est incisé au bistouri en fonction de la taille et de la forme désirée, comprenant l'épicrâne et le péricrâne. Tout le périoste pariétal homolatéral au pédicule

vasculaire et au-dessus de la ligne courbe temporale peut être concerné par le prélèvement. Le territoire du lambeau peut franchir la ligne médiane en emportant une partie du périoste pariétal controlatéral. Il faut cependant tenir compte de l'âge du patient, car le réseau anastomotique se raréfie avec l'âge.

Son arc de rotation est important, pouvant atteindre la région antérieure frontale et postérieure occipitale, si l'on prend soin de disséquer le pédicule temporal superficiel jusqu'au niveau de l'arcade zygomatique.

Cette topographie de périoste peut également être prélevée avec l'os sous-jacent pariétal. (28)

c. Indications

L'aménagement d'un lambeau périosté temporo-pariétal en début d'intervention dans certaines crâniosténoses, permet de le basculer en fin d'intervention dans l'étage antérieur dont il tapisse le bas-fond. Ce lambeau adhérent au plan osseux grâce à l'utilisation d'une colle biologique constitue une protection extrêmement efficace et une sécurité supplémentaire.

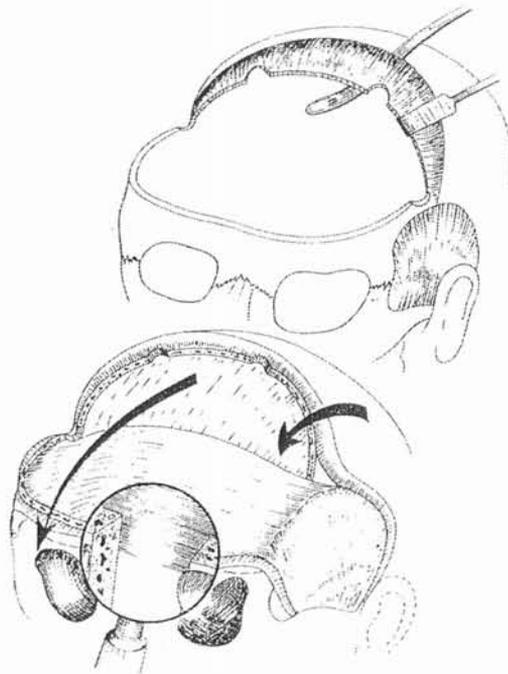


Schéma 10 : Lambeau périosté temporo-pariétal utilisé pour l'étanchéité de la base crânienne.

Ce lambeau est également utilisé dans la couverture des pertes de substance du scalp avec exposition osseuse. Il peut être utile comme geste complémentaire dans les crânioplasties par procédé classique.

Associé au prélèvement d'os pariétal, ce lambeau est largement utilisé dans la reconstruction crânio-faciale.



Photo 17 : Aspect pré-opératoire d'un méningiome frontal.

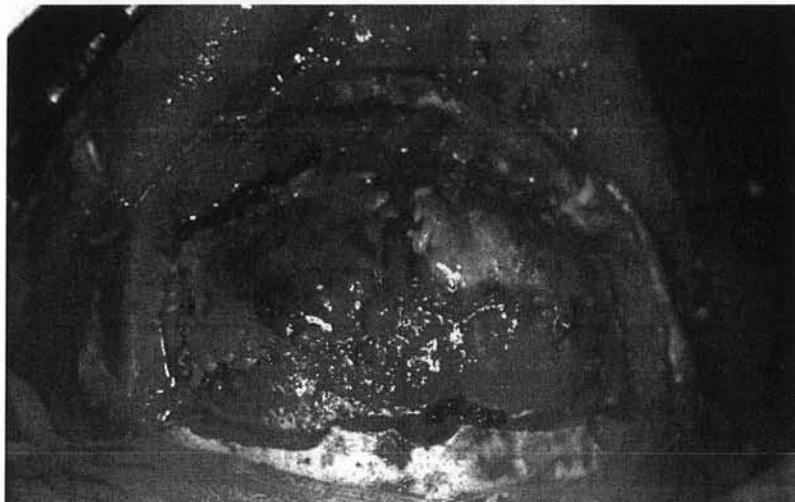


Photo 18 : Pertes de substance osseuses – vue per-opératoire.

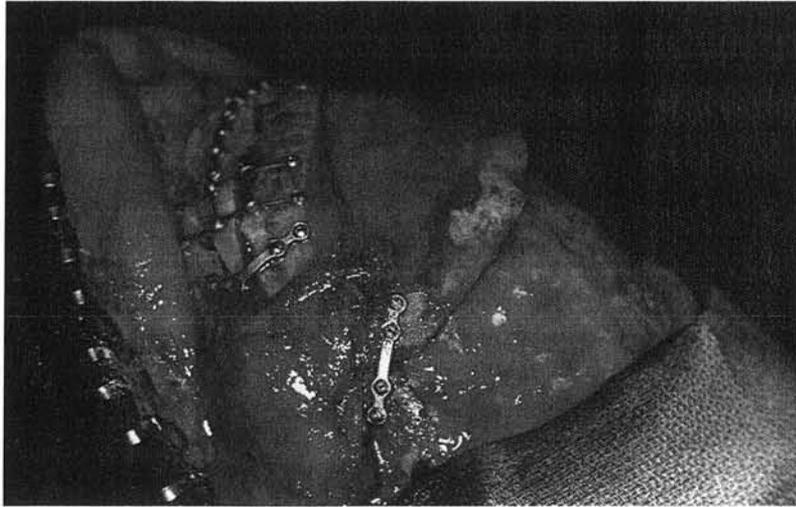


Photo 19 : Reconstruction par un lambeau ostéo-périosté temporal.



Photo 20 : Vue post-opératoire.

Cas clinique dû à l'obligeance du Dr SIMON.

2. Le lambeau occipito-pariétal

a. Anatomie vasculaire

Basé sur les principes précédents, le périoste occipito-pariétal peut être prélevé seul sans emporter l'os calvarial.

L'artère occipitale naît à la face postérieure de l'artère carotide externe, son trajet peut être divisé en trois segments :

- un segment ascendant oblique latéral,
- un segment transverse,
- et un segment oblique médial.

Au niveau du segment ascendant oblique latéral, l'artère émerge de la face postérieure de la carotide externe, croise d'avant en arrière la veine jugulaire interne et le nerf grand hypoglosse, puis longe la face profonde du ventre postérieur du muscle digastrique jusqu'à la mastoïde et devient horizontale.

Au niveau du segment transverse, l'artère est en situation profonde. Elle passe d'avant en arrière entre l'apophyse de l'atlas et l'éminence juxta-mastoïdienne sur laquelle elle creuse souvent une gouttière. Puis, elle se porte en arrière au contact de l'os occipital, recouverte par les muscles sterno-cléido-mastoïdien, splénius, et petit complexus. Dans ce segment, plusieurs branches à destinée musculaire naissent de l'artère.

Au niveau du segment ascendant oblique médial, l'artère devient superficielle à la jonction entre les tiers interne et moyen de la ligne courbe occipitale, en traversant le fascia entre les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze. Plusieurs branches à destinée musculaire naissent également à ce niveau.

L'artère donne deux branches terminales, l'une externe, l'autre interne. La branche externe s'anastomose avec la branche mastoïdienne de l'artère auriculaire postérieure. La branche interne s'anastomose avec son homologue controlatérale et avec l'artère temporale superficielle.

Une ou deux branches quittent le fascia pour rejoindre le périoste, puis l'os sous-jacent. De multiples petites perforantes artérielles vascularisent la partie postérieure du périoste crânien.

Le retour veineux est assuré par une ou deux veines occipitales, suivant le trajet de l'artère, formant souvent un plexus et se terminant dans la veine jugulaire externe. Une veine de calibre important émerge du foramen mastoïdien et rejoint les veines occipitales au niveau du segment transverse.

b. Technique opératoire

Le patient est installé en décubitus latéral, exposant la région occipitale. Le pédicule est repéré à la palpation ou à l'aide du doppler, puis tracé sur le scalp.

L'incision légèrement curviligne suit le trajet postérieur du pédicule. Au niveau de la ligne chevelue, un décrochage en V est réalisé. La dissection doit être réalisée dans le plan sus-galéal, juste au-dessous des follicules pileux. Une fois les vaisseaux occipitaux identifiés, les muscles sterno-cléido-mastoïdien, splénius, et petit complexus sont sectionnés près de leur insertion osseuse. La dissection se poursuit en individualisant l'artère dans sa partie proximale, à la face profonde du ventre postérieure du digastrique.

La levée du lambeau s'effectue après incision des bords au bistouri jusqu'à l'os. Le lambeau périoste est levé de distal en proximal. La taille du lambeau est importante, comprenant tout le périoste occipital homolatéral, pouvant dépasser la ligne médiane et la région occipitale.

L'individualisation du pédicule vasculaire lui permet d'avoir un arc de rotation très important, atteignant la région mandibulaire.

c. Indications

Il n'y a actuellement pas d'applications cliniques de ce lambeau périoste pur dans la littérature, le périoste est emporté avec l'os occipital dans le lambeau occipital. DOGLIOTTI (41) en 1994, a utilisé à quatre reprises un lambeau ostéo-périoste pariéto-occipital en reconstruction mandibulaire chez l'enfant.

III. Indications

A. Indication dans les crânioplasties (107)

Les pertes de substance de la boîte osseuse crânienne suscitent une grande attention des chirurgiens en raison de la présence d'un organe noble : le cerveau. La crânioplastie consiste à restaurer cette solution de continuité osseuse, elle a pour objectifs :

- d'assurer au cerveau et à ses enveloppes une protection solide et définitive,
- de restaurer le galbe osseux à des fins morphologiques, en particulier dans la région frontale glabre.

2. Etiologies

Les étiologies de ces pertes de substance sont principalement d'origine infectieuse, chirurgicale, et traumatique.

L'infection provient généralement des cavités septiques voisines, tels le sinus frontal. La présence d'un épanchement hématique dans l'espace mort d'un volet osseux peut également être source d'infection. La dépose du volet neurochirurgical contaminé s'impose le plus souvent, malgré le traitement antibiotique.

Les étiologies chirurgicales sont dominées par l'exérèse de carcinomes cutanés, de méningiomes hyperostosants, ainsi que par la chirurgie correctrice des malformations crânio-faciales.

Les traumatismes crânio-faciaux responsables de fractures ouvertes avec pertes de substance osseuses ou de fractures comminutives, vont laisser des défauts osseux associés le plus souvent à un piètre revêtement cutané.

Enfin, les brûlures et les radionécroses ont pour caractéristiques une atteinte pluritissulaire.

3. Bilan pré-thérapeutique

Le choix thérapeutique doit être orienté après un bilan précis des lésions, prenant en compte l'état tégumentaire, l'état duremérien et sinusien, l'étiologie, l'âge et l'état général. Ce bilan pré-thérapeutique est assuré par l'examen clinique, les radiographies standards et le scanner avec reconstruction tri-dimensionnelle si cela s'avère nécessaire.

Le revêtement cutané doit assurer un bon recouvrement de la future reconstruction. L'existence d'une greffe cutanée ancienne, d'irradiation, de cicatrices peut compromettre la réussite et nécessiter la réalisation de lambeaux locaux pour améliorer l'état local, avant ou pendant la reconstruction osseuse.

L'état des cavités sinusiennes éthmoïdo-frontales est un point important à préciser du fait de la menace infectieuse potentielle pour le greffon ou l'implant. La découverte d'une

pathologie sinusienne bénéficiera d'un traitement adapté. En cas de déhiscence d'une paroi ou de possibilité de propagation d'une infection, il est impératif de supprimer cette source d'infection dans un temps opératoire préalable. Une crâniatisation du sinus en cause sera pratiquée avec éradication soigneuse de la muqueuse, obturation des canaux naso-frontaux et comblement de l'espace mort par un greffon cortico-spongieux, le plus souvent d'origine iliaque. La reconstruction frontale ne sera pratiquée que six mois plus tard en l'absence de signe clinique ou radiologique d'infection.

L'étanchéité duremérienne est également importante à préciser, le moindre doute fera pratiquer un transit isotopique et un scanner avec injection de produit de contraste. Une fuite patente sera réparée par une suture doublée d'une autogreffe de péricrâne dans le même temps opératoire.

4. Procédés classiques

Les principaux moyens de réparation osseuse sont les autogreffes osseuses, les implants inertes, les implants ostéo-conducteurs ou encore l'apport d'un tissu vascularisé comme le périoste. Avant de considérer ces différents choix, il est primordial d'assurer la qualité de revêtement cutané et de l'enveloppe duremérienne, nécessitant parfois des interventions préalables ou concomitantes.

Les autogreffes d'origine iliaque, pariétale ou costale constituent un procédé de choix, cependant la résorption partielle voire complète du greffon reste difficilement prédictible.

Les implants inertes tels le méthyl méthacrylate ont donné satisfaction lorsque la protection tissulaire est parfaite, en dehors de toute sollicitation mécanique. Ils constituent une bonne indication pour la reconstruction de la voûte et du front à l'exception du rebord orbitaire supérieur. Il n'existe bien évidemment aucune ostéo-intégration de ce matériau inerte avec un risque plus important de complication infectieuse, et d'extrusion. Les implants métalliques peuvent également être utilisés, mais le caractère sensible à la variation de température extérieure constitue un certain degré de gênes pour les patients.

L'utilisation de matériel ostéo-conducteur comme les céramiques d'hydroxyapatite de synthèse et le corail, apporte comme avantage par rapport aux autogreffes, une grande disponibilité en taille et une absence de morbidité du site donneur. L'ostéo-intégration reste

incomplète lorsque la pièce est de grande dimension, de plus la résistance à l'infection est faible, contre-indiquant ce procédé en cas d'antécédents infectieux, de mauvais revêtement cutané ou de contact sinusien.

5. Applications cliniques

Les lambeaux périostés ont été utilisés en association avec les céramiques, afin de faciliter leur ostéo-intégration. ONO (118) a rapporté trois observations cliniques de l'utilisation de céramique de synthèse associée à des lambeaux périostés locaux pour reconstruire des pertes de substance crâniennes très étendues, atteignant 16,5 cm sur 7,5 cm pour la plus grande dimension. L'originalité de ce travail réside dans le modelage du biomatériau assisté par ordinateur, adapté à la forme de la perte de substance, et également dans l'utilisation d'un lambeau périosté local (lambeau temporo-pariétal dans un cas) pour la couverture de la céramique. Pour ces auteurs, la présence du périoste vascularisé améliore la circulation sanguine locale, avec pour effet une accélération de l'ossification.

Dans le même esprit, les auteurs chinois SUN et al. (175) ont proposé pour les crânioplasties des séquelles de brûlure du 3^{ème} degré, l'utilisation de greffe allogénique après traitement physico-chimique associée à la BMP (Bone Morphogenic Protein : protéine ostéo-inductrice) et au lambeau local périosté. Dans les quatre cas de pertes de substance crâniennes étendues, une pièce allogénique adaptée au défaut a été mise en place, les espaces entre l'os sain et l'allogreffe ont été comblés de BMP, puis recouverts par des lambeaux périostés locaux. L'allogreffe a été en grande partie colonisée par l'os néo-formé à un an post-opératoire, observée sur la radiographie standard et vérifiée par la scintigraphie au Tc99. A travers ces observations, aucun auteur ne retient l'utilisation isolée du lambeau périosté local crânien dans le cadre des crânioplasties. Ce procédé ne constitue qu'une technique adjuvante des procédés classiques, par l'intermédiaire de la vascularisation et de la propriété ostéogénique du périoste.

Lorsqu'il existe un contexte septique, la tolérance des autogreffes, des implants, et des céramiques est médiocre, aboutissant souvent à des interventions multiples avec dépose de matériel. Un apport vascularisé vise à obtenir un greffon plus résistant à l'infection par l'intermédiaire de passage d'éléments macrophagiques et d'antibiotiques systémiques. Pour

ces indications, LAPIERRE et MASQUELET (85) ont proposé l'utilisation d'un lambeau périosté libre prélevé au dépens du condyle fémoral médial, associé à un prélèvement cortical afin d'obtenir une semi-rigidité assurant un meilleur galbe osseux. Les auteurs ont rapporté trois observations cliniques de séquelles graves d'ostéites conduisant à des pertes de substance osseuses très étendues de la voûte crânienne. Pour les trois cas, un lambeau ostéo-périosté libre prélevé aux dépens du condyle fémoral médial a été revascularisé sur les vaisseaux temporaux superficiels. La consolidation clinique et radiologique a été effective au 4^{ème} mois pour les 3 patients. Le site donneur du lambeau est facile d'accès avec peu de séquelles fonctionnelles. Cependant, lorsque la surface de reconstruction est plus importante, un lambeau périosté iliaque de plus grande taille peut être prélevé et utilisé dans les mêmes indications.

B. Indications comme lame porte-vaisseau

Par sa riche vascularisation, le péricrâne constitue une lame porte-vaisseau dans la couverture des pertes de substance du scalp avec exposition osseuse, elle fournit un sous-sol bien vascularisé pour recevoir une greffe dermo-épidermique.

En fonction de la taille des pertes de substance, des lambeaux au hasard ou axés sur un pédicule vasculaire peuvent être proposés.

Depuis 1978 (2, 200), des cas d'utilisation de lambeau de péricrâne dans la reconstruction des pertes de substance du scalp avec exposition osseuse ont été rapportés. Dans la série de TERRANOVA (180) en 1990, 8 patients ont bénéficié d'une réparation des pertes de substance du scalp avec exposition osseuse de petite et moyenne taille, par apport d'un ou deux lambeaux périostés suivis d'une greffe de peau. L'exérèse tumorale a été en cause dans tous les cas. La taille du défaut allait de 3 cm à 7 cm de diamètre. Neuf lambeaux périostés pédiculés (pédicule antérieur, latéral ou postérieur) ont été réalisés, suivis dans 2 cas d'une greffe de peau totale et dans 6 cas d'une greffe dermo-épidermique. L'auteur a noté un cas d'échec avec nécrose du lambeau. Le résultat fonctionnel et esthétique était jugé bon dans les autres cas. Pour une petite perte de substance, une greffe cutanée est réalisée dans le même temps opératoire. Si la perte de substance est de taille moyenne, la greffe est de préférence réalisée 2 à 3 jours après la première intervention. L'application de la greffe par un bourdonnet est déconseillée par l'auteur.

LAI (84) en 1993, a rapporté deux cas d'utilisation de lambeau sous-galéal-périosté au hasard. La longueur du lambeau doit être légèrement supérieure à la somme de la longueur de la base du pédicule et du défaut. Le lambeau levé est ensuite retourné à 180° pour couvrir la perte de substance.

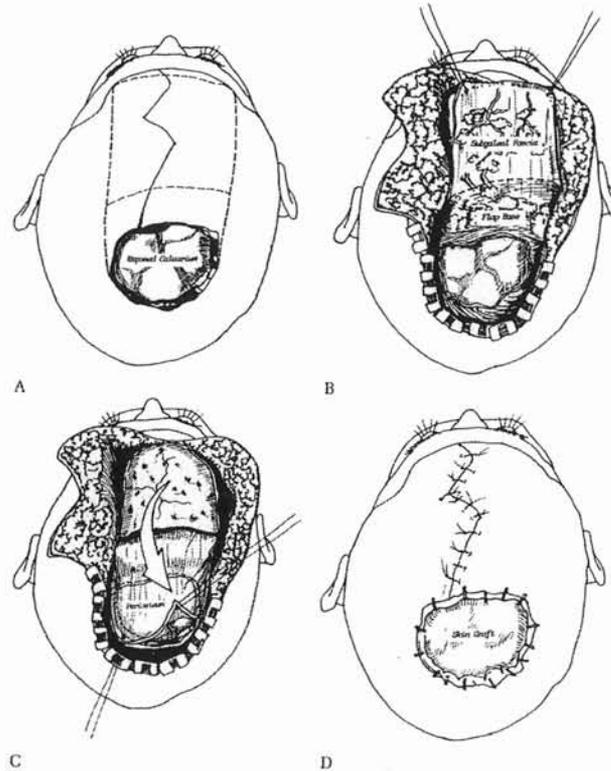


Schéma 11 : Lambeau sous-galéal-périosté au hasard.

- A. Perte de substance avec exposition osseuse.
- B. Prélèvement du lambeau
- C. Retournement du lambeau.
- D. Fermeture du site donneur et greffe de peau.

Une greffe de peau mince est posée sur la face profonde du périoste. La mise en place d'un bourdonnet est jugée ici nécessaire. Ce procédé a pu permettre la couverture d'une exposition osseuse de 5 cm sur 9 cm et de 6 cm sur 8 cm avec succès. Pour l'auteur, il s'agit d'un procédé simple avec un seul temps opératoire, il est particulièrement intéressant après une chirurgie carcinologique.

C. Indications neurochirurgicales

Ce tissu autologue de proximité est largement utilisé dans la réparation des brèches duremériennes en neurochirurgie. Son prélèvement sous forme de greffe libre est aisé par la même voie d'abord. La brèche duremérienne est en général réparée directement par des points de suture, puis doublée de ce péricrâne pour augmenter la sécurité d'étanchéité du sac dural.

Son utilisation dans la réparation de l'étage antérieur crânien est également bien connue par les neurochirurgiens. Le lambeau périosté à pédicule antérieur est particulièrement adapté dans ces indications. Il peut atteindre la fosse crânienne antérieure, et également le sinus frontal.

Chapitre VIII

**PERIOSTE ET RECONSTRUCTION OSSEUSE
DES MEMBRES**

I. Sites donneurs humains de prélèvement du périoste

La vascularisation du périoste se fait soit directement par des branches périostées, soit indirectement par des branches musculaires. Un réseau anastomotique artériel est constitué à partir de ces branches artérielles et parcourt toute la surface du périoste. Cette richesse vasculaire autorise le prélèvement du périoste avec individualisation de son pédicule vasculaire.

La capacité ostéogénique du périoste est plus importante au niveau des os longs notamment au niveau épiphysaire, qu'à celui des os plats d'origine membraneuse tels les côtes et le crâne. Ce sont essentiellement les sites donneurs situés au niveau des os longs qui ont intéressé la plupart des études anatomiques.

Selon une étude anatomique de l'équipe de MASQUELET (102) en 1987, plusieurs sites donneurs de lambeaux périostés ont pu être identifiés après injection de latex coloré sur des spécimens frais. D'autres équipes (208, 210) ont poursuivi la recherche de nouveaux sites donneurs avec la même méthodologie.

A l'issue de ces travaux anatomiques, on peut considérer qu'il existe neuf sites donneurs potentiels de prélèvement de lambeaux périostés :

- le tiers inférieur de l'humérus,
- la diaphyse cubitale et radiale,
- la fosse iliaque interne,
- le tiers supérieur du fémur,
- le tiers inférieur du fémur,
- la diaphyse du tibia
- la diaphyse du péroné,
- le tiers inférieur du tibia,
- les côtes.

Par analogie, tous les sites de transplantations osseuses libres revascularisées sont susceptibles de fournir du périoste. SAKAI (148) rajoute à ces précédents sites donneurs encore deux autres sites : le scapula avec le pédicule circonflexe scapulaire, et le pariétal avec les pédicules temporaux.

A. Tiers inférieur de l'humérus

1. Anatomie vasculaire

Le périoste du tiers inférieur de la face postéro-externe de l'humérus possède une anatomie vasculaire constante, identifiée dans les travaux consacrés à l'étude du lambeau fascio-cutané brachial externe.

L'artère humérale profonde est une branche de l'artère humérale, elle accompagne le nerf radial dans la gouttière humérale à la face postérieure de l'humérus. Au niveau de l'extrémité externe de cette gouttière, en regard de l'insertion du septum intermusculaire externe, l'artère humérale profonde se divise en deux branches terminales antérieure et postérieure.

- La branche antérieure accompagne le nerf radial, chemine entre le brachioradialis et le brachial antérieur et contracte à sa partie distale des anastomoses avec l'artère récurrente radiale antérieure.
- La branche postérieure chemine immédiatement en arrière du septum intermusculaire externe ou dans l'épaisseur de celui-ci, pour se terminer dans la région de l'épicondyle. Au passage, cette artère donne plusieurs branches cheminant dans le septum intermusculaire et s'arborisant dans les téguments de la face postéro-externe du bras. Cette même branche postérieure donne également des rameaux à destinées périostée et osseuse, vascularisant la corticale de l'humérus sur les dix derniers centimètres.

L'artère humérale profonde et sa branche de division postérieure sont constamment accompagnées de veines comitantes. Ces veines profondes, satellites des artères, assurent le drainage veineux du territoire du lambeau. Ces veines sont d'un diamètre accessible à une suture microchirurgicale (2 à 2,5 mm). En poursuivant la dissection en proximal jusque dans la gouttière humérale, il est possible d'obtenir un pédicule vasculaire d'une longueur maximale de 8 cm.

2. Technique opératoire

Le prélèvement peut être effectué sous anesthésie loco-régionale. L'usage d'un garrot pneumatique facilite la dissection dans ses phases initiales, mais doit pouvoir être enlevé en cours d'intervention pour autoriser les temps proximaux de dissection pédiculaire.

L'installation du patient s'effectue en décubitus dorsal, le bras étant placé en rotation interne et l'avant-bras en pronation. Une ligne repère est tracée depuis la pointe du V deltoïdien jusqu'à l'épicondyle marquant ainsi l'emplacement du septum intermusculaire externe.

L'incision suit légèrement en arrière la ligne repère, franchissant la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose tricipitale. La dissection progresse d'arrière en avant jusqu'à atteindre le niveau du septum intermusculaire externe. L'identification de la branche postérieure de division de l'artère humérale profonde devient possible en suivant le septum. Le nerf radial doit être clairement identifié et méticuleusement séparé du pédicule du lambeau. Lorsqu'un long pédicule est nécessaire, la dissection doit se poursuivre en proximal vers la gouttière humérale passant entre le deltoïde et le triceps.

Au terme de cette dissection pédiculaire, l'exposition du tiers inférieur de l'humérus s'effectue par écartement du triceps vers l'arrière, et des muscles antérieurs (brachioradialis, brachial antérieur) en avant du septum. Le périoste huméral est incisé à la lame froide en avant puis en arrière du septum intermusculaire externe, le lambeau périosté est levé de distal en proximal à l'aide d'une spatule rugine. La dimension théorique de ce lambeau périosté peut atteindre 10 cm de long sur 5 à 6 cm de large, centré par le pédicule vasculaire. La fermeture se fait en deux plans sur drain de Redon après hémostase soigneuse.

3. Indications

Ce lambeau peut être utilisé en lambeau pédiculé ou en lambeau libre. Le lambeau à pédicule proximal possède un arc de rotation très important, atteignant la diaphyse et le tiers supérieur de l'humérus. Son utilisation en lambeau libre est rendu possible compte tenu de la taille des vaisseaux.

Le lambeau composite ostéo-périosté est réalisable, avec des copeaux d'os cortical prélevé aux ciseaux à os.

B. Diaphyse cubitale et radiale

1. Anatomie vasculaire

Le périoste de la diaphyse des deux os de l'avant-bras est vascularisé par des branches musculo-périostées provenant de l'artère interosseuse antérieure. Un réseau anastomotique parcourt toute la surface du périoste, autorisant ainsi un prélèvement sur une hauteur importante.

L'artère interosseuse antérieure est la branche antérieure du tronc des interosseuses, lui-même branche de l'artère ulnaire. L'artère interosseuse antérieure s'engage sous l'expansion au radius du fléchisseur profond, puis descend verticalement en avant de la membrane interosseuse, dans l'interstice qui sépare le long fléchisseur propre du pouce du fléchisseur profond. Elle passe ensuite en arrière du carré pronateur, avant de perforer la membrane interosseuse pour se rendre à la face dorsale du carpe. Au cours de son trajet, elle est accompagnée par le nerf interosseux antérieur, branche du nerf médian, qui s'épanouit dans le carré pronateur. Elle abandonne de nombreux rameaux à destinée musculaire, les artères nourricières des deux os de l'avant-bras et l'artère du nerf médian.

Cette artère et accompagnée de deux veines satellites, reliées par de nombreuses anastomoses.

2. Technique opératoire

Le patient est installé en décubitus dorsal. Le membre supérieur est placé sur une table à bras. La dissection est facilitée par la mise en place d'un garrot pneumatique au bras.

La voie d'abord antérieure est pratiquée. Après incision cutanée et sous-cutanée, l'aponévrose musculaire est ouverte. La dissection se poursuit entre le fléchisseur radial du carpe et le fléchisseur commun superficiel, le nerf médian étant protégé sous le fléchisseur radial du carpe. On passe ensuite entre le long fléchisseur propre du pouce et le fléchisseur profond des doigts pour atteindre la membrane interosseuse, devant laquelle apparaît l'artère interosseuse antérieure accompagnée de son nerf homologue. Le prélèvement proprement dit du lambeau périosté est réalisé au niveau de la diaphyse des deux os de l'avant-bras. Le périoste est incisé latéralement par rapport à l'insertion de la membrane interosseuse sur la hauteur désirée. La levée du lambeau avec conservation de la membrane interosseuse est

réalisée de distal en proximal. La conservation d'un manchon musculaire assure la sécurité vasculaire. Le périoste d'un seul os peut être intéressé en fonction de l'exigence réparatrice.

3. Indications

L'arc de rotation du lambeau à pédicule proximal permet d'atteindre les épiphyse et métaphyse proximales des deux os de l'avant-bras, ainsi que leur tiers supérieur. Le lambeau à pédicule distal est théoriquement réalisable en tenant compte de l'existence de l'anastomose entre les artères interosseuse antérieure et postérieure, cependant aucune étude anatomique n'a été réalisée à ce propos. Tout le périoste de la diaphyse des deux os peut être prélevé, au final, il s'agit d'un lambeau de petite surface, qui a une longueur importante de 15 à 20 cm, mais peu large de l'ordre de 3 à 4 cm.

La faible surface obtenue et la complexité du prélèvement de ce lambeau font qu'il n'a pas actuellement d'application clinique.

C. Fosse iliaque interne

1. Anatomie vasculaire

Le périoste de la face interne de la fosse iliaque est essentiellement vascularisé par l'artère circonflexe iliaque profonde. Le réseau anastomotique est constitué par le système circonflexe iliaque superficiel, le système fessier et le système circonflexe fémoral latéral.

L'artère circonflexe iliaque profonde naît soit à la face externe de l'artère iliaque externe (17%), soit de l'artère fémorale à un cm au-dessous du ligament inguinal (42%), soit à l'aplomb du ligament inguinal (41%). Son origine est le plus souvent au même niveau que celle de l'artère épigastrique inférieure, ce qui constitue un bon repère anatomique. Elle présente successivement deux segments :

- un segment inguinal rectiligne, dirigé en haut et en dehors où elle reste médiale par rapport à l'épine iliaque antéro-supérieure ;
- un segment curviligne iliaque horizontal, dirigé vers l'arrière.

Dans son premier segment, elle chemine dans un tunnel fibreux plaqué à la face postérieure du ligament inguinal constitué des attaches du fascia transversalis et du fascia

iliaque. Dans ce trajet, elle envoie une branche ascendante verticale de fort calibre qui va traverser le muscle transverse, puis courir dans l'espace situé entre ce muscle et le muscle petit oblique.

L'artère circonflexe iliaque profonde s'infléchit vers l'arrière après avoir percé le fascia transversalis. Elle chemine alors juste en dehors de la gouttière où se fait la fusion entre le fascia transversalis et le muscle iliaque. Le pédicule court au contact de la corticale interne, un à deux centimètres au-dessous de la crête iliaque sur une distance de 6 à 9 cm, puis perfore le muscle transverse pour s'anastomoser avec un réseau artériel issu des artères ilio-lombaires, fessière supérieure et intercostales. Dans sa deuxième portion, elle envoie 3 types de branches :

- des branches cutanées (en moyenne 6), traversant les muscles de la paroi abdominale pour gagner la peau sus-jacente ;
- des branches osseuses, pénétrant dans la crête iliaque ;
- des branches musculaires dont une plus importante gagnant le muscle iliaque.

La longueur utile du pédicule va de 6 à 10 cm pour un diamètre de 1,5 à 3 mm, permettant une anastomose microchirurgicale.

Il faudra respecter le nerf fémoro-cutané qui surcroise ou souscroise le pédicule circonflexe superficiel. Son point de repère se situe à 1,5 cm en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, niveau où il pénètre l'aponévrose profonde de la cuisse.

Le drainage veineux est assuré par deux veines satellites de l'artère, de 3 mm de diamètre environ. Le réseau veineux se dirige en haut et en dedans pour rejoindre la veine iliaque externe, après avoir surcroisé l'artère iliaque externe dans 50% des cas.

2. Technique opératoire

Le malade sera positionné en décubitus dorsal avec un billot sous la fesse controlatérale afin d'exposer la face interne de l'os iliaque prélevé.

Une incision sera faite à un centimètre au-dessus du ligament inguinal, prolongée plus ou moins en arrière en fonction de la dimension du lambeau désirée. Après avoir incisé la paroi abdominale, des valves sont placées afin de récliner en dedans les viscères abdominaux. L'artère iliaque externe est palpée au doigt, sa dissection se poursuit le plus loin possible au niveau de sa pénétration dans l'orifice inguinal. L'origine de l'artère circonflexe iliaque

profonde peut être repérée soit à l'aide de la visualisation de l'artère épigastrique inférieure, soit par dissection rétrograde de la branche musculaire ascendante.

Une fois disséqué les cinq premiers centimètres, l'artère va amorcer son inflexion postérieure. La dissection de la portion horizontale du pédicule se fera après prolongement postérieur de l'incision de la paroi abdominale. La conservation d'une frange musculaire préserve les branches périostées et le réseau anastomotique. Il ne faut pas chercher à visualiser l'artère circonflexe iliaque profonde, cheminant sur la berge externe de la gouttière formée par les lignes d'insertion du transverse et du muscle iliaque, mais sa palpation au doigt est souvent possible. Le muscle iliaque sera sectionné à un centimètre sous cette gouttière et désinséré en extra-périosté sur toute la surface destinée à être prélevée. Le périoste sera ensuite incisé latéralement au bistouri froid, et son décollement à l'aide d'une rugine mousse s'effectuera de haut en bas en incluant bien sûr son pédicule juste sous la crête iliaque. Ainsi toute la face interne de la fosse iliaque peut être concernée lors du prélèvement.

La reconstruction de la paroi abdominale est un temps essentiel pour limiter au maximum les risques d'éventration. Le port d'une ceinture abdominale de contention pendant les deux premiers mois post-opératoires est préconisé par la plupart des chirurgiens.

Tout le périoste de la face interne de la fosse iliaque peut être concerné durant le prélèvement, ce qui lui confère une surface de 20 cm sur 15 cm.

3. Indications

Ce lambeau peut être prélevé sous forme pédiculée. Son arc de rotation lui permet d'atteindre la région céphalique fémorale et le tiers supérieur du fémur.

Son prélèvement sous forme libre est possible compte tenu du diamètre du pédicule vasculaire, avec une grande longueur disponible.

Il s'agit habituellement d'un lambeau musculo-périosté plutôt que périosté pur. La conservation d'une frange musculaire assure une fiabilité vasculaire. Un lambeau composite ostéo-musculo-périosté peut également être prélevé sur le même pédicule en emportant une partie de la crête iliaque qui possède d'ailleurs une qualité mécanique remarquable pour la reconstruction osseuse du membre inférieur.

D. Tiers supérieur du fémur

1. Anatomie vasculaire

La vascularisation du périoste du tiers supérieur du fémur est assurée par la branche profonde de l'artère circonflexe antérieure. Cette dernière naît tout près de la bifurcation fémorale de l'artère fémorale profonde, parfois de la fémorale commune, elle forme assez souvent un tronc commun avec l'artère du quadriceps. Elle se porte immédiatement en dehors, se glisse entre le sartorius en avant et le psoas en arrière, pénètre dans la partie externe de la région inguino-fémorale où elle chemine entre le fémur et le droit antérieur pour enfin contourner la base du grand trochanter et aller s'anastomoser avec la circonflexe postérieure.

Durant son trajet, l'artère circonflexe antérieure fournit l'artère antérieure du col qui monte en direction de la tête et l'artère antérieure du grand trochanter dont les rameaux gagnent les orifices vasculaires situés au niveau de la ligne inter-trochantérienne antérieure.

Le cercle artériel autour du col chirurgical est complété par la circonflexe postérieure, elle aussi branche de l'artère fémorale profonde. Elle donne notamment l'artère inférieure du col et plusieurs rameaux ascendants destinés au col et à la tête. En outre, elle donne souvent à la face postérieure de l'articulation coxo-fémorale, un rameau récurrent qui remonte le long de la ligne inter-trochantérienne postérieure pour s'anastomoser avec l'artère antérieure du trochanter.

Le drainage veineux est calqué sur cette disposition artérielle.

Par ce riche réseau anastomotique péri-articulaire, le prélèvement d'un lambeau périosté pédiculé sur l'artère circonflexe antérieure est possible au tiers supérieur du fémur.

2. Technique opératoire

L'installation du patient s'effectue en décubitus dorsal avec un billot sous la fesse homolatérale. L'incision cutanée emprunte une voie d'abord latérale de la hanche et de la cuisse. Après avoir franchi le tissu sous-cutané et l'aponévrose profonde de la cuisse, la réclinaison du droit antérieur et du vaste externe vers le dedans permet l'exposition de l'extrémité supérieure du fémur. Une fois la branche périostée repérée entre les muscles vaste

externe et droit antérieur, on peut effectuer la section des attaches musculaires du vaste externe jusqu'à la branche périostée.

La levée du lambeau proprement dit s'effectue au niveau de la face antéro-latérale du tiers supérieur du fémur au bistouri froid. La dimension de ce lambeau peut atteindre 11 cm sur 6 cm.

3. Indications

Ce lambeau à pédicule proximal est particulièrement intéressant dans les fractures et défauts de la région cervico-céphalique du fémur. Son arc de rotation lui permet même d'atteindre l'articulation coxo-fémorale.

Certains pensent pouvoir lever un lambeau à pédicule distal par l'intermédiaire de son réseau anastomotique pour la réparation de la jonction tiers supérieur / tiers moyen du fémur.

Le lambeau composite ostéo-périosté prélevé au dépens du grand trochanter apporte une composante osseuse favorisant la consolidation osseuse.

E. Tiers inférieur du fémur (condyle fémoral interne)

1. Anatomie vasculaire

La vascularisation du périoste de la face interne du tiers distal du fémur, ainsi que du condyle interne est assurée par la branche profonde de l'artère grande anastomotique ou artère descendante du genou. Elle est la branche la plus volumineuse des collatérales de l'artère fémorale superficielle.

Elle naît dans le canal de Hunter (canal des adducteurs), juste en amont de l'anneau du grand adducteur, et donne deux branches :

- une branche superficielle : qui traverse l'aponévrose par un orifice en compagnie du nerf saphène interne, et assure la vascularisation cutanée.
- une branche profonde : avec des rameaux musculaires (pour le crural et le vaste interne), et des rameaux articulaires qui prennent part à la constitution du réseau péri-articulaire du genou et s'anastomosent avec les branches de l'artère

poplitée. Ses branches périostées vont s'épanouir sur la face interne et antérieure du fémur, sur le condyle donnant une arcade parallèle à son bord inférieur, elles assurent également la vascularisation du muscle tenseur du cul-de-sac rotulien.

Le drainage veineux s'effectue par la veine grande anastomotique qui se jette à la face antérieure de la veine fémorale superficielle au même niveau où naît l'artère.

2. Technique opératoire

L'intervention se fait sous garrot pneumatique sur un membre en rotation externe. L'incision cutanée est réalisée à la face interne de la cuisse et du genou, correspondant au relief du tendon du grand adducteur. L'aponévrose fémorale est incisée exposant le bord postérieur du vaste interne et le tendon du grand adducteur. La dissection se poursuit entre le vaste interne et le grand adducteur. On visualise ainsi les branches articulaires prenant naissance dans le canal fibreux qui doit être incisé afin d'exposer l'origine de l'artère descendante du genou. Après ligature des branches articulaires, musculaires et superficielles, le lambeau périosté est taillé à la face interne du condyle et du fémur. Son prélèvement est assuré de distal en proximal. Un copeau d'os cortical prélevé au ciseaux en même temps que le périoste assure un prélèvement de meilleure qualité.

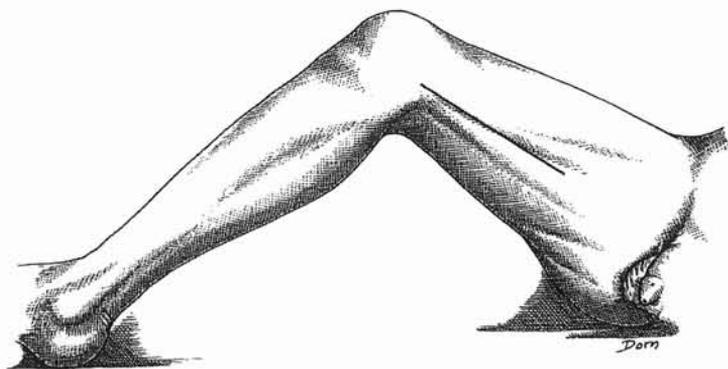


Schéma 12 : Installation du patient.

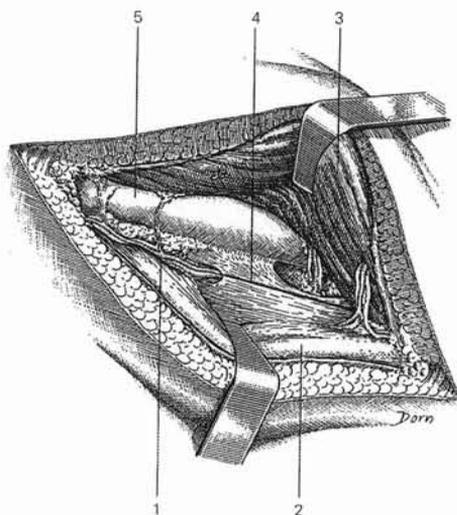


Schéma 13 : Exposition de la partie inférieure du périoste fémoral.

1. Branche articulaire de l'artère descendante du genou.
2. Tendon du grand adducteur.
3. Vaste médial.
4. Incision.
5. Tiers inférieur du fémur.

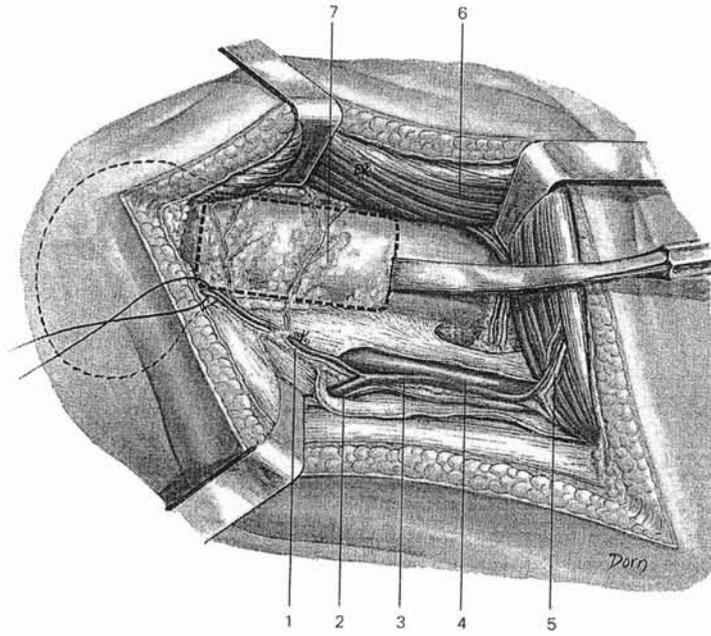


Schéma 14 : Prélèvement du lambeau ostéo-périosté.

1. Branche articulaire de l'artère descendante du genou.
2. Branche saphène de l'artère descendante du genou.
3. Artère descendante du genou.
4. Artère fémorale.
5. Pédicule du vaste médial.
6. Vaste médial.
7. Lambeau ostéo-périosté.

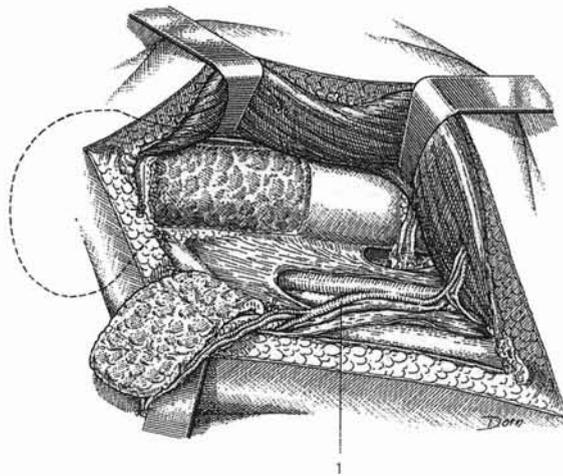


Schéma 15 : Levée du lambeau.

1. Artère descendante du genou.

Ce lambeau peut également être prélevé avec une palette cutanée (148) par l'existence de la branche saphène responsable de la vascularisation cutanée en regard. Ce lambeau cutané peut être sensibilisable par l'anastomose du nerf saphène interne.

La taille du lambeau peut atteindre 10 cm sur 5 cm. Le pédicule est long (7 cm environ), son diamètre permet un transfert libre par technique microchirurgicale.

3. Indications

L'arc de rotation de ce lambeau pédiculé proximal permet d'atteindre le tiers moyen du fémur.

La simplicité de prélèvement et la taille disponible, font que ce lambeau est souvent prélevé sous forme libre dans les indications de reconstructions osseuse des membres et du crâne.

Ce lambeau peut être prélevé en lambeau périosté simple, en lambeau ostéo-périosté avec de petits copeaux d'os cortical ou avec un segment osseux taillé à la face interne du fémur. De l'os spongieux au niveau du condyle interne peut également être prélevé durant le même temps opératoire. Dans certains cas, le prélèvement du lambeau associé au muscle tenseur du cul-de-sac rotulien améliore son épaisseur. Une palette cutanée de la face interne de la partie inférieure de la cuisse peut être associée au prélèvement de lambeau périosté, pour couvrir une petite perte de substance cutanée.

F. Diaphyse du tibia

1. Anatomie vasculaire

La vascularisation du périoste de la diaphyse tibiale est assurée par :

- des branches périostées ou musculo-périostées : prenant naissance de l'artère tibiale antérieure ou de l'artère tibiale postérieure.
- des branches de l'artère nourricière : branche collatérale du tronc tibio-péronier abordant le tibia par sa face postérieure, un peu au-dessous de la ligne oblique.

L'artère tibiale antérieure, branche de bifurcation externe de l'artère poplitée, naît dans la loge postérieure au niveau de l'anneau du soléaire. Elle pénètre dans la loge antérieure de la jambe en passant au-dessus du bord supérieur de la membrane interosseuse. De direction sensiblement verticale, se projetant sur une ligne allant de la dépression anté-péronière en haut au milieu de la ligne bi-malléolaire en bas, elle chemine contre la membrane interosseuse en suivant le bord externe du jambier antérieur. Elle est située d'abord entre jambier antérieur et extenseur commun, puis entre jambier antérieur et extenseur propre de l'hallux.

Elle fournit en cours de route plusieurs collatérales :

- des rameaux musculaires pour les muscles de la loge antérieure,
- la récurrente péronière antérieure, inconstante,
- la récurrente tibiale antérieure qui remonte en haut et en dedans à travers les insertions supérieures du jambier antérieur pour aller participer à la formation du cercle artériel du genou.

L'artère tibiale postérieure continue le trajet du tronc tibiopéronier, légèrement orienté en bas et en dedans, puis verticalement le long du bord interne du tibia qu'elle suit parallèlement à deux centimètres en dehors. Elle descend entre les deux couches musculaires de la région postérieure de la jambe. Les collatérales jambières sont uniquement musculaires, pour les muscles de la couche profonde, et pour le soléaire. Les autres collatérales naissent plus bas :

- le rameau anastomotique sus-malléolaire qui s'anastomose avec la péronière ,
- l'artère malléolaire postéro-interne,
- les rameaux calcanéens.

2. Technique opératoire

On ne retrouve pas de précisions techniques pour ce site donneur dans la littérature. Selon MASQUELET (102), un lambeau périosté pédiculé sur les branches de l'artère tibiale postérieure est prélevable. En revanche, un prélèvement pédiculé sur l'artère tibiale antérieure peut voir son utilité dans le transfert libre, compte tenu de sa vascularisation segmentaire.

G. Diaphyse péronière

1. Anatomie vasculaire

Comme tous les os longs, la vascularisation de la diaphyse péronière est assurée par les artères périostées issues des artères des parties molles avoisinantes, c'est-à-dire essentiellement des muscles. Elles sont nombreuses. La face postérieure du péroné est parcourue par une branche du tronc tibio-péronier et trois ou quatre branches issues de l'artère péronière. La face antérieure reçoit des rameaux de l'artère tibiale antérieure en haut, et des rameaux de la péronière en bas.

L'artère péronière prend origine le plus souvent de la bifurcation du tronc tibio-péronier, à cinq centimètres au-dessous de l'anneau du soléaire, puis descend entre les deux couches musculaires de la région postérieure de la jambe, dans un tunnel fibreux entre le muscle tibial postérieur en avant et le long fléchisseur propre de l'hallux en arrière. Elle suit d'abord une direction oblique en bas et en dehors, puis une direction verticale. Au tiers inférieur du péroné, elle perfore le fléchisseur propre et descend derrière le ligament interosseux, appliquée sur le bord interne du péroné. Elle se divise en 2 branches :

- une branche antérieure : artère perforante péronière antérieure ou artère péronière antérieure, qui perfore la membrane interosseuse et se divise en deux rameaux : l'un ascendant, l'autre descendant s'anastomosant avec l'artère tibiale antérieure.
- une branche postérieure : artère péronière postérieure, qui poursuit le trajet initial de l'artère péronière jusqu'à la malléole externe et s'anastomose avec l'artère tibiale postérieure.

Durant son trajet, elle abandonne des branches à destinées osseuses, musculaires et cutanées. L'artère nourricière du péroné pénètre l'os habituellement à mi-hauteur, se divise en deux branches intramédullaires : l'une ascendante courte, l'autre descendante longue s'anastomosant dans la région supramalléolaire externe avec les branches périostées.

L'artère péronière est accompagnée dans son trajet de deux veines satellites qui se drainent dans la veine poplitée.

L'artère d'un diamètre moyen de 2 à 2,5 mm, et les deux veines d'un diamètre moyen de 3 à 4 mm, peuvent autoriser un transfert libre par technique microchirurgicale.

2. Technique opératoire

Le patient est installé en décubitus dorsal avec un billot sous la fesse homolatérale, permettant la rotation interne de la jambe. L'intervention se déroule sous garrot pneumatique après vidange veineuse.

L'abord se fait par voie externe. L'incision est centrée sur le péroné depuis le tiers supérieur de l'os jusqu'à la malléole externe. Puis, on incise le fascia superficialis. Les muscles long et court péroniers latéraux et le nerf musculo-cutané sont réclinés vers l'avant et disséqués du péroné en laissant un manchon musculaire. Le muscle soléaire est récliné vers l'arrière.

De la même façon, la cloison intermusculaire antérieure est franchie et incisée sur toute sa hauteur, les muscles de la loge antérieure sont circonscrits en laissant une fine ambiance musculaire d'environ 2 mm. Cette dissection conduisant à la membrane interosseuse inter-tibio-péronière, On doit ménager à la partie proximale le pédicule tibial antérieur. Enfin la membrane interosseuse est ouverte sur toute sa hauteur.

Le périoste est incisé tout le long de l'os sur sa face externe et clivé de l'os. Le pédicule vasculaire est laissé au contact du périoste. La dissection proximale de ce dernier nous amène à proximité de sa convergence avec les vaisseaux tibiaux postérieurs.

Il s'agit d'un lambeau long pouvant atteindre 20 à 25 cm, mais peut large, de 5 à 6 cm selon la morphologie des individus.

3. Indications

Le périoste de la diaphyse du péroné peut être prélevé sous forme pédiculé ou libre du fait de la taille des vaisseaux péroniers.

Le lambeau à pédiculé proximal possède un arc de rotation important, qui lui permet d'atteindre le tiers proximal du tibia et du péroné, ainsi que l'articulation du genou. Son utilisation à pédicule distal est possible par existence d'un réseau anastomotique avec les deux autres axes vasculaires de la jambe par l'intermédiaire des artères péronières antérieure et postérieure. Son arc de rotation lui permet d'atteindre l'articulation tibio-tarsienne.

Sa forme libre est pédiculée sur les vaisseaux péroniers qui a une longueur relativement importante. Cependant, il faut noter qu'il s'agit d'un lambeau peu large de 5 à 6 cm, mais qui peut avoir une hauteur très importante de toute la diaphyse péronière.

H. Tiers inférieur du tibia

Les travaux anatomiques de ZHANG et al. (208) en 1997 ont pu mettre en évidence un nouveau site donneur de lambeau périosté. Ces auteurs ont pu dresser une cartographie de la vascularisation du périoste de la face externe du tiers inférieur du tibia après dissection de quarante membres inférieurs injectés au latex coloré.

1. Anatomie vasculaire

Le tiers inférieur de l'artère tibiale antérieure descend à la face latérale du tibia entre les muscles jambier antérieur et extenseur propre de l'hallux, puis entre extenseur propre de l'hallux et extenseur commun des orteils, au-dessus de la ligne bi-malléolaire. Elle devient artère pédieuse à la face dorsale du pied. Durant son trajet, elle donne :

- l'artère malléolaire externe,
- l'artère malléolaire interne,
- des branches périostées pour la face latérale du tibia,
- une branche supra-malléolaire : née à 3 à 4 cm au-dessus de la ligne malléolaire. Cette branche de calibre important (1 mm de diamètre à son origine) chemine en haut et en dedans à la face profonde de l'extenseur propre de l'hallux et du jambier antérieur, pour atteindre la crête tibiale où elle se divise en 3 branches :

- une branche cutanée,
- une branche ascendante : de 0.8 mm de diamètre, cheminant en dedans des insertions musculaires du tibia pour aller s'anastomoser avec la branche descendante de la branche musculo-périostée de la tibiale antérieure,
- une branche descendante : de 0.6 mm de diamètre, s'anastomosant avec la branche périostée de l'artère malléolaire interne.

Ces branches périostées s'anastomosent au tiers inférieur du tibia pour former un réseau artériel périosté, qui franchit même la crête tibiale pour vasculariser la face interne du périoste tibial.

Chaque artère est accompagnée de deux veines satellites, se jetant dans la veine tibiale antérieure.

2. Technique opératoire

Le patient est installé en décubitus dorsal avec un garrot pneumatique à la racine du membre. La voie d'abord antérieure est réalisée. Après incisions cutanée et aponévrotique, on écarte les muscles jambier antérieur et extenseur propre de l'hallux en dehors, ce qui permet l'exposition des vaisseaux tibiaux antérieurs avec ses branches périostées.

Après avoir choisi le pédicule du lambeau, la levée se fait à la rugine après incision au bistouri froid du périoste latéralement, puis distalement par rapport au pédicule. Le lambeau peut atteindre théoriquement une taille de 8 à 10 cm sur 4 à 5 cm.

La fermeture du site donneur se fait en trois plans avec restitution de l'aponévrose musculaire.

3. Indications

Par ses branches périostées ainsi que ses anastomoses, trois types de lambeaux périostés du tiers inférieur du tibia peuvent être prélevés :

- Un lambeau à pédicule distal pédiculé sur la branche ascendante de la branche supra-malléolaire (a): incluant la branche musculo-périostée de la tibiale antérieure,
- Un lambeau à pédicule proximal (b) pédiculé sur la branche descendante de la branche musculo-périostée en incluant la branche supramalléolaire ,
- Un lambeau à pédicule distal (c) pédiculé sur la branche descendante de la supra-malléolaire en incluant sa branche ascendante et la branche musculo-périostée.

Une variante ostéo-périostée peut également être prélevée avec un composant cortico-spongieux.

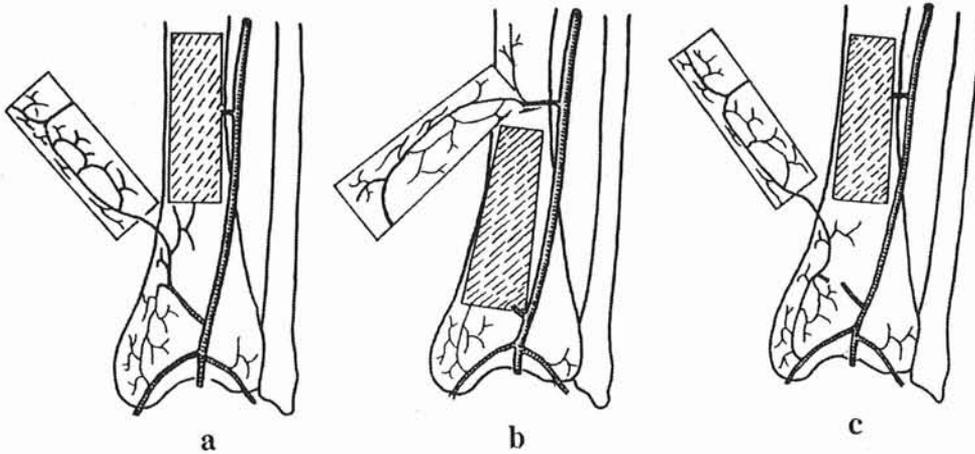


Schéma 16 : Lambeau pédiculé du tiers inférieur du tibia.

I. Côtes

1. Anatomie vasculaire

La vascularisation du périoste costal provient des artères intercostales antérieures issues de l'artère mammaire interne, et des artères intercostales postérieures issues de l'aorte thoracique par l'intermédiaire des branches périostées. Les artères intercostales sont largement anastomosées entre elles, mais aussi avec les artères musculocutanées sus-jacentes.

Les artères intercostales postérieures envoient peu après leur naissance, trois branches : une branche à destinée dorsale, une branche médullaire pour la côte et l'artère collatérale constituant véritablement une suppléance périostée. Le diamètre de l'artère intercostale postérieure est important, atteignant en moyenne 2,5 mm. Son extrémité antérieure s'anastomose sur la projection de la ligne médio-claviculaire avec l'artère intercostale antérieure.

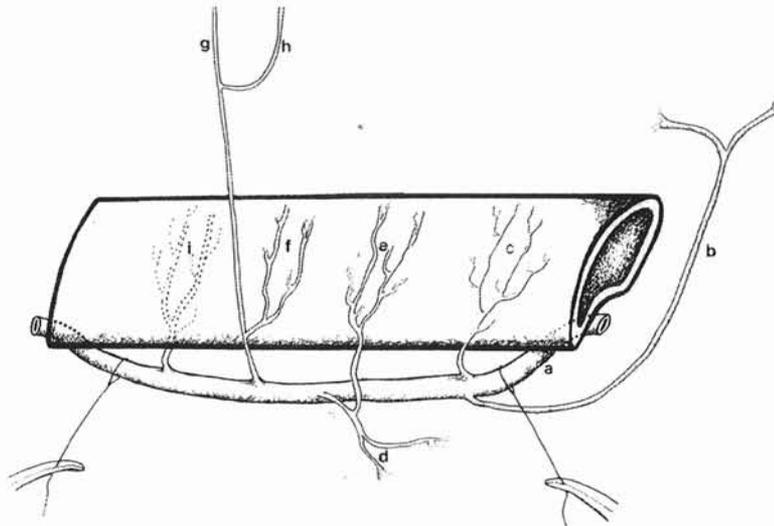


Schéma 17 : Artère intercostale postérieure et ses branches. a : Artère intercostale postérieure ; b. Branche cutanée latérale ; c. Branche périostée directe (face costale); d. Branche musculaire intercostal ; e : Branche périostée récurrente ; f : Branche musculo-périostée ; g : système thoracodorsal ; h : branche musculo-cutanée ; i : branche périostée directe (face pleurale).

Les artères intercostales antérieures naissent de l'artère mammaire interne qui est une artère de gros calibre atteignant en moyenne 3 mm. Outre que des branches à destinée interne sternale, l'artère mammaire interne envoie de façon étagée les intercostales antérieures de petit calibre (0,5 à 1 mm). Ces artères vont ensuite se diviser en une branche supérieure et une inférieure cheminant sur le bord inférieur respectif de la côte.

Le réseau de drainage veineux intercostal postérieur est constitué en règle d'une seule veine de gros calibre (3 mm). Alors que le réseau veineux intercostal antérieur est constitué de deux veines satellites qui s'unissent pour se drainer dans la veine mammaire interne.

2. Technique opératoire

La zone de prélèvement élective est située au niveau des 6, 7, 8, et 9^{ème} côtes. Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras étant écarté et fixé soit à angle droit, soit au-dessus de la tête du patient sur un support.

L'incision cutanée est oblique en bas et en avant parallèle à la direction de la côte choisie. Elle se situe à un niveau variable selon le pédicule vasculaire choisi : l'intercostal postérieur ou antérieur.

Il existe un véritable plan de clivage entre le plan musculaire et le périoste. Après repérage du segment choisi, on incise longitudinalement le périoste de la face externe de la côte, suivie de la rugination, ce qui permet de décoller toute la circonférence du périoste de la côte. Une frange musculaire des intercostaux devrait être conservée au niveau du bord inférieur de la côte à l'endroit du pédicule vasculaire, ceci augmenterait la fiabilité vasculaire.

La levée proprement dite du lambeau périosté s'effectue de distal en proximal après avoir incisé le périoste distal par rapport au pédicule vasculaire choisi.

Le lambeau pédiculé sur l'artère intercostale postérieure peut atteindre une longueur importante de 16 cm en moyenne. En revanche, la largeur du lambeau est relativement limitée, de 3 à 4 cm. Un artifice permettant d'obtenir un lambeau plus large consiste à diviser le long lambeau en deux, puis suturer sur lui-même du côté pédiculaire.

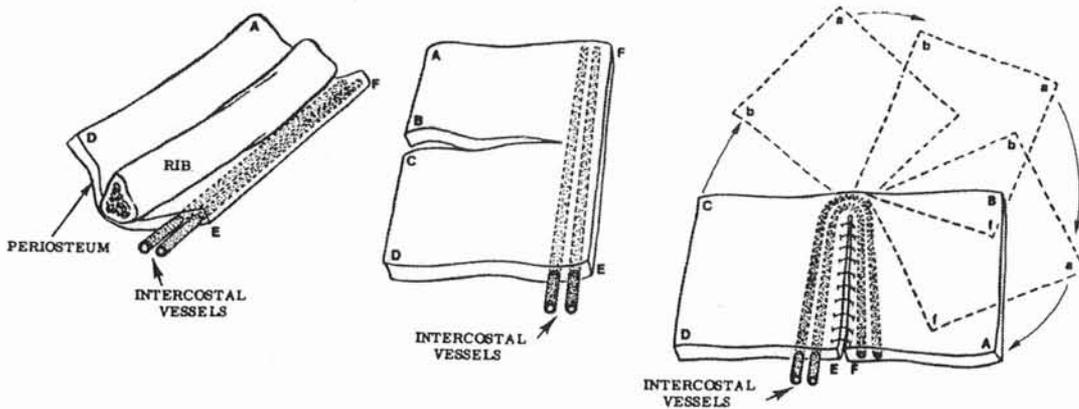


Schéma 18 : Artifice permettant d'augmenter la largeur du lambeau.

Le lambeau pédiculé sur l'artère intercostale antérieure est de plus petite taille, de 8 à 9 cm sur 3 à 4 cm. La dissection pédiculaire jusqu'à la mammaire interne peut s'avérer nécessaire si le lambeau est prélevé sous forme libre. Ceci nécessite la ligature de la branche inférieure de division de l'intercostale antérieure, ainsi que des branches sternales de la mammaire interne qui voit son accès après curetage d'une partie du cartilage costal.

3. Indications

L'utilisation sous forme pédiculé du lambeau périosté costal antérieur ou postérieur dans la reconstruction de la paroi thoracique n'a pas fait l'objet de publication à l'heure actuelle. En revanche, son utilisation sous forme libre peut pallier des pertes de substances osseuses faciales ou des membres.

La forte capacité ostéogénique est reconnue par la plupart des chirurgiens, cependant, sa qualité mécanique conserve le caractère d'un os plat d'origine membraneuse. Ceci constitue un obstacle essentiel à son utilisation dans la reconstruction osseuse des membres.

II. Indications actuelles

La reconstruction osseuse, sujet fascinant, reste toujours au centre de la préoccupation de nombreux chirurgiens. La validité de nombreux procédés a pu être vérifiée au fil des années de pratique clinique, à savoir :

- les greffes osseuses conventionnelles : spongieuses et cortico-spongieuses ;
- les transplantations osseuses libres vascularisées : utilisées depuis près de trente ans suite à la première description de TAYLOR ;
- le « transport osseux » selon ILIZAROV : qui est une alternative dans ce domaine quelle que soit l'étendue du défaut osseux. Au même titre, la distraction osseuse guidée constitue une thérapeutique efficace dans la rééquilibration des bases squelettiques de la face ;
- les allogreffes ;
- la régénération osseuse guidée, et son dérivé : le principe de la membrane induite associée à des autogreffes selon MASQUELET ,
- les matériaux de substitution : qui constituent une voie de recherche, procurant un apport illimité.

Toutes ces techniques présentent leurs avantages, inconvénients et limites.

A. Procédés classiques

Avant de commencer ce chapitre, il est important de souligner d'abord la nécessité d'obtenir une couverture cutanée adéquate, condition sine qua non avant toute reconstruction osseuse.

Les étiologies des pertes de substance osseuses sont représentées essentiellement par :

- l'origine post-traumatique ;
- la pseudarthrose aseptique ou septique ;
- l'origine infectieuse ;
- la résection tumorale.

1. Greffes osseuses conventionnelles

L'autogreffe osseuse reste la technique de réparation la plus couramment utilisée. Son incorporation par la *Creeping substitution* impose un lit receveur d'excellente qualité, ce qui les fait contre-indiquer en milieu scléreux, voire irradié. Le muscle se révélera en contrepartie un tissu hôte remarquable.

Pour la plupart des auteurs, une perte de substance de 6 cm représente la limite, au-delà de laquelle un greffon conventionnel risque de ne plus être incorporé.

Par ailleurs, un encastrement entre deux segments osseux bien vascularisés est hautement souhaitable pour profiter d'une *Creeping substitution* bifocale. A l'opposé, une utilisation « en bout de chaîne » conduira à une résorption inévitable du greffon.

2. Transplantations osseuses libres vascularisées

Lorsque la perte de substance dépasse la limite de 6 cm, un apport vasculaire au transplant osseux a pour avantages :

- la restauration immédiate du fait des microanastomoses, au maintien du flux sanguin et de la microcirculation osseuse ;
- l'absence de résorption osseuse ;
- la préservation de l'architecture corticale ;
- l'initiation immédiate de processus de consolidation osseuse ;

- la rapidité de la consolidation osseuse, identique à celle d'une fracture.

Nombreux sites de prélèvement ont été décrits depuis trente ans, leur choix dans la reconstruction osseuse est déterminé par la taille de la perte de substance ainsi que sa forme. Nous citons comme sites principaux : la crête iliaque, le péroné, le scapula, les côtes, le radius, le cubitus, l'humérus, le condyle fémoral interne, l'os crânien, la clavicule et le deuxième métatarsien.

3. Transport osseux segmentaire et distraction osseuse guidée

Le principe de base de cette technique dite de « l'ascenseur » consiste à libérer un troisième fragment cylindrique par une ostéotomie transversale en zone métaphysaire. Grâce à un fixateur externe pouvant être utilisé en compression-distraction. Ce troisième fragment est transporté au sein du segment de membre avec son environnement musculo-périosté, vasculo-nerveux et cutané vers l'autre extrémité de la perte de substance.

Que ce soit devant une résection osseuse pour pseudarthrose septique ou pour une fracture ouverte stade III de Cauchoix, la technique du transport osseux s'adresse à des pertes de substance supérieures à 4 cm au niveau des membres inférieurs, notamment en cas de :

- capital osseux déjà entamé ;
- stade IIIB de Catagni : perte de substance segmentaire associée à un raccourcissement du membre ;
- transplantation osseuse vascularisée impossible ;
- amputation du membre supérieur en raison de l'appui précoce.

Les principaux inconvénients résidents dans la pénibilité, la durée, et le coût du traitement.

Les travaux d'ILIZAROV ont ouvert la voie à des techniques d'élongation de la mandibule, du maxillaire et du massif facial. La distraction osseuse consiste au déplacement progressif exercé sur le périoste d'une contrainte de tension qui déclenche une activité ostéogénique du segment concerné. La production osseuse obtenue par le déplacement confère la stabilité et la pérennité du résultat. Cette distraction progressive des parties molles

concomitantes est extrêmement favorable, atténuant l'effet de frein et de retenue des parties molles brutalement mises en tension par la propulsion de l'os ostéotomisé.

4. Allogreffes

Les allogreffes osseuses sont devenues depuis vingt ans une indication de plus en plus fréquente en chirurgie orthopédique, du fait de la multiplication des reconstructions osseuses liées à la chirurgie tumorale et prothétique.

Malgré les conditions optimales représentées par la stabilité du foyer, la qualité du lit receveur et le régime de contrainte de la greffe, son ostéo-intégration s'avère aléatoire. Par ailleurs, le risque de contamination virale n'est pas nul.

Ses principales indications sont représentées par :

- la reprise en chirurgie prothétique (hanche ou genou) : avec utilisation des fragments de tête fémorale ;
- la reconstruction dans la chirurgie tumorale.

5. Régénération osseuse guidée et membrane induite

Il existe dans un site osseux réséqué ou détruit une compétition entre le tissu fibreux et le tissu osseux, la prolifération fibreuse est plus rapide que celle de l'ostéogénèse. Pour éviter que la prolifération fibroblastique dans les foyers de résection osseuse ne contrarie la prolifération ostéoblastique, une membrane de protection est mise en place, circonscrivant le site à favoriser. Cette ostéogénèse peut être favorisée par l'implantation de matériaux ostéo-conducteur. Cette technique est très utilisée au niveau du parodonte, dans des protocoles d'implantation.

MASQUELET (101) a démontré lors d'études expérimentales et cliniques, que l'obtention d'une membrane pseudo-synoviale induite par ciment dans un premier temps opératoire, puis avec mise en place d'autogreffes spongieuses dans un deuxième temps opératoire, permet une reconstruction osseuse allant de 4 à 25 cm. Ce procédé très prometteur assure l'ostéogénèse et la consolidation osseuse par une néo-angiogénèse apportée par cette membrane induite et des processus biochimiques non encore élucidés. Cette technique constituerait une extension d'indications à la technique de greffe conventionnelles.

Cette technique de membrane induite n'est en quelques sortes qu'une application du principe de la régénération osseuse guidée.

6. Matériaux de substitution

Les biomatériaux ostéo-conducteurs, à base de sels calciques, peuvent servir de support à une repousse osseuse. Leur vitesse de résorption dépend entre autre de la proportion de carbonate ou de phosphate tricalcique. Le caractère limité de l'ostéo-formation a conduit les chercheurs à développer de nouveaux biomatériaux possédant une réelle activité biologique (adjonction des facteurs de croissance ou des cellules de moelle fraîche).

Ces biomatériaux ont une disponibilité illimitée. Leur utilisation essentielle dans des pertes de substance étendues avec capital osseux réduit, doit être évitée en milieu septique, comme tout matériel étranger.

B. Indications des lambeaux périostés

L'utilisation du périoste dans le cadre de la reconstruction osseuse a suscité de nombreux travaux expérimentaux, initiés par L. OLLIER. Ce matériel autogène, malléable et capable de régénérer de l'os, a une disponibilité importante au niveau du corps humain.

Depuis une dizaine d'années, plusieurs équipes ont pu mettre en œuvre successivement des pratiques cliniques de l'utilisation du périoste dans les pertes de substance osseuses d'origine traumatique, infectieuse ou malformative. Ces indications rares, ne remplacent pas les procédés classiques, mais constituent une alternative thérapeutique, en particulier dans des cas limites des indications classiques de réparation.

En traumatologie primaire, certains types de fractures ont d'emblée un potentiel important de pseudarthrose. Il s'agit principalement des fractures ouvertes avec risques infectieux, des fractures comminutives, des fractures avec dévascularisation importante de l'os, des fractures avec perte de substance osseuse. Dans ce cadre, un lambeau périosté souvent sous forme pédiculée peut être utilisé pour prévenir la pseudarthrose.

Dans le cas de défait de consolidation avec échec des procédés classiques, notamment des greffes osseuses itératives, l'état vasculaire précaire du lit receveur est souvent

en cause. Une transplantation osseuse libre vascularisée peut pallier ce déficit vasculaire, cependant, contenu de l'exigence technique, et parfois l'importance de la préservation du capital osseux, ce procédé peut paraître excessif, notamment dans les pseudarthroses avec petite perte de substance, voire sans défaut osseux. Le lambeau périosté pédiculé semble constituer une bonne alternative. En particulier, s'il existe un contexte septique, le lambeau périosté pédiculé apporte une suppléance vasculaire garante de sa résistance aux infections, bien entendu ce procédé doit être réalisé après la mise à plat chirurgicale du foyer.

Dans les pertes de substance osseuses sans raccourcissement du membre, le lambeau périosté pédiculé ou libre permet une reconstruction du défaut entre 4 et 10 cm. La qualité médiocre du lit receveur et la contamination septique constituent les deux arguments en faveur de l'utilisation du lambeau périosté. Chaque fois que la réalisation d'un lambeau périosté pédiculé est possible, il lui serait préféré à la transplantation osseuse libre vascularisée. Au delà de la limite de longueur, d'autres procédés (transplantation osseuse libre vascularisée et allogreffe) sont utilisés en règle générale.

Un greffon osseux conventionnel est habituellement associé à une arthrodèse de grosses articulations après régularisation des surfaces articulaires. Cette greffe classique a pour but d'améliorer le contact osseux des surfaces, donc de favoriser la consolidation osseuse. Ce greffon osseux peut être remplacé par un lambeau périosté pédiculé qui apportera des éléments ostéogéniques et vasculaires de proximité avec conservation du capital osseux.

La pseudarthrose congénitale du péroné bénéficie habituellement d'un traitement classique par avivement – greffe, conduisant souvent à un résultat insuffisant. L'utilisation d'un lambeau périosté du péroné pédiculé ou libre assure une bonne consolidation du foyer de pseudarthrose avec un résultat mécanique satisfaisant, et aboutit à une morbidité du site donneur moindre (METAIZEAU).

Dans tous les cas, le lambeau périosté pédiculé ou libre peut être tubulisé et associé à une greffe spongieuse.

C. Applications cliniques

1. Au niveau des membres supérieurs

Le périoste des deux os de l'avant-bras pédiculé sur l'artère interosseuse antérieure n'a pas de réelle application clinique, du fait de sa faible disponibilité en surface et de sa difficulté du prélèvement.

En revanche, MASQUELET (102), SAKAI (148), et YU (205) ont rapporté successivement en 1987, 1991 et 2001, l'utilisation du lambeau périosté ou ostéo-périosté dans la reconstruction osseuse du membre supérieur.

Dans le cadre des pertes de substances osseuses, MASQUELET (102) a rapporté en 1987 un cas de reconstruction du cubitus par lambeau périosté libre du tiers inférieur du fémur. Il s'agissait d'un garçon de 16 ans présentant une perte de substance osseuse de 4 cm de la diaphyse ulnaire consécutive à une lyse infectieuse post-traumatique. Un lambeau périosté libre du tiers inférieur du fémur pédiculé sur l'artère descendante du genou, a été prélevé. Sa dimension atteint 10 sur 4 centimètres. Le lambeau a été tubulisé et rempli d'os spongieux au niveau du site receveur ulnaire. L'artère du lambeau est anastomosée en termino-latéral à l'artère ulnaire. La consolidation osseuse a été acquise en moins de 3 mois.

Dans le même rapport, MASQUELET (102) a présenté un cas de pseudarthrose sous-capitale de l'humérus, traité par un lambeau périosté pédiculé du tiers distal de l'humérus. Aucune tentative de greffe osseuse conventionnelle n'a été réalisée antérieurement. La consolidation du foyer de pseudarthrose a été observée en 2 mois.

SAKAI (148) a rapporté en 1991 6 cas d'utilisation de lambeau ostéo-périosté libre du condyle interne fémoral dans la reconstruction osseuse du membre supérieur. L'âge moyen des patients était de 45 ans, allant de 30 à 54 ans. Les sites de pseudarthrose sont : le cubitus (3 cas), l'humérus (2 cas), et les métacarpiens (1 cas). Le traumatisme initial a occasionné 5 fractures ouvertes plus ou moins communitives, et un cas de fracture fermée communitive. Dans tous les cas, une voire plusieurs (5 au maximum) interventions par procédés habituels (greffes osseuses conventionnelles pour la plupart, et un cas de transfert libre de péroné) ont été réalisées sans succès. Le sepsis a été mentionné dans 5 cas, nécessitant un traitement

antibiotique. Un lambeau ostéo-périosté libre du condyle fémoral a été réalisé dans les 6 cas, dont un cas de palette cutanée associée. La consolidation osseuse est jugée acquise entre 2 et 2,5 mois. A l'issue de ces résultats prometteurs, l'auteur propose cette indication dans les pseudarthroses sans perte de substance ou avec petite perte de substance ayant déjà bénéficié des traitements classiques par greffes conventionnelles sans succès, et par la malléabilité du lambeau, il propose également son utilisation dans des formes particulières de perte de substance osseuse.

Depuis 1995, 23 cas de lambeau périosté huméral ont été réalisés par YU (205), 12 d'entre eux concernaient des fractures de l'humérus à haut risque de pseudarthrose, avec dans 5 cas une paralysie radiale initiale associée. Les 11 autres cas concernaient la prise en charge de pseudarthrose aseptique avec dans deux cas une paralysie radiale associée. Dans tous les cas, un lambeau périosté ou ostéo-périosté huméral a été réalisé avec neurolyse ou suture du nerf radial. La fixation du montage a été assurée dans 17 cas par un fixateur externe, et dans 6 cas par la mise en place de dispositifs internes. La consolidation osseuse a été obtenue en 2 à 3 mois pour les fractures primaires, et en 3 à 5 mois pour les pseudarthroses. A noter que dans le groupe des cas présentant une pseudarthrose, 5 patients avaient initialement bénéficié d'une autogreffe spongieuse d'origine iliaque avec échec.

Devant ces résultats encourageants, les auteurs proposent ce procédé en première intention pour les fractures comminutives, les fractures plurifragmentaires du tiers moyen / tiers inférieur de l'humérus qui ont un haut potentiel de pseudarthrose. Ce procédé est d'autant plus recommandé lorsqu'un abord du foyer de fracture s'avère nécessaire pour l'exploration du nerf radial ou pour le contrôle de la réduction. Les indications de 2^{ème} intention concernent les pseudarthroses du tiers moyen et/ou du tiers inférieur de l'humérus, notamment s'il existe un ou plusieurs échecs de greffes osseuses conventionnelles. Un petit défaut osseux de l'humérus peut également bénéficier de cette technique de réparation.

2. Au niveau des membres inférieurs

Au niveau des membres inférieurs, l'existence de nombreux sites donneurs permet d'envisager un lambeau périosté pédiculé dans la plupart des situations topographiques.

Le lambeau périosté ou musculo-périosté pédiculé de la fosse iliaque interne a été utilisé dans les indications suivantes :

- la fusion de l'arthrodèse de hanche,
- la fracture du col fémoral,
- la fracture, la pseudarthrose ou la perte de substance du tiers supérieur et/ou tiers moyen du fémur (211),
- la revascularisation de la nécrose aseptique de la tête fémorale (213).

Dans le rapport annuel de la Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique en 1987, MASQUELET (102) a rapporté un cas de traitement de non fusion de l'arthrodèse de hanche par le lambeau périosté iliaque interne pédiculé. Le patient avait bénéficié huit greffes osseuses conventionnelles antérieures d'os spongieux ou d'os cortico-spongieux sans succès. Le lambeau périosté tubulisé rempli d'os spongieux a conduit à une fusion de l'articulation en 3 mois. Le même lambeau a été réalisé dans un cas de pseudarthrose de l'extrémité supérieure du fémur avec succès. Deux greffes osseuses antérieures ont échoué, et la consolidation osseuse est observée en 4 mois après la réalisation du lambeau périosté iliaque.

STOCK (165) en 1991, dans ses applications cliniques de lambeau composite de crête iliaque, a utilisé dans 3 cas un lambeau ostéo-périosté pour la reconstruction segmentaire du tibia. Le composant osseux avait une taille de 10 cm sur 5 cm, et le composant périosté qui adhérait l'os et qui le dépassait, mesurait 14 cm sur 8 cm. Le composant osseux assurait une restauration de 40 à 60 % de la circonférence du tibia, le reste étant assuré par le composant périosté tubulisé et fixé aux deux extrémités du défaut. Une greffe spongieuse remplissait l'espace sous-périosté. La stabilité du montage était assurée par un fixateur externe entre 4 et 6 mois. Un appui partiel a été autorisé entre 4 et 6 mois, et l'appui complet du membre a été autorisé entre 7 et 10 mois. La consolidation osseuse a été acquise dans les 3 cas vers 6 mois, avec un segment reconstruit ayant une structure canalaire et un diamètre identique au reste du tibia.

ZHONG et al. (210) ont rapporté en 2001, 7 cas d'utilisation de lambeau périosté (3 cas) ou ostéo-périosté (4 cas) pédiculé du tiers supérieur du fémur dans les indications suivantes :

- fracture du col fémoral (1 cas),
- fracture ancienne du col fémoral (un cas),
- pseudarthrose du tiers moyen, tiers supérieur du fémur (5 cas).

L'âge des patient allait de 21 à 40 ans. La dimension maximale du lambeau atteignait 13 cm sur 6,5 cm, et la dimension minimale du lambeau était de 10 cm sur 5 cm. La consolidation osseuse a été acquise entre 10 et 18 semaines, sans complication. Les auteurs ont constaté une bonne conservation de la fonction articulaire après ce procédé. Ils ont noté un arc de mobilité de la hanche de 180° dans 4 cas, de 120° dans 2 cas, et de 65° dans un cas.

Selon l'étude anatomique de ZHANG et al. (208), le lambeau périosté pédiculé du tiers inférieur du tibia peut avoir son indication dans les fracture, les pseudarthroses du tiers inférieur du tibia et l'arthrodèse de cheville. Aucune publication n'a été actuellement retrouvée concernant son application clinique.

3. Pseudarthrose congénitale du péroné

La pseudarthrose congénitale du péroné accompagne le plus souvent celle du tibia. Isolée, elle est très rare, 18 cas dans le monde ont été recensés à l'heure actuelle. Mais ses conséquences ne sont pas à négliger. Il existe presque toujours une ascension et une hypertrophie de la malléole externe provoquant un valgus de cheville, et une instabilité tibio-tarsienne, si bien que le traitement de cette affection s'impose de façon pratiquement constante.

Son traitement habituel fait appel aux greffes osseuses conventionnelles souvent associées à du matériel de synthèse (vis, plaques vissées, clou centro-médullaire). L'intérêt de la transplantation libre du périoste péroné est d'apporter un matériel autologue vascularisé et producteur de l'os.

METAIZEAU a rapporté deux cas d'utilisation de lambeau périosté du péroné dans sa pratique clinique. Ces deux cas ont une topographie de pseudarthrose située à l'union du tiers moyen et tiers inférieur du péroné.

Le premier cas concerne un garçon de 5 ans, atteint d'une maladie de VON RECKLINGHAUSEN. La pseudarthrose gauche se situe à 1 à 2 cm au-dessus de la malléole externe, accompagnée d'un valgus de la cheville. Après résection de la pseudarthrose, un lambeau périosté libre du péroné a été prélevé, puis réanastomosé sur le pédicule péronier distal. Le lambeau est tubulisé sur lui-même, puis suturé au périoste des deux extrémités du

défect. La contention post-opératoire est assurée par une botte plâtrée. Un pont osseux de qualité provenant du lambeau périosté est constaté sur la radiographie, ainsi permettant une ablation de botte et une autorisation à la marche à 3 mois. La consolidation est jugée acquise à 6 mois, sans valgus. Cependant, un valgus de cheville apparaît progressivement, et a nécessité à une correction par ostéotomie de varisation du tibia à l'âge de 13 ans.



Photo 21 : Radiographie pré-opératoire.

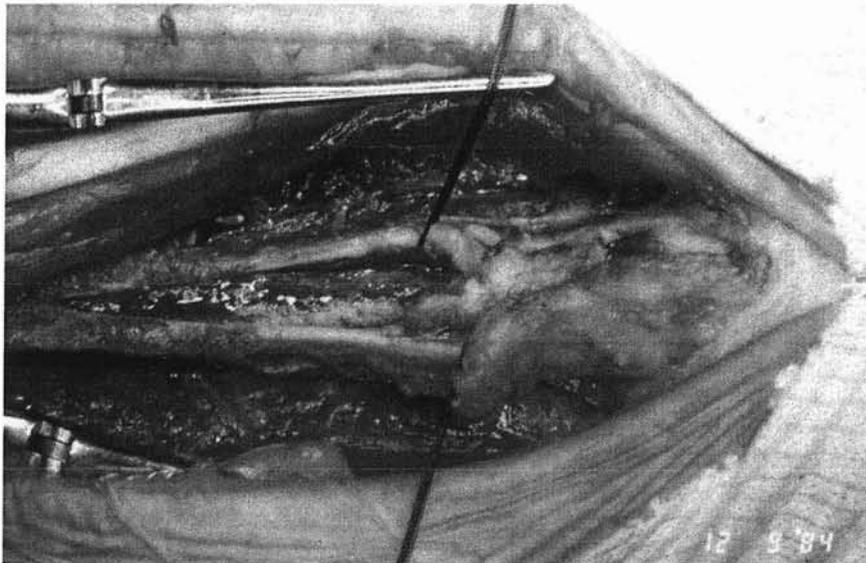


Photo 22 : Vue per-opératoire de la pseudarthrose et décollement périosté.

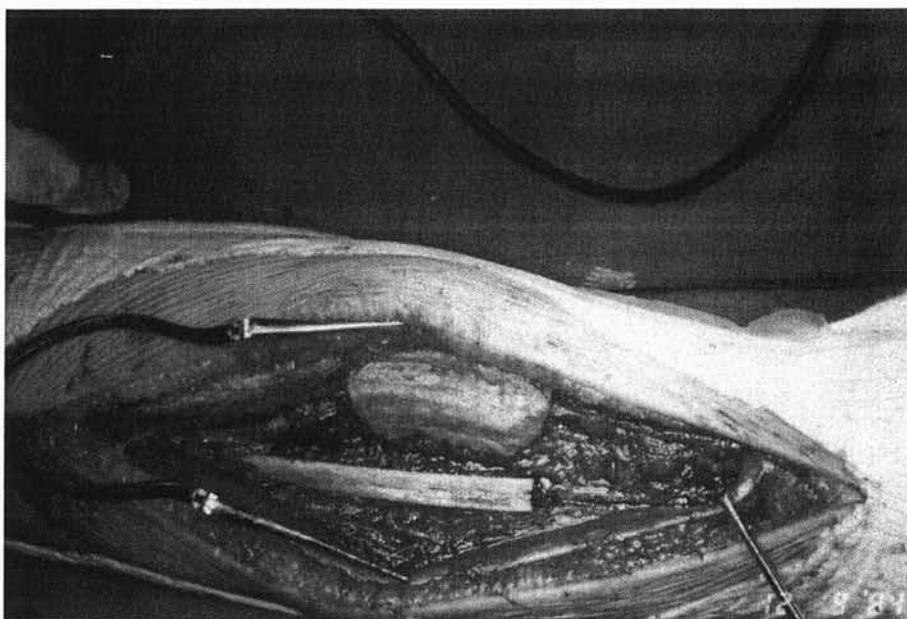


Photo 23 : Prélèvement du lambeau périosté du péroné.



Photo 24 : Mise en place du lambeau.



Photos 25 et 26 : Radiographies à J+3 mois, et à J+8 ans après ostéotomie de varisation.

Le deuxième cas concerne une enfant de 3 ans. Elle est également atteinte d'une maladie de VON RECKLINGHAUSEN. La pseudarthrose du péroné se situe à l'union tiers moyen et inférieur du péroné gauche avec valgus important de la cheville. Un traitement orthopédique puis par transport osseux selon ILIZAROV est réalisé initialement, ce dernier a permis une mise en contact des deux extrémités effilées de la pseudarthrose sans consolidation du foyer. L'intervention par lambeau périosté du péroné est réalisé à l'âge de 3 ans. Par l'intermédiaire d'un réseau anastomotique périosté, le lambeau est prélevé avec un pédicule distal, puis retourné pour ponter la perte de substance créée après l'avivement des extrémités. La contention post-opératoire est assurée par une botte plâtrée. Une marche protégée est autorisée à partir du 49^{ème} jour. La marche sans protection est autorisée à deux mois et demi. Au contrôle clinique de 7 mois, un raccourcissement du membre de un cm est constaté avec un léger valgus. Le contrôle à 3 ans et 3 mois retrouve une longueur égale des deux membres inférieurs avec disparition du valgus de cheville.



Photos 27 : Evolution du transplant périoste du péroné.

1. Radiographie pré-opératoire, après traitement par transport osseux.
2. Radiographie post-opératoire J+0.
3. Radiographie post-opératoire J+2,5 mois.
4. Radiographie post-opératoire J+7 mois.

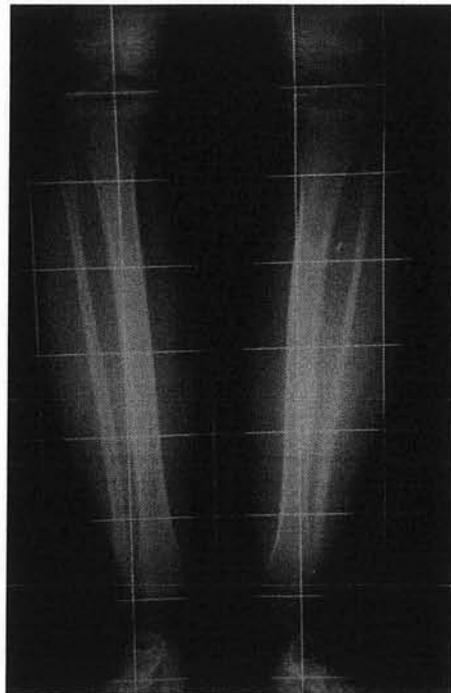


Photo 28 : Radiographie post-opératoire J+9 ans.

Cas cliniques dûs à l'obligeance du Dr METAIZEAU.

Les avantages de cette technique sont :

- un seul site opératoire,
- la dispense de greffe osseuse,
- la technique aisée dans le cadre d'un lambeau pédiculé.

Les inconvénients consistent en la nécessité d'une technique microchirurgicale si la réalisation d'un lambeau pédiculé est impossible.

4. Pseudarthrose congénitale du tibia

La pseudarthrose congénitale du tibia est habituellement traitée par transfert libre du péroné vascularisé controlatéral.

KING (75) en 1976, a créé un modèle expérimental de cette pathologie sur les chiens. Il a réalisé 24 lambeaux périostés prélevés aux dépens de la face antéro-interne du tibia, puis tubulisé sur lui-même pour combler la perte de substance du tiers moyen du tibia. L'auteur a observé dans tous les cas une production osseuse associée à une hypertrophie dans la partie tubulisée du lambeau, cependant seuls trois d'entre eux ont pu obtenir une consolidation du foyer de pseudarthrose.

METAIZEAU a eu l'idée de tenter un lambeau périosté libre vascularisé d'origine costale du fait de la taille insuffisante du lambeau périosté du péroné dans cette pathologie. Le résultat était décevant, car le lambeau périosté costal a produit un os de type costal peu résistant, ne conduisant pas à une consolidation osseuse. D'autres équipes (Trousseau) auraient des expériences similaires, mais aucune publication n'a fait l'objet de cette pratique.

Chapitre IX

PERSPECTIVES D'AVENIR

Dans le domaine de la reconstruction osseuse, le matériel de reconstruction idéal devrait posséder les caractéristiques suivantes :

- un matériel autologue, ou biodégradable, susceptible d'être remplacé par du tissu autologue,
- un minimum de séquelles du site donneur,
- une grande disponibilité notamment dans les grandes pertes de substances,
- une forme adaptée à la perte de substance,
- une qualité de contrainte mécanique équivalente aux procédés classiques, voire supérieure,
- une technique reproductible.

Le défaut de cicatrisation du tissu osseux peut être dû à plusieurs mécanismes :

- un défaut de migration de cellules souches dans le site ;
- une anomalie de la différenciation des lignées spécialisées dans la production de la matrice osseuse ;
- une anomalie du réseau de facteurs informatifs constitués par les divers hormones, cytokines et facteurs de croissance impliqués dans la migration et la différenciation des cellules osseuses.

Diverses solutions peuvent être envisagées pour suppléer les déficiences tissulaires lors de la cicatrisation osseuse. Les matériaux de première génération servant à guider la réaction de cicatrisation, ce qu'il est convenu de nommer des matériaux bioactifs, peuvent apporter une aide mais leur utilité est dépendante de la capacité du tissu osseux à fournir des cellules souches osseuses capables d'envahir le matériau. Les facteurs de croissance ou morphogéniques, en particulier les BMP, peuvent sous certaines conditions induire la formation de tissu osseux en induisant la différenciation de cellules ostéoblastiques à partir des cellules mésenchymateuses du tissu conjonctif.

Pour toutes ces raisons, il a paru avantageux d'utiliser des cellules souches autologues prélevées dans un site riche en cellules progénitrices ostéoblastiques et transférées dans le site déficient.

I. Tissus ostéogéniques

Les cellules souches ostéoprogénitrices résident dans les tissus péri-osseux : le périoste et la moelle osseuse. Lorsqu'ils sont lésés, ils cicatrisent en donnant des ostéoblastes actifs à partir de cellules quiescentes d'allure fibroblastique. Ces cellules souches ont été dénommées CFU-F (Colony Forming Unit-Fibroblasts) pour leur potentialité à former des clones en culture.

Ces cellules souches peuvent être prélevées soit par la ponction biopsie de moelle, soit par la biopsie des tissus osseux spongieux, ou encore par la biopsie du périoste. Elles sont ensuite transplantées dans des sites déficients. Cependant, le rendement des prélèvements est faible. Le facteur limitant principal est constitué par la rareté des cellules souches dans le prélèvement, d'autant plus avec l'avancement de l'âge du sujet prélevé.

Cette faiblesse peut être palliée par la purification puis l'amplification des cellules souches par la technique d'ingénierie cellulaire in vitro. Cependant, cette technique ne permet pas d'obtenir une ossification reproductible. Les raisons peuvent être variables : mauvais rendement du prélèvement, dédifférenciation lors de la culture, hétérogénéité des lignées, mais elles sont surtout imputables à notre mauvaise connaissance des caractéristiques des cellules souches ostéogéniques.

Dans un modèle expérimental chez le lapin de 12 semaines, TAKUSHIMA (178) a tenté d'injecter des cellules périostées obtenues par l'ingénierie cellulaire dans l'espace créé par la distraction osseuse (2 mm par jour) au niveau du tibia. Il a observé une formation osseuse plus rapide au niveau du défaut osseux par rapport au groupe témoin (sans injection de cellules périostées).

Dans l'avenir, peut-on espérer améliorer et accélérer la néo-formation osseuse par ce procédé ?

II. Facteurs de croissance osseuse

Les recherches n'ont cessé de se poursuivre dans les disciplines médicales et biologiques. URIST et LEAN (189) introduisent en 1952 le principe de l'ostéo-induction. Ils

transplantent différentes substances dépourvues de cellules ostéo-formatrices dans la chambre antérieure de l'œil de rat et observent la formation d'os nouveau. Ils postulent que les cellules mésenchymateuses indifférenciées se transforment en cellules ostéo-formatrices en réponse à un processus chimique.

Ce n'est que trente ans plus tard que URIST et ses collaborateurs (190) montrent que la substance était une famille de protéines : Bone Morphogenic Protein (BMP). Lors de l'implantation d'extraits de matrice osseuse déminéralisée *in vivo* en site ectopique intramusculaire, la matrice osseuse déminéralisée s'est avérée capable de générer une ostéof ormation endochondrale similaire à celle observée au cours du développement embryonnaire du squelette, ou encore de la réparation de fracture. On observait une migration de cellules mésenchymateuses dans la matrice osseuse déminéralisée, puis leur prolifération et leur différenciation en cellules chondrogéniques. Une matrice cartilagineuse était alors synthétisée puis minéralisée au 10ème jour. De façon concomitante, il y avait une résorption du cartilage, un envahissement vasculaire et une synthèse par les ostéoblastes de la matrice osseuse. Dès le 12ème jour, des éléments de la moelle osseuse apparaissaient. Actuellement, les protéines responsables de cette activité ont été caractérisées et leurs gènes clonés (BMP2, BMP3, BMP4, BMP5, BMP6, BMP7, etc.). Elles appartiennent à la superfamille des TGF- β dont on découvre régulièrement de nombreux membres. Les molécules ont été remarquablement conservées au cours de l'évolution, et n'ont qu'une très faible spécificité d'espèces. Chaque BMP exerce des actions complexes intriquées en cascade avec d'autres BMP et facteur de croissance, contribuant à une stimulation de l'ostéogenèse, ils sont cependant retrouvés dans d'autres tissus, par exemple le foie, le rein, le cerveau.

Les BMP sont actuellement produites soit par extraction à partir d'os bovin (1kg d'os donne 1 μ g de BMP), soit par génie génétique. Cette dernière technique permet l'obtention de quantité importante de BMP2 tout en limitant les risques de contamination par des agents pathogènes. De très nombreuses expérimentations chez l'animal utilisant les BMP ont été publiées, démontrant leur potentiel ostéo-inductif et leur intérêt dans la reconstruction osseuse. JOHNSON et URIST (70) ont traité chez l'homme des pertes de substances osseuses des os longs atteignant 13 cm de long par des BMP humains associées à l'autogreffe. Ils ont obtenu un taux de consolidation voisin de 100%. Cependant, les doses nécessaires à l'ostéo-induction *in vivo* dépassent considérablement les doses physiologiques car il n'existe pas de support permettant une libération contrôlée de ces molécules, de plus, leur innocuité à ces doses reste à démontrer.

On cite sans les détailler d'autres facteurs de croissance osseux : TGF- β (Transforming Growth Factor-beta), FGF (Fibroblast Growth Factors), PDGF (Platelet Derived Growth Factors), et IGF (Insuline-like Factors).

III. Supports ostéo-conducteurs

Si l'efficacité de ces facteurs de croissance est globalement indéniable, en revanche la méthode optimale de délivrance de ces molécules reste à définir. La difficulté réside dans l'obtention d'une libération contrôlée du facteur de croissance et sa rétention au niveau du site d'implantation.

Le cahier des charges d'un tel matériau inclurait :

- des propriétés mécaniques initiales se rapprochant de celles de l'os ;
- une porosité optimisée pour une angiogenèse et une recolonisation rapide par le tissu receveur ;
- des surfaces permettant une adhésion et une migration rapide des ostéoblastes ;
- une forte affinité pour les facteurs de croissance ;
- une résorbabilité permettant une résorption du matériau concomitante à la néoformation osseuse et une libération progressive des facteurs de croissance.

Les principaux matériaux supports utilisés à nos jours sont le collagène de type I et les polymères d'acide lactique ou glycolique. Le principal inconvénient de ces différents biomatériaux réside en leur faible affinité pour les facteurs de croissance.

IV. Lambeaux préfabriqués

Depuis une dizaine d'années, la notion de lambeau libre préfabriqué s'est répandue. Or, cette notion existait déjà dans le traité d'OLLIER, cet auteur avait eu l'idée de ménager un lambeau frontal préalablement armé d'une transplantation du périoste tibial, dans le but d'une rhinopoïèse secondaire. L'expérience a malheureusement échoué à la suite d'une suppuration du site frontal.

La notion de lambeau préfabriqué est très large et peut intéresser différentes structures tissulaires artificiellement mise en relation autour d'un pédicule vascularisé choisi à l'avance, dans le but de remplacer ou de reconstruire une perte de substance composite en un seul temps et par un seul transplant. L'idée de concevoir un lambeau préfabriqué ossifié de taille équivalente, transplantable par des techniques microchirurgicales est adoptée par plusieurs équipes (27, 112, 120, 194, 204).

Dans l'étude expérimentale de PAYMENT (120), le modèle animal de lambeau périosté préfabriqué est représenté par 12 brebis d'âge adulte, afin d'éviter des phénomènes d'ostéogenèse particulièrement intense chez les sujets jeunes. 24 lambeaux périostés prélevés aux dépens des épiphyses fémorales médiales, ont été réalisés, puis armés chez le même animal d'un cylindre de corail et d'un cylindre d'autogreffe. L'ensemble est transposé et immobilisé au sein du muscle vaste interne. Le but de cette étude était d'évaluer les capacités ostéogéniques d'un lambeau périosté vascularisé armé d'un substitut osseux, en l'occurrence le corail pour valider la possibilité de créer des lambeaux osseux préfabriqués de forme adaptée à une zone receveuse. Les résultats obtenus sont encourageants et montrent une évolution similaire des lambeaux quelle que soit l'armature choisie tant sur le plan de la résorption de l'implant que de la quantité osseuse néoformée. Cependant, un troisième groupe d'animaux pour établir une cinétique de l'ossification serait souhaitable, afin de déterminer le délai optimal d'attente en fonction de la taille désirée de l'implant.

L'effet de masse du biomatériau, représenté par l'équilibre entre résorption et production osseuse par le volume osseux du transplant, semblerait pouvoir être amélioré par l'adjonction au lambeau des facteurs biologiques de stimulation ou d'induction.

YAJIMA (204) a créé un modèle de rats pour démontrer la faisabilité d'un lambeau préfabriqué de périoste. Il a transféré un lambeau de fascia pédiculé sur les vaisseaux saphènes sur le périoste proximal du tibia. Après deux semaines, le lambeau composite fascio-périosté a été levé avec précaution. Il a été revascularisé dans la région inguinale après avoir enveloppé un cube d'hydroxyapatite. Les rats sont sacrifiés 5 semaines après la transplantation, l'ostéo-formation du lambeau préfabriqué a été étudiée et comparée avec le groupe témoin (sans périoste). Le résultat de l'analyse révèle 100% de lambeaux viables, dans 15 cas sur 20, il existe une production osseuse satisfaisante du lambeau préfabriqué. En revanche, il existe une ossification dans le groupe témoin dans 3 cas de façon non significative.

VOGELIN (194) propose une étude expérimentale dans le but de préfabriquer un lambeau osseux vascularisé. Il utilise un lambeau périosté vascularisé contenant des cellules ostéogéniques, une matrice ostéo-conductrice et les rhBMP-2 obtenues par l'ingénierie cellulaire. L'expérimentation a été menée sur un modèle de 39 rats. 78 lambeaux périostés vascularisés au dépens de la face interne du tibia, pédiculés sur les vaisseaux saphènes sont prélevés, puis tubulés et divisés en 10 groupes. Le lambeau comporte trois couches : le périoste, le muscle et le fascia. Dans le groupe 1, la chambre périostée est vide. Les groupes 2, 3 et 4 consistent en l'adjonction des rhBMP-2 aux lambeaux. Dans le groupe 3, la ligature proximale du pédicule vasculaire est effectuée. Dans le groupe 4, le lambeau est prélevé sans la couche périostée et tubulé de façon inversée. Les groupes 5 à 10 consistent en un lambeau périosté contenant différentes matrices structurales (sphères d'alginate de calcium, acide polylactique, ou matrice osseuse déminéralisée) avec ou sans adjonction des rhBMP-2. Les animaux sont ensuite sacrifiés à 2, 4 ou 8 semaines après l'intervention dans chaque groupe. La présence et la densité de l'os néo-formé sont évaluées radiologiquement et histologiquement. Une formation osseuse significative sur le plan qualitatif et quantitatif est observée dans les deux groupes où le lambeau périosté est associé à l'adjonction des rhBMP-2 et à une matrice ostéo-conductrice : le sphère d'alginate de calcium (groupe 8) ou l'acide polylactique (groupe 10). Par ailleurs, la néoformation osseuse ne continue à augmenter entre 2 et 8 semaines post-opératoires que dans le groupe 10.

Cette étude suggère les quatre facteurs de régénération osseuse optimale :

- l'apport vasculaire,
- les cellules ostéogéniques dans la couche interne du périoste,
- une matrice biodégradable,
- et les rh-BMP2.

Pour CASABONA (27), les cellules ostéogéniques du périoste ne constituent pas une condition sine qua non à la régénération osseuse. Dans son modèle expérimental de 12 souris nudes, les cellules ostéogéniques sont remplacées par des cellules mésenchymateuses indifférenciées pluripotentes capables de se différencier en ostéoblastes, chondrocytes, adipocytes et myocytes. Ces cellules proviennent de la culture cellulaire après centrifugation de la moelle osseuse humaine, puis sont comptées et associées à un support céramique (hydroxyapatite) de haute porosité. L'ensemble est réimplanté dans le muscle grand dorsal de

la souris nude. Un groupe contrôle est constitué de support céramique seul implanté dans le grand dorsal controlatéral.

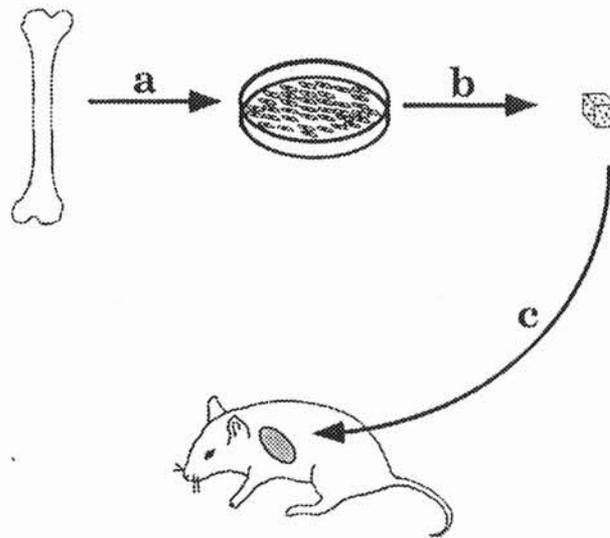


Schéma 19 : Préfabrication d'un lambeau ostéo-musculo-cutané.

Huit semaines après l'intervention, un lambeau musculo-cutané de grand dorsal est prélevé en veillant à ne pas détacher l'implant du muscle. L'ensemble est évalué macroscopiquement et histologiquement. L'analyse des résultats met en évidence tant sur le plan macroscopique et histologique, la néo-ostéogenèse (11 cas sur 12) avec formation osseuse de qualité et de quantité suffisantes à partir du lambeau musculo-cutané de grand dorsal associé aux cellules de la moelle et du support d'hydroxyapatite. Au niveau du côté témoin controlatéral, le lambeau musculo-cutané associé à un support céramique évolue vers un tissu connectif vascularisé, sans formation osseuse. A noter que l'os néoformé est de type lamellaire.

Les originalités de cette étude sont de deux ordres :

- le support matriciel est de taille et de forme adaptées à la perte de substance à reconstruire, cette dernière étant analysée à l'aide de l'ordinateur,
- le remplacement des cellules ostéogéniques par des cellules mésenchymateuses pluripotentes de la moelle osseuse.

L'ensemble du lambeau ostéo-musculo-cutané préfabriqué peut être transplanté selon la technique microchirurgicale par individualisation du pédicule du muscle grand dorsal.

Cette étude ouvre des perspectives de recherche en combinant l'ingénierie de culture cellulaire à la chirurgie. Les avantages de ces techniques sont la disponibilité du tissu osseux sans sacrifice du site donneur et la possibilité d'obtenir de l'os dont la forme est prédéfinie par l'intermédiaire du support matriciel.

L'étude de NAKAHARA (112) a des similitudes avec la précédente. L'auteur combine l'utilisation des cellules périostées du poulet amplifiées par l'ingénierie cellulaire, et de céramique poreux phosphonate de calcium. L'implantation de cet ensemble en sous-cutané chez la souris nude a conduit à l'ossification, de type membraneux et précoce à la périphérie de l'implant, et de type enchondral et tardif au centre.

Dans l'avenir, il faudra évaluer les propriétés fonctionnelles et mécaniques de l'os néoformé et vérifier la faisabilité du modèle chez l'être humain.

V. Autres voies de recherche

L'allogreffe constitue une autre voie de recherche distincte. Certains (65) ont évalué la capacité ostéogénique du périoste allogénique sous traitement immunosuppresseur. Cette dernière est comparable avec celle du périoste autogène. Cependant l'effet indésirable du traitement immunosuppresseur constitue l'obstacle principal à son utilisation actuelle. D'autres (187) encore rêvent de pouvoir réaliser une hétérogreffe de périoste du sujet jeune afin de résoudre le problème de vieillissement. La capacité ostéogénique du périoste jeune transplanté reste conservé chez le sujet receveur. Ces études expérimentales ne semblent pas plus réalisables que celle de XU (203), qui propose l'utilisation de l'allogreffe d'os fœtal comme substitut osseux futur associé ou non à l'allogreffe de périoste cryoconservé.

CONCLUSION

Le périoste est un tissu conjonctif omniprésent à la surface des pièces osseuses, vascularisé, malléable et doté d'un pouvoir ostéogénique assuré par les cellules progénitrices présentes au niveau de la couche interne. Il constitue une véritable lame porte-vaisseau, participant à la vascularisation de la corticale osseuse. De nombreux travaux lui ont été consacrés, cependant son utilisation en chirurgie crânio-faciale et orthopédique reste encore limitée.

Utilisé en greffe au sein d'un lit receveur de bonne qualité vasculaire, sa revascularisation est rapide, lui permettant de conserver son pouvoir ostéogénique, aboutissant ainsi à une production osseuse. En situation moins favorable, avec exposition aux contraintes et au sepsis, la greffe périostée sert essentiellement de support à la réépithélialisation. L'évolution de la greffe périostée tibiale dans le traitement chirurgical des fentes labio-maxillo-palatines (STRICKER), constitue une excellente démonstration clinique. Dans le cadre des pertes de substances du scalp avec exposition osseuse, le transfert périosté pédiculé confère un lit vascularisé à la greffe de peau. En neurochirurgie, ce tissu autologue de proximité, malléable, permet de réparer les petites brèches duremériennes en complément d'une suture directe.

Son pouvoir ostéogénique indéniable constitue une alternative thérapeutique dans la reconstruction osseuse des membres. Sous forme pédiculée, le lambeau périosté apporte une suppléance vasculaire et des cellules progénitrices, très utiles dans le traitement des fractures ischémiques, des pseudarthroses aseptiques ou septiques, des arthrodèses et des défauts osseux de petite taille.

Sous forme libre, les lambeaux prélevés au dépens du condyle fémoral interne ou de la face interne de la fosse iliaque, ont un vaste champ d'action allant du crâne aux membres. Ils s'appliquent aux cas compliqués avec sepsis et / ou aux échecs des procédés classiques, tout en offrant une faible morbidité au niveau du site donneur et un respect du capital osseux.

L'évolution actuelle de la recherche sur le périoste va dans le sens de son association aux technologies nouvelles. L'apport de facteurs ostéo-inducteurs et d'une matrice biodégradable, laisse entrevoir la possibilité d'une reconstruction osseuse de forme, de quantité et de qualité désirées.

Cette recherche de la perfection ne cesse de se poursuivre comme dans tous les domaines de la santé. Cependant, la sagesse et la prudence doivent toujours faire privilégier les expériences confirmées et raisonnables.

BIBLIOGRAPHIE

1- ALHOPURO S, RANTA R, RITSILA V.

Letter: Growth of the rabbit snout after bony fusion of the frontonasal suture achieved by means of a free periosteal transplant.

Proc Finn Dent Soc . 1973 Aug; 69(4), 166-7.

2- ARGENTA LC, FRIEDMAN RJ, DINGMAN RO, ET AL.

The versatility of pericranial flaps.

Plast Reconstr Surg . 1985; 76, 695.

3- ATHERTON J.D.

The growth of the bony palate of the consequent to transpositioning the oral and nasal mucoperiosteum.

Cleft palate journal . 1974; 11:429-438.

4- AUBRY Pascal.

Les reconstructions ostéo-périostées microchirurgicales. -183p.

Th : Méd. : Nancy I : 1986.

5- AZZOLINI A., RIBERTI C., BERTANI A.

Tibial periosteal graft in the repair of the primary cleft palate: preliminary report of a new technique (author's transl)

Ateneo Parmense Acta Biomed . 1980; 51 (6), 473-80.

6- AZZOLINI A., RIBERTI C., ROSSELLI D., STANDOLI L.

Tibial periosteal graft in repair of cleft lip and palate

Ann Plast Surg . 1982; 9 (2), 105-12.

7- BADRAN HA, SAFE I, EL FAYOUMY S.

Simplified technique for isolating vascularized rib periosteal grafts.

Plast Reconstr Surg . 1990 Dec; 86(6), 1208-15.

8- BARRO WB, LATHAM A.

Palatal periosteal response to surgical trauma

Plast Reconstr Surg . 1981; 67 (1), 6-16..

9- BASSET C.A.

A biophysical approach to craniofacial morphogenesis.

Cranio-facial conference, Nimegue. 1972.

10- BAUDET J, LEMAIRE JM, VERHULST J, NASCIMENTO E, FONTAINE H, TRAMOND P.

Transplantation of osteo-periosteal segments by vascular microsurgery

Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot . 1978 Jun; 64(4), 311-4.

11- BENATEAU H., LABBE D., RIGOT-JOLIVET M., ZLISSALDE J.M., SALAME E.

Le périoste temporal: étude anatomique et intérêt chirurgical.

Ann Chir Plast Esthet. 2002; 47(3), 189-195.

12- BENNINGHOFF A.

Firm und Bau der Gelenk Knorpel in Ihren Beziehungen zur Function.

Zeitschrift fur Zellforschung. 1925; 2, 783-862.

13- BIANCHI-MAIOCCHI A, SGUAZZINI-VISCONTINI C.

Autoplastic osteo-periosteal transplant in delayed healing of exposed diaphyseal fractures of the tibia

Minerva Ortop . 1966 Apr; 17(4), 229-35.

14- BONIN B, PICARD A, STRICKER M.

Development of the maxilla in patients with complete unilateral cleft palate surgically treated by a periosteal transplantation technic. A retrospective study of 15 surgical cases with an 18 year follow-up

Rev Stomatol Chir Maxillofac . 2001 Jun; 102(3-4), 162-8.

15- BOUCHET A, CULLERET J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. -2e éd.

Paris : Simep, 1990.

16- BRACKLEY PT, JONES NS.

The use of a periosteal/forehead flap with sandwiched conchal cartilage graft: a novel approach for nasal reconstruction in the absence of a nasal septum.

Plast Reconstr Surg . 2002 Sep 1; 110(3), 831-5.

17- BRASH J.C.

Some problems in the growth and developmental mechanics of bone.

Edin. Med. J.. 1934; 41, 305.

18- BREITBART AS, GRANDE DA, KESSLER R, RYABY JT, FITZSIMMONS RJ, GRANT RT.

Tissue engineered bone repair of calvarial defects using cultured periosteal cells.

Plast Reconstr Surg . 1998 Mar; 101(3), 567-74.

19- BRUSATI R, MANNUCCI N.

The early gingivoalveoloplasty. Preliminary results.

Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg . 1992; 26(1), 65-70.

20- BULLOUGH WS, LAURENCE EB.

Mitotic control by internal secretion : the role of the chalone - adrenaline complex.

Expert. Cell. Res.. 1964; 33, 176-194.

21- BURSTEIN FD, CANALIS RF.

Studies on the osteogenic potential of vascularized periosteum: behavior of periosteal flaps transferred onto soft tissues.

Otolaryngol Head Neck Surg . 1985 Dec; 93(6), 731-5.

22- CAMILLI JA, PENTEADO CV.

Bone formation by vascularized periosteal and osteoperiosteal grafts. An experimental study in rats.

Arch Orthop Trauma Surg . 1994; 114(1), 18-24.

23- CAMPO-PAYSAA A.

Treatment of labio-palate clefts

Pediatric . 1987; 42(9), 697-703.

24- CANALIS RF, BURSTEIN FD, DICKMAN P, BERKE G.

Early structural changes in vascularized periosteal flaps studied in situ.

Am J Otolaryngol . 1991 Mar-Apr; 12(2), 90-5.

25- CARRANZA-BENCANO A, PEREZ-TINAO M, BALLESTEROS-VAZQUEZ P, ARMAS-PADRON JR, HEVIA-ALONSO A, MARTOS CRESPO F.

Comparative study of the reconstruction of articular cartilage defects with free costal perichondrial grafts and free tibial periosteal grafts: an experimental study on rabbits.

Calcif Tissue Int . 1999 Nov; 65(5), 402-7.

26- CARROLL CP, KEATES RH.

Bone formation in a periosteal graft.

Arch Ophthalmol . 1979 May; 97(5), 916.

27- CASABONA F, MARTIN I, MURAGLIA A, BERRINO P, SANTI P, CANCEDDA R, QUARTO R.

Prefabricated engineered bone flaps: an experimental model of tissue reconstruction in plastic surgery.

Plast Reconstr Surg . 1998 Mar; 101(3), 577-81.

28- CASANOVA R, CAVALCANTE D, GROTTING JC, ET AL.

Anatomic basis for vascularized outer-table calvarial bone flaps.

Plast Reconstr Surg . 1986; 78, 300.

29- CESTERO H.J., SALYER K.E., JOHNS DF.

The periosteum and craniofacial growth.

Surg. Forum.. 1976; 27, 556.

30- CHANG PC, PRADHAN RM, MITRA AK, SIM CS, TAY BK.

The results of autogenous tibial periosteal transplants for full thickness cartilage defects in the knee joints of pigs.

Ann Acad Med Singapore . 1999 Jan; 28(1), 8-14.

31- CHATY Bernadette.

Les pseudarthroses congénitales du péroné. A propos de deux observations.-101p.

Th : Méd. : Nancy I : 1996.

32- COHEN RC, FILLER RM, KONUMA K, BAHORIC A, KENT G, SMITH C.

The successful reconstruction of thoracic tracheal defects with free periosteal grafts.

J Pediatr Surg . 1985 Dec; 20(6), 852-8.

33- CUTTING CB, MCCARTHY JG, BERNSTEIN A.

Blood supply of the upper craniofacial skeleton: the search for composite calvarial bone flaps.

Plast Reconstr Surg . 1984; 74, 603.

34- CZYBA JC. DUMAS P.

Développement embryologique de la bouche et de la face.

Encycl. Méd. Chir., Stomatologie, 22 005-C10 (4. 0. 0.). Vol.1.Tome 1.

35- DA VIEIRA SILVA R, CAMILLI JA.

Periosteal donor site regeneration in rats.

J Submicrosc Cytol Pathol . 2002 Apr; 34(2), 187-90.

36- DAILIANA ZH, SHIAMISHIS G, NIOKOU D, IOACHIM E, MALIZOS KN.

Heterotopic neo-osteogenesis from vascularized periosteum and bone grafts.

J Trauma . 2002 Nov; 53(5), 934-8.

37- DAOUD A, SAIGHI-BOUAOUINA A.

Treatment of sequestra, pseudarthroses, and defects in the long bones of children who have chronic hematogenous osteomyelitis.

J Bone Joint Surg Am . 1989 Dec; 71(10), 1448-68.

38- DAVIS P.C.W.

Space and time in a modern universe.

Cambridge: Cambridge University Press, 1977.

39- DAVYDOV BN, SOLOV'EV VA.

Results of a free periosteal graft in replacing an experimentally modelled "congenital" jaw defect

Stomatologiia (Mosk) . 1981 Sep-Oct; 60(5), 12-6.

40- DE CHALAIN T, PHILLIPS JH.

Design and development of a fascioperiosteal flap for use in experimental cranial surgery in a porcine model.

J Craniofac Surg . 1997 Nov; 8(6), 501-5.

41- DOGLIOTTI P.D.V., BENNUN R.D.

Technical strategies: occipitoparietal bone flap for mandibular reconstruction.

J. Craniofac. Surg.. 1995, May; 6(3), 249-254.

42- DOI K, SAKAI K.

Vascularized periosteal bone graft from the supracondylar region of the femur.

Microsurgery . 1994; 15(5), 305-15.

43- DOST P.

Orbital floor reconstruction with autologous periosteum transplant

Laryngorhinootologie . 1996 Jan; 75(1), 57-8.

44- DOVEZE Pascal

Utilisation du périoste dans le traitement des lésions intra-osseuses par comblement.

Th : Chir. Dent. : Paris 5, René Descartes : 1985 ; 425585.

45- DUROURE Frédéric.

La reconstruction osseuse à la face. Revue des particularités et des procédés, synthèse des indications. -316p.

Th : Méd. : Nancy I : 2000.

46- ECKSTEIN T, MUHLING J, REUTHER J, MICHEL C.

Comparative long-term studies of growth behavior after lip-maxillary closure with and without primary osteoplasty

Fortschr Kiefer Gesichtschir . 1993; 38, 56-7.

47- ENEMARK H, BOLUND S, JORGENSEN I.

Evaluation of unilateral cleft lip and palate treatment: long term results.

Cleft Palate J . 1990 Oct; 27(4), 354-61.

48- ENLOW D.H.

The human face.

New York: Hoeber Medical Division, 1968. -303p.

49- FARA M, BROUSILOVA M.

Long-term experience with 2-stage surgery of cleft palate in total unilateral and bilateral clefts from the aspect of maxillary development

Rozhl Chir . 1988 Nov; 67(11), 729-41.

50- FEIK SA, STOREY E, ELLENDER G.

Stress induced periosteal changes.

Br J Exp Pathol . 1987 Dec; 68(6), 803-13.

51- FINLEY JM, ACLAND RD, WOOD MB.

Revascularized periosteal graft-a new method to produce functional new bone without bone grafting.

Plast Reconstr Surg . 1978; 61(1), 1-6.

52- FRIEDE H, ENEMARK H.

Long-Term Evidence for Favorable Midfacial Growth After Delayed Hard Palate Repair in UCLP Patients.

Cleft Palate Craniofac J . 2001 Jul; 38(4), 323-329.

53- FRIEDLANDER C, NERUBAY J, KATZNELSON A, NEBEL L.

Osteogenesis by periosteal transplant. Experimental study of spinal fusion in rats.
Isr J Med Sci . 1979 Jan; 15(1), 38-42.

54- FROST H.M.

Bone remodelling dynamics.
Thomas Springfield III 1963.

55- GODET François.

Le périoste : son rôle dans les interventions de chirurgie muco-gingivales.
Th : Chir. Dent. : Paris 5, René Descartes : 1980 ; 425580.

56- GOLAN J, SHAPIRA Y, BEN-HUR N, DOLLBERG L.

Bone formation from periosteal grafts and investigation on the possible effect of calcitonin.
J Surg Res . 1976 Nov; 21(5), 339-44.

57- GOSS RJ, POWEL RS.

Induction of deer antlers by transplanted periosteum. I. Graft size and shape.
J Exp Zool . 1985 Sep; 235(3), 359-73.

58- GRUNENWALD Jacques.

La greffe périostée. Ses répercussions sur la croissance faciale des enfants porteurs de fentes labio-alvéolo-palatines opérés. -147p.
Th : Méd. : Nancy I : 1979.

59- HARDIN-JONES MA, BROWN CK, VAN DEMARK DR, MORRIS HL.

Long-term speech results of cleft palate patients with primary palatoplasty.
Cleft Palate Craniofac J . 1993 Jan; 30(1), 55-63.

60- HAUBEN DJ, VAN DER MEULEN JC.

Use of a temporal musculoperiosteal flap in the treatment of craniofacial abnormalities: experimental study.
Plast Reconstr Surg . 1984 Sep; 74(3), 355-61.

61- HENKEL KO, GUNDLACH KK.

Millard gingivoperiosteoplasty. An alternative to osteoplasty of alveolar clefts
Mund Kiefer Gesichtschir . 2002 Jul; 6(4), 261-5.

62- HOFF PT, ESCLAMADO RM.

Use of a revascularized, tubed costal myoperiosteal graft for repair of circumferential, segmental tracheal defects.

Otolaryngol Head Neck Surg . 1999 May; 120(5), 706-12.

63- HOOVER DA, MAHMOOD A.

Ossification of autologous pericranium used in duraplasty. Case report.

J Neurosurg . 2001 Aug; 95(2), 350-2.

64- HOROWITZ J.H., PERSING J.A., NICHTEK L.S., MORGAN R.F.

Galeal pericranial flaps in head and neck reconstruction.

Am. J. Surg.. 1984; 148, 489-497.

65- HSU M, UMEDA H, NISHIJIMA K.

An experimental study of the osteogenicity of free periosteal allografts with cyclosporine A administration.

Int J Oral Maxillofac Surg . 1992 Jun; 21(3), 178-82.

66- JAROMA HJ, RITSILA VA.

Behaviour of cancellous bone graft with and without periosteal isolation in striated muscle. An experimental study.

Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg . 1988; 22(1), 47-51.

67- JIA Y, MARS M.

Long-term evaluation of bilateral alveolar bone grafting

Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi . 2000 Sep; 35(5), 368-70.

68- JIA YL, JAMES DR, MARS M.

Bilateral alveolar bone grafting: a report of 55 consecutively-treated patients.

Eur J Orthod . 1998 Jun; 20(3), 299-307.

69- JOHNSON EE, URIST MR, FINERMAN GA.

Distal metaphyseal tibial nonunion. Deformity and bone loss treated by open reduction, internal fixation and human bone morphogenetic protein (hBMP).

Clin Orthop. 1990; 250, 234-40.

70- JOHNSON EE, URIST MR, FINERMAN GA.

One-stage lengthening of femoral nonunion augmented with human bone morphogenetic protein 2.

Clin Orthop . 1998; 347, 105-16.

71- JOHNSON EE, URIST MR, FINERMAN GA.

Resistant nonunions and partial or complete segmental defects of long bones. Treatment with implants of a composite of human bone morphogenetic protein (BMP) and autolyzed, antigen-extracted, allogeneic (AAA) bone.

Clin Orthop . 1992; 277, 229-37.

72- JUDET R, JUDET J, ORLANDINI J, PATEL A.

Osteo-muscular decortication (osteo-periosteal pediculated grafts)

Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot . 1967 Jan-Feb; 53(1), 43-63.

73- KAPLAN I, LABANDTER H, BEN-BASSAT M, DRESNER J, NACHMANI A.

Long-term follow-up of clefts of the secondary palate repaired by von Langenbeck's method.

Br J Plast Surg . 1978 Oct; 31(4), 353-4.

74- KATSUMI A, HARADA Y, WADA Y, KANISAWA I, ISHIMA M, MORIYA H.

Effects of hyaluronan on periosteal grafts for large full-thickness defects in rabbit articular cartilage.

J Orthop Sci . 1999; 4(2), 127-34.

75- KING KF.

Periosteal pedicle grafting in dogs.

J Bone Joint Surg Br . 1976 Feb; 58(1), 117-21.

76- KOSTOPOULOS L, KARRING T.

Role of periosteum in the formation of jaw bone. An experiment in the rat.
J Clin Periodontol . 1995 Mar; 22(3), 247-54.

77- KRESPI YP, BAEK SM, MAROVITZ WF, BILLER HF.

Revascularized free pleuroperiosteal flap to correct full thickness tracheal defects.
Bull N Y Acad Med . 1979 Nov; 55(10), 939-47.

78- KRESPI YP, BILLER HF, BAEK SM.

Tracheal reconstruction with a pleuroperiosteal flap.
Otolaryngol Head Neck Surg . 1983 Dec; 91(6), 610-4.

79- KRUGER E, KRUMHOLZ K, NIEDERHAGEN B, DRESCHER D.

Long-term results of unilateral lip-maxillary-palatal clefts with primary osteoplasty
Fortschr Kiefer Gesichtschir . 1993; 38, 53-5.

80- KRUK-JEROMIN J, ANTOSZEWSKI B, KOT M.

Assessment of long-term results in cleft lip and palate
Med Wieku Rozwoj . 1999 Jul-Sep; 3(3), 393-405.

81- KRUMHOLZ K, KRUGER E, KAKOSCHKE D, HALLBAUER T, SCHUMPE KG.

Long-term results in adulthood after early childhood rib removal for primary bone repair of lip-maxillary-palatal clefts
Fortschr Kiefer Gesichtschir . 1993; 38, 130-2.

82- KWAN SK, LEKOVIC V, CAMARGO PM, KLOKKEVOLD PR, KENNEY EB, NEDIC M, DIMITRIJEVIC B.

The use of autogenous periosteal grafts as barriers for the treatment of intrabony defects in humans.
J Periodontol . 1998 Nov; 69(11), 1203-9.

83- LACROIX P.

The organization of bones.

Arch de Biol . 1946; 67, 99.

84- LAI CS, LIN SD, CHOU CK, TSAI CW.

The subgalea-periosteal turnover flap for reconstruction of scalp defects.

Ann Plast Surg . 1993 Mar; 30(3), 267-71.

85- LAPIERRE F, MASQUELET A, AESCH B, ROMANA C, GOGA D.

Cranioplasties using free femoral osteo-periosteal flaps

Chirurgie . 1991; 117(4), 293-6.

86- LEBKOWSKI WJ.

Intradural reconstructive surgery of anterior fossa dural lesions using pedunculated periosteal flaps

Przegl Lek . 2000; 57(3), 154-6.

87- LEBOURG L.

Signification des sutures osseuses céphaliques.

Revue de Stomatologie. 1948; 49, 331-335.

88- LEBOURG L., SEYDEL L.

Sur quelques points du développement postnatal de la boîte crânienne.

Annales d'Anapathologie et Médico-chirurgie Paris.. 1932; , .

89- LEESON T. LEESON C.R.

Histology.

Paris : Masson, 1971.

90- LERICHE R., POLICARD A.

The normal and pathological physiology of bone.

St Louis, The C.V. Mosby Comp., 1928.

91- LETTS M, PANG E, YANG J, CARPENTER B.

Periosteal augmentation of the acetabulum.

Clin Orthop . 1998 Sep; (354), 216-23.

92- LI L, XIAO NF, ZHU SX.

Quantitative study on the osteogenic potential of vascularized iliac periosteal

Zhonghua Yi Xue Za Zhi . 1994 Sep; 74(9), 556-9.

93- LI WG, TANG JQ, CUI QL, ZHOU RZ.

Experimental study of free periosteal autograft. Animals age and periosteal osteogenesis.

Chin Med J (Engl) . 1989 May; 102(5), 361-4.

94- LI WG, TANG JQ, CUI QL, ZHOU RZ.

Experimental study of free periosteal autograft. II. Increasing osteogenesis of periosteum.

Chin Med J (Engl) . 1989 Jun; 102(6), 411-5.

95- LILJA J, KALAAJI A, FRIEDE H, ELANDER A.

Combined bone grafting and delayed closure of the hard palate in patients with unilateral cleft lip and palate: facilitation of lateral incisor eruption and evaluation of indicators for timing of the procedure.

Cleft Palate Craniofac J . 2000 Jan; 37(1), 98-105.

96- LIU JY, WANG D, CHENG HH.

Experimental study of the osteogenic capacity of periosteal allografts: a preliminary report.

Microsurgery . 1994; 15(2), 87-92.

97- LIU JY, WANG D, CHENG HH.

Use of revascularized periosteal allografts for repairing bony defects: an experimental study.

Microsurgery . 1994; 15(2), 93-7.

98- LOEW F, PERTUISSET B, CHAVMIER EF, ET AL.

Traumatic, spontaneous, and post-operative CSF rhinorrhea.

Adv Tech Stand Neurosurg. 1984; 11, 169.

99- LUPO G, RONCHI P.

Long term results in cleft and palate repair with modified periosteal flap technique.

Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg . 1987; 21(1), 115-7.

100- MASCHERIN-SELLAL Sandrine.

Le vomer . Ses implications dans la croissance et les malformations crânio-faciales. - 227p.

Th : Méd. : Nancy I : 2002.

101- MASQUELET A.C., FITOUSSI F., BEGUE T., MULLER G.P.

Reconstruction des os longs par membrane induite et autogreffe spongieuse.

Ann Chir Plast Esthét. 2000; 45:346-53.

102- MASQUELET A.C., ROMANA M.C., PENTEADO C.V., CARLIOZ H.

Les greffes périostées vascularisées - Description anatomique, étude expérimentale, rapport préliminaire de l'expérience clinique.

SO.F.C.O.T. 62e réunion annuelle. 1987.

103- MASSEI A.

Reconstruction of cleft maxilla with periosteoplasty

Scand J Plast Reconstr Surg . 1986; 20 (1), 41-4.

104- MELCHER AH, ACCURSI GE.

Osteogenic capacity of periosteal and osteoperiosteal flaps elevated from the parietal bone of the rat.

Arch Oral Biol . 1971 Jun; 16(6), 573-80.

105- MELCHER AH.

Role of the periosteum in repair of wounds of the parietal bone of the rat.

Arch Oral Biol . 1969; 14, 1101-1109.

106- MENCK J, SANDER A.

Periosteal and endosteal blood supply of the human fibula and its clinical importance

Acta Anat (Basel) . 1992; 145(4), 400-5.

107- MERVILLE L.C. et BRUNET C.

Les cranioplasties.

Encycl. Méd. Chir., Orthopédie, traumatologie, 45590, 4.9.12., 17p.

108- MORAND B, BETTEGA G, LEBEAU J, RAPHAEL B.

Transplantation of the tibial periosteum. Harvesting technics

Rev Stomatol Chir Maxillofac . 2001; 102 (3-4), 201-5.

109- MORAND Béatrice.

L'uranoplastie par greffe de périoste tibial dans le traitement primaire des fentes labio-maxillo-palatines unilatérales. 130p.

Th : Méd. :Grenoble : 2000 ; 5034.

110- MORRISON WA, PENINGTON AJ, KUMTA SK, CALLAN P.

Clinical applications and technical limitations of prefabricated flaps.

Plast Reconstr Surg . 1997 Feb; 99(2), 378-85.

111- NADOLNA-GAWRYCH E.

Use of cancellous bone and periosteal transplants in primary and secondary cleft palate during a change in dentition

Ann Acad Med Stetin . 1989; 35, 99-113.

112- NAKAHARA H, GOLDBERG VM, CAPLAN AI.

Culture-expanded periosteal-derived cells exhibit osteochondrogenic potential in porous calcium phosphate ceramics in vivo.

Clin Orthop. 1992 Mar; 276, 291-8.

113- NICHOLSON PT, PLINT DA.

A long-term study of rapid maxillary expansion and bone grafting in cleft lip and palate patients.

Eur J Orthod . 1989 May; 11(2), 186-92.

114- NISHIMURA T, SIMMONS DJ, MAINOUS EG.

The origin of bone formed by heterotopic periosteal autografts.

J Oral Maxillofac Surg . 1997 Nov; 55(11), 1265-8.

115- O'BRIEN BM.

The maxillary periosteal flap in primary palate surgery.

Aust N Z J Surg . 1970 Aug; 40(1), 65-70.

116- OGER P, MALEK R, MARTINEZ H, TRICHET C.

Care and management of cleft lip and palate by CLP Department hospital Robert Debre in Paris

Ann Chir Plast Esthet . 2002 Apr; 47(2), 138-42.

117- OLLIER L.

Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux.

Paris : Victor masson et fils, 1867. -974p.

118- ONO I., GUNJI H., KANEKO F., NUMAZAWA S., KODAMA N., AND YOZA S.

Treatment of extensive cranial bone defects using computer-designed hydroxyapatite ceramics and periosteal flaps.

Plast Reconst Surg. 1993 oct; 92(5):819-30.

119- OWEN M.

Cell population kinetics of an osteogenic tissue.

J. Cell. Biol.. 1963; 19, 19.

120- PAYMENT G., THERIN M., DANSARD C., DELAY E.

Etude de la capacité ostéogénique d'un lambeau périosté vascularisé et tubulisé autour d'un implant madréporaire.

Ann Chir Plast Esthet. 1996 Dec; 41(6), 651-59.

121- PEREL'MAN MI, LEVASHEV IUN.

Bronchial defect resection and plastic surgery of the main bronchus using a periosteal-muscular autotransplant in a 4-year-old girl

Grudn Khir . 1987 Sep-Oct; (5), 93-4.

122- PHIEFFER LS, MEYER RA JR, GRUBER HE, EASLEY M, WATTENBARGER JM.

Effect of interposed periosteum in an animal physal fracture model.

Clin Orthop . 2000 Jul; (376), 15-25.

123- POUSSA M, RITSILA V.

The osteogenic capacity of free periosteal and osteoperiosteal grafts. A comparative study in growing rabbits.

Acta Orthop Scand . 1979 Oct; 50(5), 491-9.

124- POUSSA M.

Vascularization of free periosteal and 100 micron thick osteoperiosteal grafts in muscle tissue environment.

Acta Orthop Scand . 1980 Apr; 51(2), 197-204.

125- PRICE JC, LOURY M, CARSON B, ET AL.

The pericranial flap for reconstruction of anterior skull base defects.

Laryngoscope. 1988; 98, 1159.

126- PUCKETT CL, HURVITZ JS, METZLER MH, SILVER D.

Bone formation by revascularized periosteal and bone grafts, compared with traditional bone grafts.

Plast Reconstr Surg . 1979 Sep; 64(3), 361-5.

127- RAMOS RS.

Periosteal microtransplantation: treatment of recent fractures, delayed consolidation and pseudo-arthroses. Personal technic

Rev Paul Med . 1974 Mar; 83(3), 145-6.

128- RAMSTAD T, JENDAL T.

A long-term study of transverse stability of maxillary teeth in patients with unilateral complete cleft lip and palate.

J Oral Rehabil . 1997 Sep; 24(9), 658-65.

129- RAMSTAD T.

Long-term prosthodontic follow-up and revisional treatment of patients with cleft lip and palate: case presentation.

Int J Prosthodont . 2001 Sep-Oct; 14(5), 417-22.

130- RANTA R, OIKARI T, RINTALA A, HAATAJA J.

Effect of the periosteal flap technique on cleft width and the formation of alveolar ridge in relation to the bite level in surgery for cleft lip and palate.

Scand J Plast Reconstr Surg . 1974; 8(1-2), 62-6.

131- RAO GN, AQUAVELLA JV, PALUMBO AJ.

Periosteal graft in scleromalacia.

Ophthalmic Surg . 1977 Oct; 8(5), 86-92.

132- RAPHAEL B, MORAND B, BETTEGA G, LESNE C, LESNE V.

Alveolar and hard palate repair by tibial periosteal graft in complete unilateral cleft lip and palate. Long-term follow-up of 51 cases

Ann Chir Plast Esthet . 2002 Jun; 47(3), 196-203.

133- RAPHAEL B, STRICKER M.

Primary repair in the therapeutic philosophy of clefts

Orthod Fr . 1983; 54(2), 463-79.

134- REGINATO LE, BELDA W.

Cutaneous-periosteal median forehead flap in the reconstruction of the nasal lining in the retracted nose

Rev Bras Leprol . 1965 Jan-Dec; 33(1), 51-5.

135- REHRMANN AH, KOBERG WR, KOCH H.

Long-term postoperative results of primary and secondary bone grafting in complete clefts of lip and palate.

Cleft Palate J . 1970 Jan; 7, 206-21.

136- REYNDERS P, BECKER JH, BROOS P.

Osteogenic ability of free periosteal autografts in tibial fractures with severe soft tissue damage: an experimental study.

J Orthop Trauma . 1999 Feb; 13(2), 121-8.

137- RINTALA AE, RANTA R.

Periosteal flaps and grafts in primary cleft repair: a follow-up study.

Plast Reconstr Surg . 1989 Jan; 83(1), 17-24.

138- RITSILA V, ALHOPURO S, RINTALA A.

Bone formation with free periosteal grafts in reconstruction of congenital maxillary clefts

Ann Chir Gynaecol . 1976; 65 (5), 342-44.

139- RITSILA V, ALHOPURO S.

Spinal fusion with free periosteal grafts and its effect on vertebral growth in young rabbits.

J Bone Joint Surg Br . 1975 Nov; 57(4), 500-5.

140- RITSILA V., ALHOPURO S., GYLLING U., RINTALA A.

The use of free periosteum for bone formation in congenital clefts of the maxilla. A preliminary report

Scand J Plast Reconstr Surg . 1972; 6 (1), 57-60.

141- RITSILA VA, SANTAVIRTA S, ALHOPURO S, POUSSA M, JAROMA H, RUBAK JM, ESKOLA A, HOIKKA V, SNELLMAN O, OSTERMAN K.

Periosteal and perichondral grafting in reconstructive surgery.

Clin Orthop . 1994 May; (302), 259-65.

142- RIVAL RA, ANTONYSHYN OM, PHILLIPS JH, PANG CY.

Temporal fascial periosteal and musculoperiosteal flaps in the pig: design and blood flow assessment.

J Craniofac Surg . 1995 Nov; 6(6), 466-70.

143- ROHRICH RJ, BYRD HS.

Optimal timing of cleft palate closure. Speech, facial growth, and hearing considerations.

Clin Plast Surg . 1990 Jan; 17(1), 27-36.

144- ROHRICH RJ, ROWSELL AR, JOHNS DF, DRURY MA, GRIEG G, WATSON DJ, GODFREY AM, POOLE MD.

Timing of hard palatal closure: a critical long-term analysis.

Plast Reconstr Surg . 1996 Aug; 98(2), 236-46.

145- ROMANA M.C., MASQUELET A.C.

Vascularized periosteum associated with cancellous bone graft: an experimental study.

Plast Reconstr Surg. 1990 Apr; 85(4); 587-92.

146- ROSENSTEIN S, DADO DV, KERNAHAN D, GRIFFITH BH, GRASSESCHI M.

The case for early bone grafting in cleft lip and palate: a second report.

Plast Reconstr Surg . 1991 Apr; 87(4), 644-54.

147- ROSSELLI D, STANDOLI L.

Preliminary observations on 105 cases of hare lip operated on with Skoog's periosteal flap

Ann Chir Plast . 1972; 17(2), 106-13.

148- SAKAI K., DOI K., KAWAI S.

Free vascularized thin corticoperiosteal graft.

Plast Reconstr Surg . 1991 Feb; 87(2), 290-298.

149- SAMESHIMA GT, BANH DS, SMAHEL Z, MELNICK M.

Facial growth after primary periosteoplasty versus primary bone grafting in unilateral cleft lip and palate.

Cleft Palate Craniofac J . 1996 Jul; 33(4), 300-5.

151- SATOH T, TSUCHIYA M, HARI K.

A vascularized iliac musculo-periosteal free flap transfer: a case report.

Br J Plast Surg . 1983; 36, 109.

152- SCHANTZ JT, HUTMACHER DW, CHIM H, NG KW, LIM TC, TEOH SH.

Induction of ectopic bone formation by using human periosteal cells in combination with a novel scaffold technology.

Cell Transplant . 2002; 11(2), 125-38.

153- SCHULTES G, GAGGL A, KARCHER H.

A comparison of growth impairment and orthodontic results in adult patients with clefts of palate and unilateral clefts of lip, palate and alveolus.

Br J Oral Maxillofac Surg . 2000 Feb; 38(1), 26-32.

154- SCHULTZ RC.

Free periosteal graft repair of maxillary clefts in adolescents.

Plast Reconstr Surg . 1984 Apr; 73(4), 556-65.

155- SCOTT J.H.

Dentofacial development and growth.

Great Britain: Pergamon, 1967.

156- SERAFIN D, RIEFKOHL R, THOMAS I, GEORGIADIS NG.

Vascularized rib-periosteal and osteocutaneous reconstruction of the maxilla and mandible: an assessment.

Plast Reconstr Surg . 1980 Nov; 66(5), 718-27.

157- SEYFER AE, SIMON CD.

Long-term results following the repair of palatal clefts: a comparison of three different techniques.

Plast Reconstr Surg . 1989 May; 83(5), 785-90.

158- SIROLA K.

Regeneration of defects in the calvaria.

Ann. Med. Exp. Biol. Fenn, suppl. 2. 1960; 38.

159- SKJELDAL S, SVINDLAND A, HVAAL K, KASE T, REIKERAS O, NORDSLETTEN L.

Severe hindlimb ischemia causes periosteal proliferation in the rat tibia.

Acta Orthop Scand . 1997 Dec; 68(6), 593-7.

160- SKOOG T.

The use of periosteal flap in the repair of the primary cleft palate.

Cleft palate J. 1965; 2, 332-9.

161- SKOOG T.

The use of periosteum and surgicel^R for bone restoration in congenital clefts of the maxilla.

Scand J Plast Reconstr Surg. 1967; 1, 113-130.

162- SMAHEL Z, MULLEROVA Z.

Effects of primary periosteoplasty on facial growth in unilateral cleft lip and palate: 10-year follow-up.

Cleft Palate J . 1988 Oct; 25(4), 356-61.

163- SONG S, ZHU S, SUN C.

Treatment of avascular necrosis of femoral head by periosteal cell transplantation: an experimental study

Zhonghua Yi Xue Za Zhi . 1998 Jan; 78(1), 52-5.

164- STANLEY RB, RICE DH.

Osteogenesis from a free periosteal graft in mandibular reconstruction.

Otolaryngol Head Neck Surg . 1981 May-Jun; 89(3 Pt 1), 414-8.

165- STOCK W, HIERNER R, DIEBERT E, STOTZ R, MANNINGER J, WOLF K.

The iliac crest region: donor site for vascularized bone periosteal and soft tissue flaps.

Ann Plast Surg . 1991 Jan; 26(1), 105-9.

166- STRICKER -KRONGRAD Christophe.

La chéiloplastie intra-labiale à triple lambeau musculaire: indications dans la réparation primaire et secondaire des fentes totales et unilatérales. -162p.

Th : Méd. : Nancy I : 1996.

167- STRICKER M, CHANCHOLLE AR, FLOT F, MALKA G, MONTOYA A.

Periosteal graft in the repair of complete primary cleft palate

Ann Chir Plast . 1977; 22(2), 117-25.

168- STRICKER M, CHANCHOLLE AR, FLOT F, MALKA G, MONTOYA A.

The periosteal flap in the repair of total cleft of the primary palate

Acta Stomatol Belg . 1976; 73(1), 33-45.

169- STRICKER M, MONTAUT J, MALKA G, HEPNER H, LODDE JP.

Restoration of the cranial vault. Value of cranioplasties (apropos of 80 operated cases)

Ann Chir Plast . 1974; 19(4), 289-96.

170- STRICKER M, RAPHAEL B.

The periosteum in cleft lip and palate

Chir Pediatr . 1983; 24(4-5), 274-81.

171- STRICKER M, STRICKER C, FYAD JP, SIMON E.

Facial bone reconstruction. Review of particularities and procedures

Ann Chir Plast Esthet . 2000 Jun; 45(3), 385-404.

172- STRICKER M.

The periorbit. Its role in the genesis of static and dynamic sequelae of orbital fractures

Ann Chir Plast . 1975; 20(2), 157-62.

173- STRICKER M., COING C., CHASSAGNE J.F., SIMON E., STRICKER C., CHASSAGNE S., FYAD J.P.

Traitement orthopédique des fentes labio-maxillo-palatines : notre attitude.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2001; 102, 3-4, 190-200.

174- STRICKER. M, RAPHAEL B.

Croissance crânio-faciale normale et pathologique.

Reims : Morfos-France, 1993. -411p.

175- SUN Y, MA G, LI D.

Repair of large cranial defect using allogeneic cranial bone and bone morphogenetic protein

Zhonghua Zheng Xing Shao Shang Wai Ke Za Zhi . 1995 Jan; 11(1), 8-9.

177- TAKATO T, HARI K, NAKATSUKA T, UEDA K, OOTAKE T.

Vascularized periosteal grafts: an experimental study using two different forms of tibial periosteum in rabbits.

Plast Reconstr Surg . 1986 Oct; 78(4), 489-97.

178- TAKUSHIMA A, KITANO Y, HARI K.

Osteogenic potential of cultured periosteal cells in a distracted bone gap in rabbits.

J Surg Res . 1998 Jul 15; 78(1), 68-77.

179- TANG P, QI Y.

Myoperiosteocutaneous flap repair of trachea wall defects

Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi . 1994; 29(4), 238-9.

180- TERRANOVA W.

The use of periosteal flaps in scalp and forehead reconstruction.

Ann Plast Surg . 1990 Dec; 25(6), 450-6.

181- TONNA EA.

The source of osteoblast in the healing of fractures in animals of different age.

Healing of osseous tissus.

Warrington, Virginia, National Academy of Science Conference, 1967.

182- TORNBORG DN. BASSETT CA.

Activation of the resting periosteum.

Clin. Ortho.. 1977; 129, 305-312.

183- TOVI F, GITTOT A.

Sternocleidomastoid myoperiosteal flap for the repair of laryngeal and tracheal wall defects.
Head Neck Surg . 1983 May-Jun; 5(5), 447-51.

184- TRIER WC.

Evaluation and treatment planning for patients with cleft lip and cleft palate.
Clin Plast Surg . 1985 Oct; 12(4), 553-72.

185- UDDSTROMER L, RITSILA V.

Healing of membranous and long bone defects in growing rabbits.
Scand J Plast Reconstr Surg. 1979; 13(2), 281-7.

186- UDDSTROMER L, RITSILA V.

Osteogenic capacity of periosteal grafts. A qualitative and quantitative study of membranous and tubular bone periosteum in young rabbits.
Scand J Plast Reconstr Surg . 1978; 12(3), 207-14.

187- UENO T, KAGAWA T, FUKUNAGA J, MIZUKAWA N, SUGAHARA T, YAMAMOTO T.

Evaluation of osteogenic/chondrogenic cellular proliferation and differentiation in the xenogeneic periosteal graft.
Ann Plast Surg . 2002 May; 48(5), 539-45.

188- UENO T, MIZUKAWA N, SUGAHARA T.

Experimental study of bone formation from autogenous periosteal graft following insulin-like growth factor I administration.
J Craniomaxillofac Surg . 1999 Oct; 27(5), 308-13.

189- URIST M., LEAN FC.

Osteogenic potency and new bone formation by induction in transplants to the anterior chamber of the eye.
J. Bone Joint Surg. 1952; 3, 443.

190- URIST MIL, DELANGE RJ, FINERMAN GA.

Bone cell differentiation and growth factor.

Science. 1983; 220, 680.

191- VALLA JS, BECHRAOUI T, BELGHITH M, DAOUD N, GRINDA A.

Congenital sternal cleft. Closed with a periosteal graft

Chir Pediatr . 1989; 30(5), 219-21.

192- VAN DEN WILDENBERG FA, GORIS RJ, TUTEIN NOLTHENIUS-PUYLAERT MB.

Free revascularised periosteum transplantation: an experimental study.

Br J Plast Surg . 1984 Apr; 37(2), 226-35.

193- VOGELIN E, BREKKE JH, JONES NF.

Heterotopic and orthotopic bone formation with a vascularized periosteal flap, a matrix and rh-BMP-2 (bone morphogenetic protein) in the rat model

Mund Kiefer Gesichtschir . 2000 Sep; 4 Suppl 2, S454-8.

194- VOGELIN M D E, JONES NF, LIEBERMAN JR, BAKER JM, TSINGOTJIDOU AS, BREKKE JH.

Prefabrication of bone by use of a vascularized periosteal flap and bone morphogenetic protein.

Plast Reconstr Surg . 2002 Jan; 109(1), 190-8.

195- WANG CJ, CHEN CY, TSUNG SM, CHEN WJ, HUANG HY.

Cartilage repair by free periosteal grafts in the knees of pigs: a histologic study.

J Formos Med Assoc . 2000 Apr; 99(4), 324-9.

196- WEINMANN J. SICHER H.

Bone and bones. Fundamental of bone biology.

Saint-Louis : Mos, 1955, p762.

197- WESTIN GW.

Femoral lengthening using a periosteal sleeve. Report on twenty-six cases.
J Bone Joint Surg Am . 1967 Jul; 49(5), 836-54.

198- WIRTH T, BYERS S, BYARD RW, HOPWOOD JJ, FOSTER BK.

The implantation of cartilaginous and periosteal tissue into growth plate defects.
Int Orthop . 1994; 18(4), 220-8.

199- WITSENBURG B, PETER H, FREIHOFER M.

Autogenous rib graft for reconstruction of alveolar bone defects in cleft patients. Long-term follow-up results.
J Craniomaxillofac Surg . 1990 Feb; 18(2), 55-62.

200- WOLFE SA.

The utility of pericranial flaps.
Ann Plast Surg . 1978; 1, 146.

201- WOLFF J.

Aas gesetz der transformation der inner architektur der knochen bei pathologischen vranderingen der ausseren knochenform.
Sitzungsh, preuss akad. Wissensch. Phys-math. K1. 1884.

202- XU DL, LI FB, FU QZ.

Study of the bone formation and osteogenesis after transplantation of human periosteal mesenchymal stem cells
Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi . 1999 May; 13(3), 133-6.

203- XU YT, GU JF, SHANG P.

Experimental study of bone repair induced by cryopreserved allograft periosteum and fetal bone composition in bone defect
Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi . 2001 May; 15(3), 183-7.

204- YAJIMA H, TAMAI S, ISHIDA H, KISANUKI O.

Prefabricated vascularized periosteal grafts using fascial flap transfers.

J Reconstr Microsurg . 1995 May; 11(3), 201-5.

205- YU AX, CHEN ZG, YU GR.

Repair of humeral fracture and non-union with transfer of vascularized periosteal flap

Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi . 2001 Sep; 15(5), 310-1.

206- YUAN Z, MA P, HU Y, ET AL.

Combined use of rhBMP2/BCB and free periosteum in repairing segmental defects in radii of rabbits

Zhonghua Wai Ke Za Zhi . 1999 Nov; 37(11), 682-5.

207- ZHANG B, TAO S, LU S.

Repairing bone defect with autogenous periosteal pieces in coagulum: experimental study and clinical application

Zhonghua Wai Ke Za Zhi . 1996 Mar; 34(3), 182-5.

208- ZHANG F, LIU J, ZHONG G.

Applied anatomy of osteo-periosteal flap pedicled with superior malleolar branch of anterior tibial artery

Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi . 1997 Sep; 11(5), 312-4.

209- ZHENG J, WEI W, LIN H.

Primary repair of cartilage defect accompanying patellar fracture with free auto-periosteal graft

Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi . 2000 Mar; 14(2), 74-6.

210- ZHONG GW, ZHENG HP, CAI XL.

The anatomic study and clinical application of the bone (periosteum) flap pedicled with upper muscular branches of lateral femoral muscle

Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi . 2001 Jul; 15(4), 208-10.

211- ZHU SX, SHEN YN, LU SB, ZHANG BX, WANG JF.

Transposition of iliac periosteum with vascular pedicle and compression screw fixation for transcervical fracture of femur. Experimental research and clinical application.

Chin Med J (Engl) . 1989 Jan; 102(1), 34-40.

212- ZHU SX, ZHANG BX, WANG JF.

Transposition of pedicled vascular periosteum in the treatment of non-union of forearm and hand bones

Zhonghua Wai Ke Za Zhi . 1986 Dec; 24(12), 732-3.

213- ZHU SX, ZHOU MW.

Iliac periosteal graft with vascular pedicle in the treatment of avascular necrosis of the femoral head. Experimental study and clinical application.

Chin Med J (Engl) . 1992 Oct; 105(10), 849-55.

214- ZINNER R, BOTTCHEH H.

Treatment of one-walled periodontal osseous defect by Periost-inserted bone transplant

Stomatol DDR . 1990 Feb; 40(2), 73-4.





VU

NANCY, le 10 mars 2003
Le Président de Thèse

NANCY, le 14 mars 2003
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **M. STRICKER**

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 18 mars 2003

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation, le Vice-Président du Conseil Scientifique

Professeur **P. STEINMETZ**

RESUME DE LA THESE

Après un rappel embryologique et histologique du périoste, l'auteur insiste sur le rôle du périoste dans le remodelage physiologique, la croissance faciale et les processus pathologiques des os. De nombreux travaux expérimentaux ont démontré le pouvoir ostéogénique de ce tissu conjonctif vascularisé, ainsi que la relation de l'ostéogenèse avec la vascularisation du transplant, les contraintes mécaniques, l'âge, l'adjonction du matériel et la stimulation périostée.

Les applications actuelles des transplantations périostées sont axées sur les domaines suivants : la chirurgie des fentes labio-maxillo-palatines, la reconstruction osseuse au niveau des membres, du crâne et la neurochirurgie. Les voies de recherches futures s'orientent vers l'utilisation des transplantations périostées en combinaison avec l'ingénierie cellulaire, laissant entrevoir la possibilité de préfabrication d'une pièce osseuse de taille et de forme désirée.

PERIOSTEUM TRANSPLANTATIONS - Current Indications and future prospects

THESE : MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2003

MOTS CLEFS :

Périoste / transplantation périostée / greffe périostée / lambeau périosté / reconstruction osseuse / fentes labio-maxillo-palatines / cranioplastie

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cédex
