



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>

DOUBLE

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY I
ANNEE 2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 126

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

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

par

PFEFFER Frédéric

le 24 octobre 2000

**LA VASCULARISATION DU SEGMENT INTERMEDIAIRE
DANS LES TRANSFERTS OSSEUX SELON ILIZAROV :
ETUDE EXPERIMENTALE CHEZ LA BREBIS.**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur J.P. DELAGOUTTE

M. le Professeur P. LASCOMBES

M. le Professeur D. MAINARD

M. le Docteur C. CUNY

Mme. le Docteur V. VIAT

Président

Juge

Juge

Juge

Juge



THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

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

par

PFEFFER Frédéric

le 24 octobre 2000

LA VASCULARISATION DU SEGMENT INTERMEDIAIRE DANS LES TRANSFERTS OSSEUX SELON ILIZAROV : ETUDE EXPERIMENTALE CHEZ LA BREBIS.

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur J.P. DELAGOUTTE

M. le Professeur P. LASCOMBES

M. le Professeur D. MAINARD

M. le Docteur C. CUNY

Mme. le Docteur V. VIATTEAU

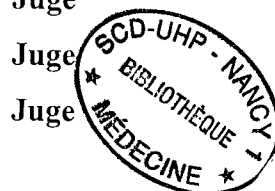
Président

Juge

Juge

Juge

Juge



UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

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 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - 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 - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - 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 - Max WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, Cytogénétique*)

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

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

2ème sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

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

1ère sous-section : (*Biochimie et Biologie Moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET

Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses - maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

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

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine du travail et des risques professionnels*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (*Biostatistiques et informatique médicale*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTÉ - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN

(*Génie biologique et médical*)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(*Radiothérapie*)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*génétiq*ue)

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique*)

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (Neurochirurgie)

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

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

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

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

Professeur Jean-Marie ANDRE

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

1ère sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

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

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

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

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

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (Pneumologie)

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (Cardiologie et maladies vasculaires)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (Chirurgie vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (Hépatologie, gastro-entérologie)

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (Chirurgie digestive)

3ème sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

**53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE**

1ère sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN
REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

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

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie et obstétrique*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie du développement et de la reproduction*)

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

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

3ème sous-section : (*Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, cytogénétique*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)
Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)
Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR
2ème sous-section : (*Physiologie*)
Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES
1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)
Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX
2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)
Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE
1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE
1ère sous-section : (*Hématologie*)
Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN
3ème sous-section : (*Immunologie*)
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4ème sous-section : (*Génétique*)

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)
Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT
3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique*)
Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Damien LOEUILLÉ

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE
Monsieur Jean-Claude RAFT

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

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

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Maric-Odile PERRIN - Mademoiselle Maric-Claire LANHERS

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

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

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

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER – Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC – Professeur Michel WAYOFF

=====

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)
École de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Rhode Island University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt 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 MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le professeur J.P. DELAGOUTTE
Professeur de chirurgie orthopédique et traumatologique.

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse.

Vous nous avez inspiré le sujet de ce travail et c'est un privilège que de vous en transmettre les résultats.

La qualité de votre enseignement et votre critique quotidienne et éclairée de notre activité nous obligent.

Nous vous conservons toute notre gratitude pour la sympathie avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.

La sollicitude que vous nous manifestez et la confiance que vous nous accordez nous honorent.

Nous souhaitons encore bénéficier de vos conseils pour parfaire nos connaissances.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le professeur P. LASCOMBES
Professeur d'anatomie (option clinique et chirurgie infantile).

Nous vous remercions d'accepter de juger ce travail.

Vous nous avez accueillis avec la plus grande bienveillance et vous nous avez transmis les règles de la chirurgie orthopédique infantile.

Votre connaissance de l'anatomie humaine et votre expérience dans son enseignement nous ont impressionnés.

Nous souhaitons rester fidèles aux conseils que vous nous avez donnés.

Trouvez ici l'expression de notre amicale reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le professeur D. MAINARD
Professeur de chirurgie orthopédique et traumatologique.

Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse.

Votre expérience de la chirurgie orthopédique et la rigueur dont vous faites preuve dans son exercice suscitent notre admiration.

Votre conscience professionnelle et votre respect de l'acte chirurgical demeurent pour nous exemplaires.

La richesse de votre enseignement et la qualité de vos recherches nous ont impressionnés.

Trouvez en ce travail la preuve de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le docteur C. CUNY
Docteur en chirurgie orthopédique et traumatologique

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges.

Vous avez guidé nos premiers pas dans l'apprentissage de la chirurgie orthopédique.

Votre pratique éclairée de cette discipline et la qualité de votre jugement suscitent notre admiration.

Nous sommes heureux d'avoir participé à vos récents travaux.

Voyez en ce travail l'expression de notre amitié.

A NOTRE JUGE

Madame le docteur V. VIATTEAU
Docteur en médecine et chirurgie vétérinaire.

Venue spécialement de Maisons-Alfort pour juger notre thèse, vous nous faites le grand honneur de nous apporter votre critique précieuse.

Votre connaissance avisée de la chirurgie expérimentale et la précaution dont vous faites preuve en chirurgie orthopédique vétérinaire ont été des alliées de choix dans la réalisation de ce travail.

Trouvez ici le témoignage de notre gratitude.

A NOS MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur DAP

Monsieur le Professeur DAUTEL

Monsieur le Professeur MERLE

Monsieur le Professeur MOLE

Monsieur le Professeur PREVOT

Monsieur le Professeur SCHMITT

A NOS AÎNES, PRATICIENS HOSPITALIERS, ASSISTANTS ET CHEFS DE CLINIQUE

Monsieur le Docteur AMARA

Monsieur le Docteur BEAU

Monsieur le Docteur BERRICHI

Monsieur le Docteur BRONNER

Monsieur le Docteur COHEN

Monsieur le Docteur GALOIS

Monsieur le Docteur GUICHET

Monsieur le Docteur HUMMER

Monsieur le Docteur IRRAZI

Monsieur le Docteur LESEUR

Monsieur le Docteur NICOLAY

Monsieur le Docteur ROCHE

Monsieur le Docteur SIRVEAUX

Monsieur le Docteur STUSSI

Monsieur le Docteur ZANARDO

A MES ENFANTS, CYPRIEN ET GUILHEM

Leur joie est une éternelle leçon.

A MON EPOUSE, REDIME

Pour m'avoir accompagné, tout au long de ces années d'internat.

A MON PERE, A MA MERE

Ce travail est le témoignage de mon éternelle reconnaissance et de ma profonde affection.

A MES FRERES, NICOLAS ET SEBASTIEN

Nous partageons, chacun à notre façon, la même passion transmise par nos aînés.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Je ne les ai pas oubliés.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

**A TOUT LE PERSONNEL SOIGNANT QUE NOUS
AVONS RENCONTRE DURANT NOS ETUDES**

**NOUS REMERCIONS TOUT PARTICULIEREMENT
POUR LEUR PARTICIPATION A CE TRAVAIL :**

- le Professeur J.M. Vignaud,
- le Professeur A. Blum,
- la société Collin Orthofix France,
- Monsieur A. Guionnet, étudiant à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort,
- les techniciens du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nancy,
- les manipulateurs en radiologie du service d'imagerie Guilloz du C.H.U. de Nancy ,
- les techniciens du laboratoire d'anatomo-pathologie du C.H.U. de Nancy.

Was m'r gern tuët,
Das macht m'r oj guët.
(proverbe alsacien, anonyme)

SERMENT

"Au moment d'être admis 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.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu 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 déshonoré et méprisé si j'y manque".

SOMMAIRE

INTRODUCTION	24
CHAPITRE 1 : CAS CLINIQUE	26
1. Dossier	26
1.1. Habitus	26
1.2. Histoire de la maladie	26
1.3. Prise en charge chirurgicale secondaire	27
2. Discussion du dossier	31
CHAPITRE 2 : LE TRANSFERT OSSEUX SEGMENTAIRE SELON ILIZAROV	33
1. Historique	33
2. Technique chirurgicale	39
2.1. Plan pré-opératoire	39
2.2. Pose du fixateur externe	40
2.3. Corticotomie	42
2.4. Callotasis et progression du transfert	43
2.5. Période post-opératoire	44
2.6. Fin du protocole	45
3. Les alternatives techniques	46
3.1. Le transfert osseux ascendant	46
3.2. Le transfert bifocal	47
3.3. La compression distraction	48
3.4. Le fixateur externe circulaire	48
3.5. Les clous centro-médullaires	49
3.6. Sans fixateur externe !	51
3.7. L'hémitransfert segmentaire	51
4. Les indications	52

4.1. Les fractures ouvertes	52
4.2. Les pseudarthroses post-traumatiques	54
4.3. Les pseudarthroses congénitales	56
4.4. Les infections osseuses	56
4.5. Les tumeurs osseuses	57
5. Les complications	57
5.1. Les infections sur fiches	58
5.2. La consolidation prématurée du foyer d'ostéotomie	58
5.3. L'insuffisance de régénérat	58
5.4. Les fractures du régénérat	59
5.5. L'absence de consolidation du « docking site »	59
5.6. Les cals vicieux et les raccourcissements	60
5.7. Les souffrances cutanées	60
5.8. Les complications articulaires	61
5.9. Les complications neurologiques et vasculaires	61
5.10. Les douleurs	61
5.11. La disparition du segment intermédiaire	61
5.12. Les autres complications	
6. Le régénérat en distraction	62
6.1. La première semaine	62
6.2. De la deuxième à la troisième semaine	64
6.3. Du trentième au soixantième jour	65
6.4. La fin de l'allongement	65
6.5. La stabilisation	66

CHAPITRE 3 : ANATOMIE VASCULAIRE **69**

1. Anatomie comparée de la vascularisation des membres inférieurs chez l'homme et la brebis.	69
1.1. Vascularisation artérielle	69
1.1.1. L'artère iliaque externe	69
a. L'artère épigastrique inférieure	69
b. L'artère circonflexe iliaque profonde	70
1.1.2. L'artère profonde de la cuisse	70
1.1.3. L'artère fémorale	71
a. L'artère circonflexe iliaque superficielle	71
b. L'artère circonflexe latérale de la cuisse	71
c. L'artère saphène	71
d. L'artère nourricière du fémur	72
e. L'artère descendante du genou	72
f. Les artères caudales de la cuisse	72
1.1.4. L'artère poplitée	72
1.1.5. L'artère tibiale postérieure	73

1.1.6. L'artère tibiale antérieure	73
1.1.7. Les artères du pied	74
1.2. La vascularisation veineuse	76
1.2.1. Les veines du pied	76
1.2.2. La veine saphène médiale	77
1.2.3. La veine saphène latérale	77
1.2.4. Les veines profondes	77
2. La vascularisation osseuse du tibia	78
2.1. L'épiphyse et la métaphyse proximale	79
2.2. La diaphyse	79
2.3. La métaphyse et l'épiphyse distale	80
CHAPITRE 4 : LA VASCULARISATION OSSEUSE	82
1. Historique	82
2. Anatomie et histologie normale	83
2.1. Les vaisseaux médullaires	84
2.2. Les vaisseaux corticaux et périostés	
3. Hémodynamique de la vascularisation osseuse	89
3.1. Les principes fondamentaux	89
3.2. Les mécanismes de régulation	91
3.2.1. Les facteurs physico-chimiques	91
3.2.2. Les facteurs métaboliques	92
3.2.3. La régulation hormonale	92
3.2.4. Le système nerveux autonome	93
3.2.5. Les fractures	93
3.2.6. Les ostéosynthèses	94
3.2.7. Les lésions de l'artère nutritive	95
3.2.8. Les fistules artério-veineuses	96
3.2.9. Les autres facteurs	96
3.2.10. Les maladies occlusives artérielles	97
CHAPITRE 5 : PROTOCOLE EXPERIMENTAL	99
1. Protocole chirurgical	99
1.1. Anesthésie	99
1.2. Préparation du champs opératoire	100
1.3. Matériel	100
1.3.1. Le rail de reconstruction Orthofix®	101
1.3.2. Les fiches	101

1.3.3. L'instrumentation Orthofix®	102
1.3.4. L'instrumentation chirurgicale	103
1.4. Voies d'abord chirurgicales	103
1.4.1. La voie d'abord externe du fémur	104
1.4.2. La voie d'abord interne du tibia	104
1.5. Pose du fixateur externe	105
1.6. La perte de substance osseuse	107
1.7. La corticomie	107
1.8. Periode post-opératoire	108
2. Injection et prélèvement des membres	109
3. Radiographies	110
4. Angioscanner	110
5. Les angiogrammes	111
6. Histologie	112
CHAPITRE 6 : LES RESULTATS	114
1. Les résultats chirurgicaux	114
1.1. Le protocole opératoire	114
1.2. Les complications	115
1.2.1. Liées aux fiches	115
1.2.2. Luxation de rotule	116
1.2.3. Bascule des segments osseux	117
1.2.4. Complications liées à l'anesthésie	117
2. Les résultats radiologiques	117
2.1. Concernant B ₁	117
2.2. Concernant B ₄	118
2.3. Concernant B ₅	119
2.4. Concernant B ₆	120
3. L'angioscanner	121
3.1. Concernant B ₁	121
3.2. Concernant B ₄	123
3.3. Concernant B ₅	125
3.4. Concernant B ₆	126
4. Les angiogrammes	127
5. Histologie	129

5.1. L'os cortical du segment intermédiaire	129
5.2. Le docking site	129
5.3. Le régénérat	130
5.4. L'os spongieux du segment intermédiaire	130
5.5. Les tissus mous	131
DISCUSSION	134
1. Le modèle expérimental	134
2. Le régénérat osseux	136
3. Le site de jonction distal ou « docking site »	137
4. La vascularisation centro-médullaire	139
5. Le périoste	141
6. La taille du segment intermédiaire	142
CONCLUSION	144
BIBLIOGRAPHIE	146

INTRODUCTION

Les pertes de substance osseuse des membres inférieurs nécessitent leur comblement afin de redonner au patient tout son potentiel fonctionnel. Divers procédés tels que la greffe autologue, l'allogreffe ou les substituts osseux peuvent actuellement être proposés.

Dans les années 1950, Gavril Abramovich Ilizarov a décrit une technique innovante fondée sur l'utilisation de la fixation externe circulaire. Il s'agit d'une évolution du concept de l'allongement diaphysaire : le principe du transfert osseux segmentaire. Son principe consiste en la migration progressive d'un segment osseux diaphysaire créé par une ostéotomie de manière à ce qu'il se forme un régénérat dans la zone de distraction qui rétablit la continuité osseuse. Cette technique permet de combler une perte de substance osseuse en créant un segment diaphysaire de la taille idéale. Bien que longue et difficile, cette méthode enthousiasmante est de plus en plus pratiquée.

Néanmoins, certaines complications telles que le retard de consolidation dans le site de jonction distal, le retard de maturation du régénérat ou les fréquentes fractures itératives indiquent que le segment intermédiaire ne garde pas la vitalité imaginée par Ilizarov. En effet, qu'advient-il de ce fragment osseux cortical diaphysaire totalement libéré de ses attaches proximales et distales après avoir été transféré sur plusieurs centimètres ?

Autant les propriétés histologiques et vasculaires de l'ostéogénèse en distraction dans les allongements sont décrites, autant le transfert osseux segmentaire présente de nombreuses inconnues. La littérature suggère que le procédé d'ostéotomie nécessaire pour créer le segment intermédiaire dévitalise ce dernier tout en permettant la formation du régénérat.

Très peu d'auteurs se sont intéressés à ce problème et la preuve scientifique de la vitalité osseuse de ce segment n'est toujours pas faite.

Le propos de ce travail est de pratiquer une étude reposant sur un modèle expérimental animal comprenant une perte de substance osseuse diaphysaire obtenue par excision ostéo-périostée et d'en assurer le comblement par un transfert osseux segmentaire grâce à un

fixateur externe monolatéral. Le modèle animal que nous considérons comme superposable à la physiologie osseuse humaine est le membre postérieur de brebis adulte. Des études radiologiques, scanographiques et histologiques nous permettront ensuite de préciser les caractéristiques vasculaires du segment intermédiaire. C'est en confrontant ces données expérimentales aux connaissances actuelles de l'anatomie vasculaire et de l'hémodynamique humaine que nous souhaitons apporter des éléments de réponse sur la vascularisation du segment intermédiaire dans le transfert selon Ilizarov.

CHAPITRE 1 : CAS CLINIQUE

1. Dossier

Le cas clinique décrit correspond à Madame TRE... Marie-louise née le 29/10/1942.

1.1. Habitus

Ses antécédents sont : une appendicectomie, une hernie inguinale gauche opérée, une interruption volontaire de grossesse, une allergie à l'iode, un tabagisme chronique évalué à 20 paquets/année, une pneumopathie tuberculeuse en 1977, un syndrome dépressif, un ulcère gastrique sur hernie hiatale, une hypertension artérielle connue depuis 1993, des phlébites répétitives nécessitant un traitement préventif par anti-vitamine K, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs depuis 1994 ayant fait l'objet d'une angioplastie bilatérale iliaque primitive, un éthylisme chronique de compensation.

1.2. Histoire de la maladie

La patiente a été prise en charge en 1982 dans un centre hospitalier de Haute-Saône dans les suites d'un traumatisme du membre inférieur gauche. Elle a été victime d'une chute dans le lit d'une rivière ayant occasionné un fracas du tibia gauche.

L'ouverture cutanée a été évaluée au stade II de Gustillo, la jambe étant restée séjour prolongé en milieu septique hydrique et tellurique pendant plusieurs heures.

Le bilan radiographique initial montrait une fracture du tibia à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de la diaphyse, comminutive, associée à une fracture du péroné au même niveau.

Le traitement initial a consisté en un parage des lésions cutanées et une ostéosynthèse par plaque vissée. De nombreuses interventions chirurgicales suivirent, consistant selon la

patiente en de multiples parages et lavages du foyer de fracture. Une greffe intertibio-péronière a été réalisée sous couvert d'une ostéosynthèse interne. Un appui total et indolore put être obtenu mais la persistance d'une fistule cutanée productive a été notée. Un équinisme séquellaire du raccourcissement de la jambe a été pris en charge en rééducation en 1995.

L'ostéite de tibia devenue patente et restant productive par la fistule fit l'objet d'un parage osseux large emportant la greffe tibio-péronière et le matériel d'ostéosynthèse. Toute solution microchirurgicale de reconstruction cutanée et osseuse a été exclue en raison du tableau artériopathique et tabagique de la patiente.

1.3. Prise en charge chirurgicale secondaire

A son arrivée dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du C.H.U.de Nancy, le bilan radiographique montrait une tibialisation du péroné, une déformation en varus et une perte de substance importante du tiers inférieur du tibia (figure 1). Il persistait un écoulement intermittent sans perte de substance cutanée. Compte tenu de la perte de substance osseuse et de l'impossibilité d'user de techniques microchirurgicales, la solution d'un transfert osseux segmentaire selon Ilizarov fut retenue.

L'intervention se déroula dans de bonnes conditions techniques le 10/10/1996. Une corticotomie sous-périostée put être pratiquée, associée à une ostéotomie du péroné (figure 2).

Les deux os de la jambe furent réaxés et la qualité du montage permit un transfert osseux progressif à partir du huitième jour. Il fut de 1 mm par jour. Le premier contrôle radiologique à 8 jours du transfert fut concluant. Au quinzième jour, un retard dans la maturation du régénérat motiva un ralentissement du rythme de progression à 0.5 mm par jour. Sur le plan local, la cicatrisation ne posa aucun souci particulier. La verticalisation et la reprise de la marche furent possibles progressivement en milieu hospitalier. La tolérance des fiches fut excellente malgré les troubles trophiques cutanés anciens de type erythrocyanose que présente la patiente.

La mobilité du genou a toujours été correcte (110 ° de flexion active et 0 ° d'extension active). La cheville conservait son attitude en équin avec une perte de mobilité au niveau de l'avant-pied et des orteils.

Huit mois après l'intervention apparut une invagination cutanée sur le segment intermédiaire nécessitant une reprise chirurgicale locale. Le montage était parvenu en fin de progression et en compression dans le foyer distal au mois de juin 1997(figure 4). Les fiches

médiales intéressant le segment intermédiaire ont été retirées au mois de juillet 1997. Un écoulement septique réapparut, ayant nécessité un geste simple de nettoyage et de parage. Les prélèvements bactériologiques confirmèrent la persistance du processus septique avec la présence d'un staphylococcus epidermidis méthysensible et d'un staphylococcus hémolyticus à coagulase négative résistant à la péflacine et la rifadine. Après avis auprès des médecins infectiologues, une antibiothérapie associant pyostacine et fucidine fut entreprise par voie veineuse relayée par voie orale.

La patiente se déplaçait à l'aide d'un déambulateur et conservait un appui soulagé sur le membre inférieur gauche. Les paramètres scintigraphiques et biologiques de surveillance de l'infection chronique furent rapidement régressifs. L'antibiothérapie fut poursuivie par voie orale. L'angiographie des artères des membres inférieurs mit en évidence une sténose en chienne de l'artère iliaque primitive droite avec un raccourcissement de l'artère iliaque externe pour laquelle une angioplastie a été réalisée le 20 mars 1998.

Les différents clichés radiographiques de suivi de la progression du transfert osseux montrèrent l'apparition d'une ossification du régénérat avec une maturation lente mais certaine. Le péroné conservait son aspect en récurvatum. Le membre inférieur concerné était déminéralisé dans son ensemble. 9 mois après l'intervention, la progression fut de 10.5 cm. Le site de jonction distal (docking site) fut atteint ensuite, soit un transfert total de 11 cm. Le foyer fut mis en compression. Néanmoins, dès l'ablation des fiches intermédiaires, un effet de rappel s'exerça sur le segment intermédiaire (figure 5). Il migra ainsi dans le sens opposé, vers le haut, quittant ainsi le site de contact distal. Cette migration s'effectua sur environ 4 cm, et laissa apparaître des foyers de calcifications non organisés sur son trajet. L'ossification du régénérat proximal fut satisfaisante, les radiographies montrant un aspect longitudinal des travées osseuses avec une corticalisation périphérique. Compte tenu de l'absence de structure osseuse en aval du segment transféré, il a été décidé de pratiquer une greffe cortico-spongieuse associée à un concentré de cellules osseuses centrifugées issues des crêtes iliaques postérieures (80 ml soit $2.7 \cdot 10^9$ cellules nucléées). Le traitement antibiotique fut poursuivi. En décembre 1998, l'apparition d'une zone de souffrance cutanée (1 cm^2) motiva un geste de parage et une cicatrisation dirigée.

En 1999, l'appui fut total sur le membre inférieur, deux cannes anglaises permettant la déambulation.

Le dernier contrôle scintigraphique et biologique de février 2000 est satisfaisant. A noter l'évolution parallèle de tassements vertébraux ostéoporotiques.

Sur le plan local, la cicatrisation était complète. L'appui était total.

Les radiographies montraient un régénérat de très bonne qualité et la formation d'un pont osseux entre le segment intermédiaire et le distal qui malheureusement ne permettait pas le retrait définitif du fixateur externe (figure 6).

En juillet 2000, le fixateur externe fut retiré et une botte en résine de type Sarmiento fut mise en place.

En septembre 2000, le bilan radiographique ne montrait pas de changement. La décision de pratiquer ne nouvelle greffe de concentré de moelle autologue a été prise. La date de l'intervention a été fixée au mois de Novembre 2000, une néoplasie mammaire ayant été découverte entre temps.

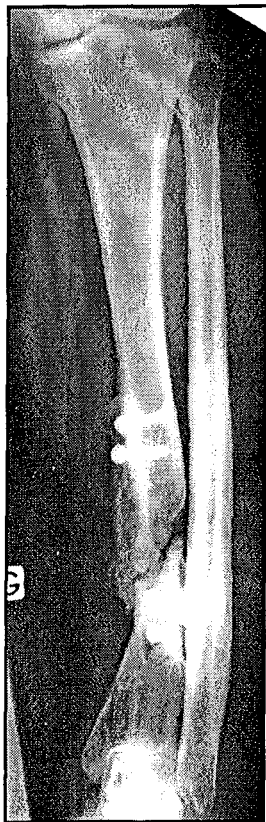


FIGURE 1.

Radiographies de face et de profil de la jambe gauche 14 ans après l'accident: tibialisation du péroné, pseudarthrose septique, matériel d'ostéosynthèse en place.

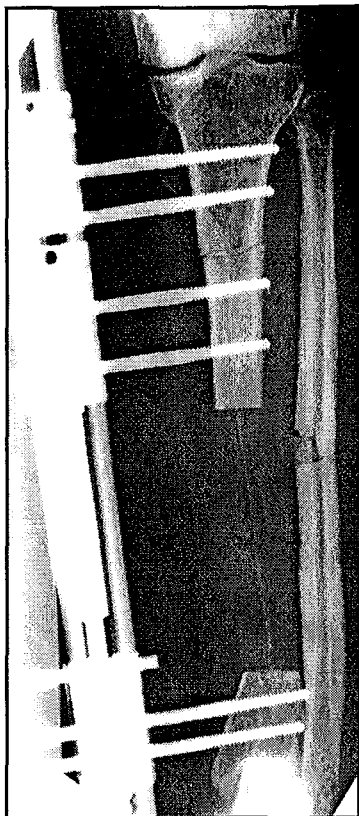


FIGURE 2.
Radiographie de face après excision du foyer septique et corticotomies du tibia pour le transfert osseux et du péroné pour réaxer la jambe.



FIGURE 3.
Radiographie de face après 10 mois de transfert osseux

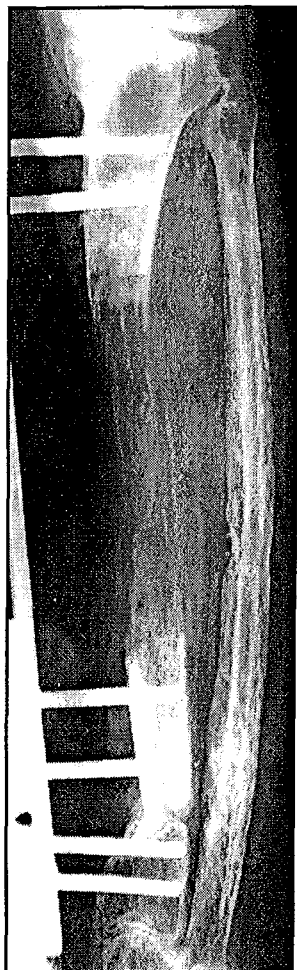


FIGURE 4.
Radiographies de face à la fin du transfert osseux. Le contact distal est obtenu et la consolidation semble s'amorcer. La trame longitudinale du régénérat peut être visualisée.

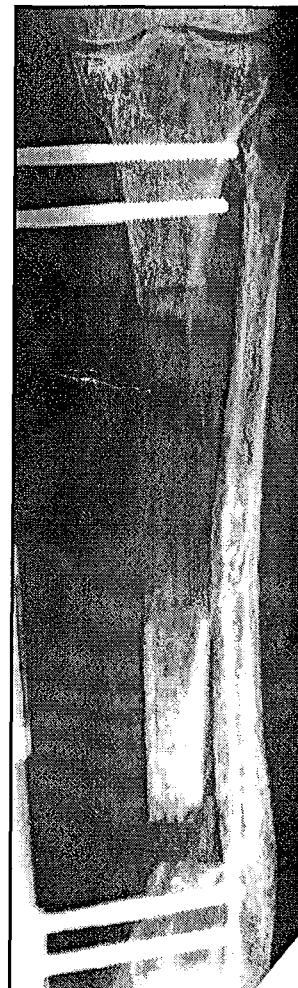


FIGURE 5.
Radiographies de face quelques jours après l'ablation des fiches du segment intermédiaire. Le fragment subit un effet de rappel, le régénérat apparaît.

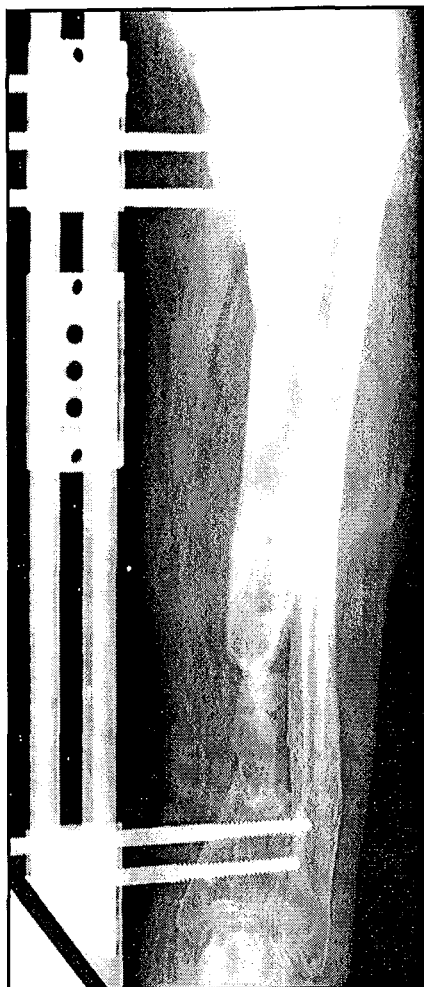


FIGURE 6.

Radiographies de face à la dernière consultation. Le régénérat se corticalise, un pont osseux est présent dans le foyer distal mais il est encore insuffisant pour permettre l'ablation du fixateur externe.

2. Discussion du dossier

Le cas de madame TRE. illustre parfaitement les difficultés rencontrées par les patients et les chirurgiens dans la chirurgie des séquelles infectieuses et osseuses des membres inférieurs. Il s'agit bien souvent de patients dont l'histoire de la maladie a débuté plusieurs années auparavant, dans le cadre de fractures ouvertes du fémur ou du tibia. L'ostéosynthèse par plaque reste bien souvent à l'origine de ces défauts osseux qui sont alors associés à des foyers infectieux plus ou moins patents. Les patients présentent fréquemment des troubles vasculaires plus ou moins importants avec obstruction plus ou moins ancienne des gros troncs artériels. La solution microchirurgicale est souvent exclue par le fait des lésions vasculaires et seule la technique du transfert osseux segmentaire selon Ilizarov permet de surseoir à l'amputation. La durée du transfert osseux est longue ; les complications locales nécessitent des gestes chirurgicaux itératifs. L'exemple de cette patiente montre bien l'importance de la prise en charge médico-chirurgicale, autant infectieuse que vasculaire. Le régénérat permet de pallier une majeure partie de la perte de substance, mais le comblement de la totalité du défaut

fait souvent appel à des greffes conventionnelles cortico-spongieuses complémentaires. Le phénomène de retour « élastique » et l'absence de consolidation osseuse posent pleinement le problème de l'intégrité vasculaire du segment intermédiaire après la corticotomie et la migration, les lésions vasculaires surajoutées en amont ne pouvant qu'aggraver les signes de souffrance.

CHAPITRE 2 : LE TRANSFERT OSSEUX SEGMENTAIRE SELON ILIZAROV

1. Historique

L'histoire du transfert osseux segmentaire est corrélée à la naissance des procédés d'allongement des membres inférieurs.

A l'origine, il s'agissait de traiter les pertes de substances dans les plaies de guerre et les séquelles de poliomyélite. Le traitement orthopédique restait alors la principale solution thérapeutique.

En 1758, Haller s'intéressa pour la première fois à la croissance osseuse et en 1867 Ollier parvenait à la stimuler grâce à un déperiostage. En 1847, Rizzoli publia pour la première fois le traitement chirurgical d'une inégalité de longueur.

Le début du vingtième siècle a vu l'essor de ces nouvelles techniques chirurgicales. La séquence des événements histologiques dans la zone interosseuse en distraction fut décrite mais non expliquée. Plusieurs publications faisaient part des énormes problèmes rencontrés par les chirurgiens dans l'utilisation de cette méthode encore hasardeuse.

Langenbeck en 1869, Hoopkins et Penrose en 1889 puis Von Eiselsberg en 1897, décrivaient différentes techniques d'ostéotomie et d'allongement.

Codivilla en 1904 fut le premier à pratiquer les techniques modernes d'allongement qu'il appelle « l'allongement continu » (figure 7). La traction était appliquée brutalement en peropératoire et n'était pas poursuivie, le membre étant ensuite immobilisé. Une insuffisance d'allongement obligeait alors l'opérateur à mettre en place une broche de traction transcalcanéenne. Il s'agissait de la principale innovation.

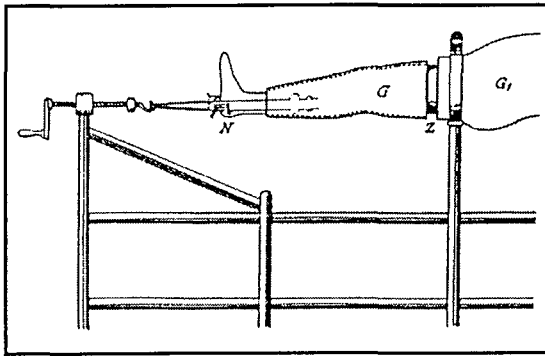


FIGURE 7:
Appareillage de traction
transcalcaneenne de Codivilla.
D'après Wiedemann (128)

Magnuson fut à l'origine de la première étude expérimentale en 1908. Il démontra chez le chien qu'un allongement de 5 à 7.5 centimètres était possible sans dommage pour les tissus mous. Il utilisait une technique d'ostéotomie à partir d'orifices pratiqués à la mèche après incision longitudinale du périoste. Ce principe fondamental reste d'actualité.

En 1911, Freiberg recommandait la réalisation de plusieurs phases d'allongement pour pallier au problème des tissus mous. Il usait d'une traction continue sur un dynamomètre.

En 1911, Lambret, à Lille, rédigea une publication intitulée : « principes de la distraction et de la transfixation ».

En 1913, Ombredanne réalisa une ostéotomie oblique et un allongement du fémur progressivement sur 4 centimètres. Il révolutionnait les principes de l'allongement.

En 1913, Facet poursuivit les allongements en une seule phase avec une greffe osseuse secondaire et une stabilisation par plaque du foyer de distraction. L'engouement pour ces nouvelles techniques restait critiqué par de nombreux auteurs tels Taylor, en 1916, qui décrivit de trop nombreux cas d'infection sévère.

En 1918, Putti, en Italie, adopta les techniques de Codivilla et d'Ombredanne et relata en 1921 plusieurs cas d'allongements fémoraux progressifs contrôlés. Il décrivit pour la première fois une technique utilisant la fixation externe et plus précisément un tube télescopique (Ostéoton[®]) (figure 8). Il se heurta au problème du contrôle des axes lors de la progression en raison de l'insuffisance de rigidité de son fixateur externe et du balayage des fiches hors de la diaphyse.

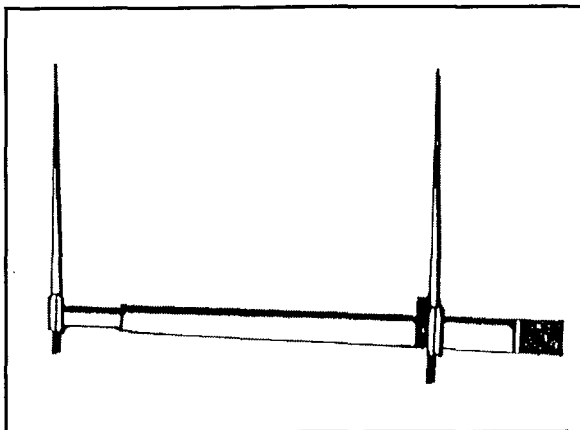


FIGURE 8 :
Le fixateur externe de Putti
(Ostéoton®).
D'après Wiedemann (128)

L'utilisation de broches durant la guerre des Balkans en 1913 fit évoluer les techniques de fixation externe (Klapp, 1913) (Herzberg, 1918).

Bier en 1905 fut le premier à s'intéresser au potentiel ostéogénique de l'hématome fracturaire et aux aspects biologiques de l'allongement des membres inférieurs. L'accumulation de sang constituait la condition naturelle de consolidation d'une fracture. Il ne mit pas en évidence le potentiel ostéogénique du périoste et de l'endoste, la consolidation osseuse étant pour lui issue des tissus mous stimulés. Il parla de « cal apériosté », l'os étant construit par couches successives à partir de l'hématome central.

En 1920, Abott s'intéressa aux travaux de Putti et les appliqua à ses patients atteint de poliomyélite. Ses broches filetées posées de part et d'autre du foyer d'ostéotomie transfixiaient la diaphyse et étaient connectées sur des tubes télescopiques (figure 9). La distraction était débutée 7 à 10 jours après l'intervention. Il se heurta pourtant à d'innombrables complications, principalement des nécroses septiques et aseptiques des segments, des ostéomyélites sévères et des fractures itératives. Il résolut le problème de la distraction des tissus mous en les disséquant de manière extensive tout en prenant garde à protéger la vascularisation sanguine de l'os. Cette technique anticipait les résultats de l'école italienne de 1980 où le cal était distracté deux semaines après l'ostéotomie.

En 1932, Dickson et Divellet utilisèrent des broches de Kirschner afin de maîtriser au mieux les axes lors de l'allongement.

En 1936, Compere à Chicago décrivit avec précision les complications de ces interventions et pondérerait l'enthousiasme des écoles de chirurgie d'alors. Il mit l'accent sur le problème fondamental de la dévascularisation des segments osseux et établit quelques principes à respecter afin de les éviter.

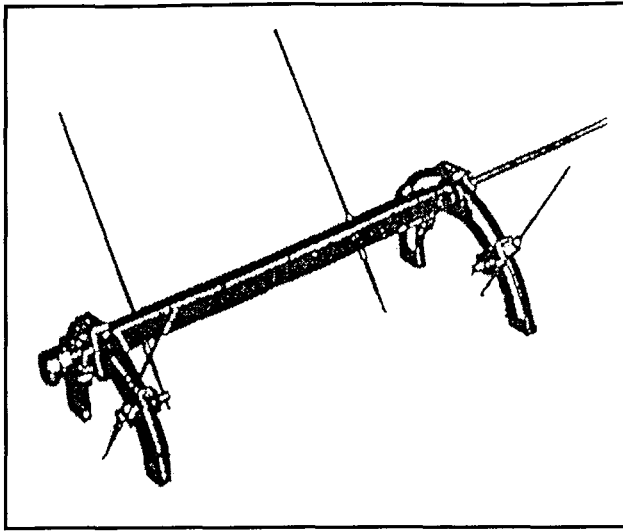


FIGURE 9:
Le fixateur externe d'Abbott.
D'après Wiedemann (128)

En 1931 puis en 1938, Bosworth souligna l'importance de la rigidité du matériel. Le niveau d'ostéotomie était sans influence sur le résultat.

En 1942, Glucksmann conclut sur des travaux expérimentaux in vitro que l'application de forces de distractions provoquait une formation osseuse dans les tissus ostéogéniques. Il déterminait le modèle d'une architecture osseuse.

En 1944, Witmoser décrivit un fixateur circulaire similaire à celui qui sera décrit 10 ans plus tard par Ilizarov (figure 10). Malheureusement, Bohler, son professeur, considérait ce matériel comme trop instable et son utilisation par d'autres chirurgiens trop hasardeuse.

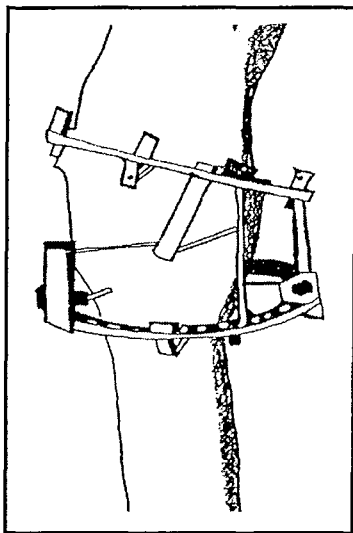


FIGURE 10 :
Le fixateur externe de Witmoser
D'après Wiedemann (128)

Dans les années 1950-1960, Anderson acquit une expérience inégalée dans le monde occidental et développa une technique devenue fiable sur l'allongement des membres inférieurs (figure 11).

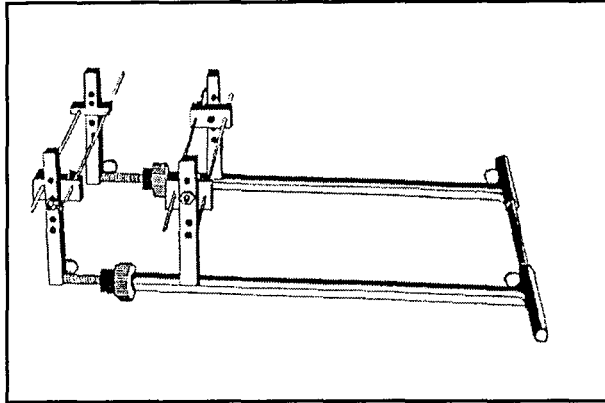


FIGURE 11 :
Le fixateur externe d'Anderson
D'après Wiedemann (128)

Abrvil Abramovich Ilizarov, à Kurgan en Russie, fut le pionnier dans la connaissance de la biologie osseuse et des tissus mous dans les allongements. Sa technique de transfert osseux segmentaire diaphysaire utilisée à partir de 1951 était destinée à combler les défauts osseux causés par la tuberculose et à stimuler le potentiel biologique des tissus. En développant le modèle du fixateur circulaire en 1952 (figure 12), il appliqua ses modèle expérimentaux avec succès et rendit compte à la communauté scientifique, de ses résultats. Il prônait la corticotomie sous périotée et préservait la vascularisation centro-médullaire. Le segment osseux intermédiaire était transporté à partir de la diaphyse proximale ou distale voire les deux (allongement bifocal). L'utilisation exponentielle de cette méthode (près de 24000 patients opérés jusqu'en 1982) à Kurgan (122) et les études scientifiques innombrables (1000 publications issues de l'institut) ont permis à Ilizarov de valider sa méthode et d'en fixer les principes fondamentaux :

- la qualité supérieure du régénérat après corticotomie percutanée,
- un délai d'attente après la corticotomie,
- une distraction de 1 millimètre par jour,
- une dynamisation du montage par la mise en appui complet,
- l'utilisation du fixateur circulaire avec des broches de Kirschner en tension permettant le contrôle des axes,
- la poursuite de la rééducation tout au long du protocole.

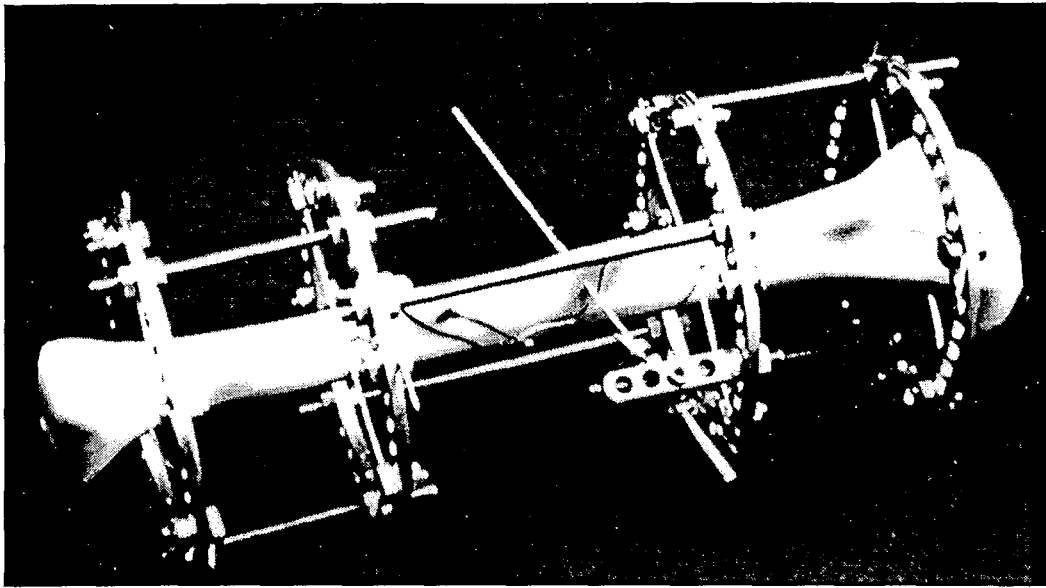


FIGURE 12:
Le fixateur externe circulaire d'Ilizarov
D'après Plawewski (100)

En 1971, Wagner préconisait la section complète de la diaphyse, du périoste et de la moelle osseuse et la distraction à raison de 1.5 à 2 millimètres par jour sur un fixateur unilatéral. La greffe secondaire d'os spongieux était systématique. Trois gestes chirurgicaux s'imposaient et des complications graves étaient décrites.

En 1982, De Bastiani, en Italie, poursuivit ses recherches et adapta la fixation unilatérale dynamique à la méthode. Il décrit le principe du « callotasis » visant à distraire le cal osseux créé après la corticotomie. Pour cela, il réalisait la distraction 14 jours après l'ostéotomie. Par contre, la corticotomie était effectuée par une voie chirurgicale et il abandonna la technique percutanée. Le monde occidental découvrit peu à peu, grâce à l'école italienne, tout le potentiel thérapeutique de la méthode d'Ilizarov.

En 1985, elle fut adoptée au Canada et l'année suivante aux Etats-Unis. Progressivement les chirurgiens l'étendirent à d'autres procédés de fixation externe (03).

La persistance de complications locales sur les points d'entrée cutanées des fiches ou de défaut d'axe à la fin du transfert osseux incitèrent de nombreux auteurs à utiliser des méthodes fondées sur des clous centro-médullaires associés ou non à la fixation externe (105, 17). Des câbles de tractions remplacèrent dans certains cas le fixateur externe pour tracter le segment intermédiaire.

Les principes établis par Codivilla au début du vingtième siècle puis étudiés et codifiés par Ilizarov dans les années 1950 font actuellement références dans l'utilisation du transfert osseux segmentaire. La précision du protocole et l'évolution de la fixation externe en font une technique de choix.

2. Technique chirurgicale

Le transfert osseux segmentaire diaphysaire fait suite à une décision thérapeutique pesée et raisonnée. Les indications sont complexes et la prise en charge globale médico-chirurgicale du patient s'impose. Ce dernier doit être éclairé sur le principe de la technique ainsi que sur ses éventuelles complications et échec. Cette méthode est souvent le dernier rempart avant l'amputation et l'information doit en être faite.

La fixation externe utilisée peut être de différents types : monolatérale, circulaire, hybride. Les systèmes monolatéraux sont d'utilisation plus aisée et sont mieux tolérés par les patients. En revanche, ils ne possèdent pas les six degrés de mobilité propres au fixateur circulaire d'Ilizarov, ce qui limite en théorie les possibilités de correction optimale des vices rotatoires ou des translations. Les montages monolatéraux sont préférés dans les pertes de substances diaphysaires et métaphysaires fémorales et tibiales, ils s'adaptent moins bien à la zone épiphysaire.

2.1. Plan pré-opératoire

Le parage soigneux et complet des tissus mous, des séquestres osseux et des foyers d'ostéite est effectué préalablement. La couverture osseuse peut être pratiquée par un geste local ou par un lambeau à distance.

Le plan préopératoire de l'emplacement des fiches, du site de corticotomie et de l'orientation du fixateur est systématique.

Un bilan scanographique peut être nécessaire. L'artériographie est en revanche importante afin d'évaluer la perméabilité des différents troncs artériels principaux. Il est primordial de connaître la ou les artères encore fonctionnelles afin d'adapter au mieux les différents gestes chirurgicaux.

2.2. Pose du fixateur externe

La technique fondée sur le fixateur monolatéral Orthofix[®] adulte au niveau du tibia avec corticotomie proximale est décrite.

L'intervention chirurgicale se déroule en salle d'opération sous contrôle de l'amplification de brillance, sur une table radiotransparente. L'anesthésie loco-régionale peut remplacer l'anesthésie générale. Le patient est installé en décubitus dorsal, un coussin est disposé sous la fesse homolatérale afin de supprimer la rotation externe physiologique du membre inférieur. Des repères tels que les interlignes fémoro-tibial et talo-crural, la situation de la perte de substance et les axes diaphysaires sont marquées. L'utilisation du garrot est souhaitable mais les antécédents vasculaires (pontage, artériopathie) du patient sont à prendre en compte. Le champs opératoire est posé de manière à libérer la mobilité du genou.

Le fixateur externe utilisé est un rail de reconstruction appelé Limb Reconstruction System (L.R.S.) (figure 13). Plusieurs modèles de longueurs et de tailles différentes existent et sont choisis après réalisation du plan préopératoire. Deux axes parallèles permettent à trois têtes mobiles de coulisser l'une par rapport à l'autre. Ces têtes sont reliées entre elles par des vis de distraction dont le pas de vis correspond à 1 millimètre de progression par tour de spire. Chaque chariot correspond à un segment osseux (proximal, intermédiaire et distal). Une tête en T permet la mise en place des fiches dans un plan horizontal par rapport à la diaphyse alors que les têtes classiques leur donnent un alignement longitudinal. Elle est utile lorsque la lésion siège en région juxtamétaphysaire.

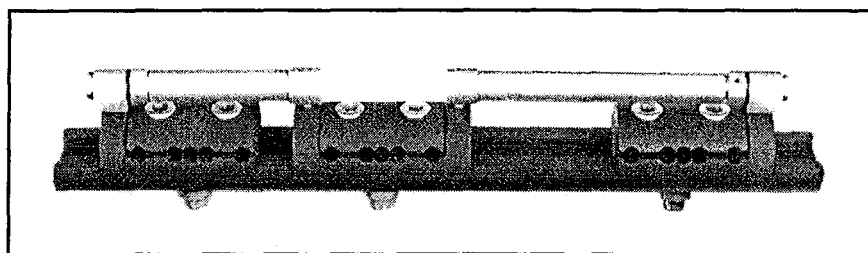


FIGURE 13:

Le rail de reconstruction Orthofix[®] (taille moyenne adulte) muni de ses 3 chariots et des 2 vis de distractions.

Le fixateur externe est appliqué latéralement au niveau du fémur et antéro-médialement dans un plan à 45° par rapport au plan sagittal sur le tibia. Le rail est parallèle à

l'axe diaphysaire et les segments osseux doivent être alignés dans les trois plans de l'espace avant la mise en place du fixateur.

La fiche la plus proximale est la première à être mise en place (figure 14). Le plan cutané est incisé longitudinalement sur environ 1 centimètre puis le tissu sous-cutané est disséqué. Le guide mèche est appliqué contre la corticale et un orifice bicortical est percé à la mèche de diamètre 4.8 millimètres. La fiche autotaraudeuse est vissée progressivement perpendiculairement à la diaphyse, grâce à la clé en T, jusqu'à dépasser de 2 millimètres la corticale opposée (3 à 4 tours de spire), en prenant garde de ne jamais la dévisser car elle deviendrait instable compte tenu de l'aspect conique de son filetage. Idéalement, les fiches sont à plus de 2.5 centimètres de l'ostéotomie pour ne pas favoriser les fractures de contrainte. Les fiches sont habituellement corticales (diamètre 6/5 millimètres) mais des modèles spongieux sont utilisables en zone métaphysaire. Leur longueur est adaptée à la morphologie du segment du membre et doit permettre de placer le fixateur à distance du plan cutané sans conflit.

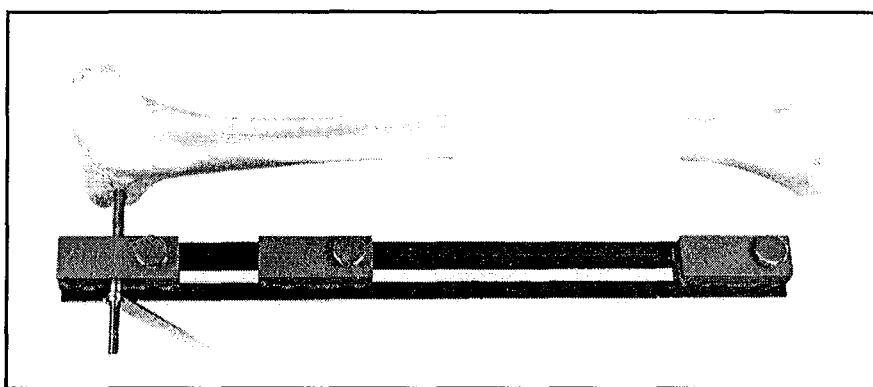


FIGURE 14 :

La pose de la première fiche proximale et le strict maintien de l'alignement entre l'axe diaphysaire tibial et le fixateur externe.

Le fixateur est alors solidarisé à cette fiche pour permettre l'introduction de la fiche la plus distale selon le même protocole. La pose de ces deux fiches extrêmes détermine de manière quasi définitive l'aspect final du montage.

Le temps opératoire suivant est la mise en place des fiches sur le segment intermédiaire qui sera ultérieurement transféré. Si une seule, voire aucune fiche du chariot,

intermédiaire ne s'engage dans le segment osseux correspondant, car située trop en avant ou trop en arrière, trois solutions peuvent être envisagées :

- la tête est déplacée sur le rail vers le haut ou le bas pour permettre un affrontement des trois fiches sur la corticale,
- le segment proximal est légèrement basculé en avant ou arrière (5 à 10° au maximum),
- la tête proximale est déplacée d'un ou deux crans par rapport à la première fiche.

La dernière solution visant à pratiquer la corticotomie et à translater le segment intermédiaire pour pouvoir le solidariser au fixateur est une technique à proscrire, les conditions locales indispensables au succès de la méthode n'étant plus respectées.

Un alignement des extrémités osseuses, un parallélisme entre le fixateur et la diaphyse et une situation perpendiculaire des fiches sur la diaphyse sont les conditions indispensables au succès de la méthode. Un défaut d'axe initial risque de donner lieu à une progression du segment intermédiaire vers les tissus mous, source de nombreuses complications. Sur le plan biomécanique, il est également important de contrôler les micromouvements du segment intermédiaire et de mettre en compression le foyer de contact osseux distal (docking site).

2.3. Corticotomie

La corticotomie est réalisée après la pose du fixateur externe. L'incision est longitudinale, centrée sur le foyer d'ostéotomie. Le plan sous cutané est disséqué puis le périoste est incisé longitudinalement. Il est clivé précautionneusement de la corticale sur la totalité de la circonférence de la diaphyse (figure 15). Deux écarteurs contre coudés sont placés de part et d'autre. La corticale est ensuite perforée à la mèche de diamètre 2.7 millimètres de manière à lui donner un aspect en timbre poste. La corticale opposée est également perforée en prenant garde à respecter au mieux la vascularisation centromédullaire et les tissus mous périphériques. Un ostéotome sert à relier les orifices entre eux. Il est introduit dans la corticale antérieure et une légère rotation permet de compléter l'ostéotomie postérieure. Les deux chariots proximaux du fixateur externe peuvent être mis en légère distraction, afin de créer un « gap » et de s'assurer de la totalité de la corticotomie. La fluoroscopie est utilisée, si besoin, pour contrôler l'ensemble du montage. Les deux segments sont ensuite mis en compression douce et le montage est verrouillé. Une ostéotomie du péroné

peut s'avérer nécessaire. Le périoste est suturé et l'incision fermée. Le drain de Redon n'est pas obligatoire.

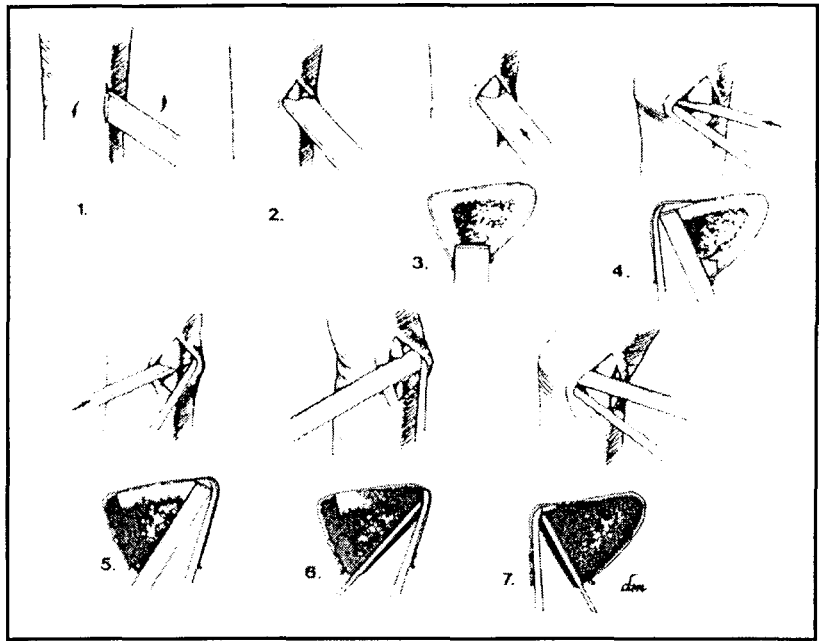


FIGURE 15 :

La corticotomie sous-périostée. Technique chirurgicale réalisée à l'ostéotome : 1.2. Incision périostée ; 3. Corticotomie antérieure ; 4.5. Corticotomie latérale ; 6.7. Complément de corticotomie latérale et postérieure. D'après Paley (78)

2.4. Callotasis et progression du transfert

Le callotasis repose sur le principe décrit par De Bastiani (93) visant à laisser se former un cal osseux dans le foyer de corticotomie. Il sera ensuite distracté afin de créer le régénérat en distraction (figure 16).

Après 7 jours, le chariot intermédiaire du fixateur externe est déverrouillé par rapport au rail de manière à pouvoir progresser. Un tour de clé quotidien est effectué ensuite pour assurer le transfert osseux. Aronson préconise une scintigraphie afin d'évaluer le flux sanguin local et d'adapter la durée d'attente avant la distraction. La progression est alors de 1 millimètre par jour. Ilizarov prônait une distraction par quatre quarts de tour par jour afin d'harmoniser la distraction.

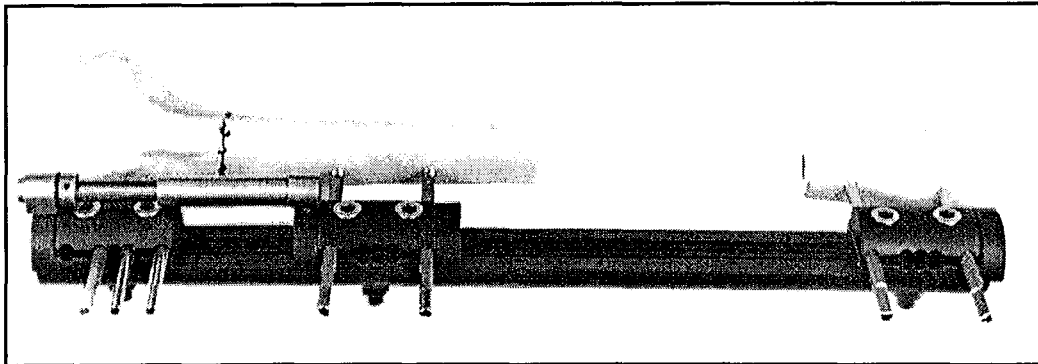


FIGURE 16 :

Aspect du montage après réalisation de la corticotomie. Le transfert peut débuter à raison de 1 millimètre par jour.

2.5. Période post-opératoire

Un suivi radiologique régulière permet de surveiller la progression du fragment intermédiaire et de guetter l'ossification du régénérat. L'absence de calcification du régénérat peut contraindre l'opérateur à ralentir le rythme de progression. L'échographie couplée au Doppler peut être utile à la surveillance en évaluant les flux sanguins et les plages d'ossification.

La rééducation des articulations adjacentes est poursuivie pendant toute la durée du protocole. Il s'agit de mobilisations actives aidées quotidiennes. Ilizarov autorisait l'appui total en période postopératoire immédiate mais il est prudent de se limiter à un appui partiel au départ. Des attelles de posture pour la cheville ou le genou sont à conseiller en fonction de l'évolution de la rééducation.

Les soins de fiches sont quotidiens et minutieusement pratiqués. La partie apparente est nettoyée à l'eau stérile uniquement. Un écoulement séreux est possible, surtout chez les

patients obèses. Il ne s'agit pas d'une infection mais une surveillance régulière par un personnel qualifié s'impose.

2.6. Fin du protocole

Lorsque le contact distal entre le segment intermédiaire et le segment inférieur est acquis, le fixateur externe est mis en compression en transférant la vis de distraction vers les deux têtes inférieures (figure 17). La consolidation du « docking site » est surveillée sur des incidences radiologiques de face et de profil. Un délai minimum de 1 mois semble généralement requis. Dans le cas d'un raccourcissement du tibia associé à une perte de substance, le chariot intermédiaire est verrouillé sur le rail et le chariot proximal déverrouillé de manière à le faire progresser par allongement du régénérat. Le site de contact distal peut être concomitamment dynamisée par la mise en place d'un anneau de dynamisation (Dynaring®).

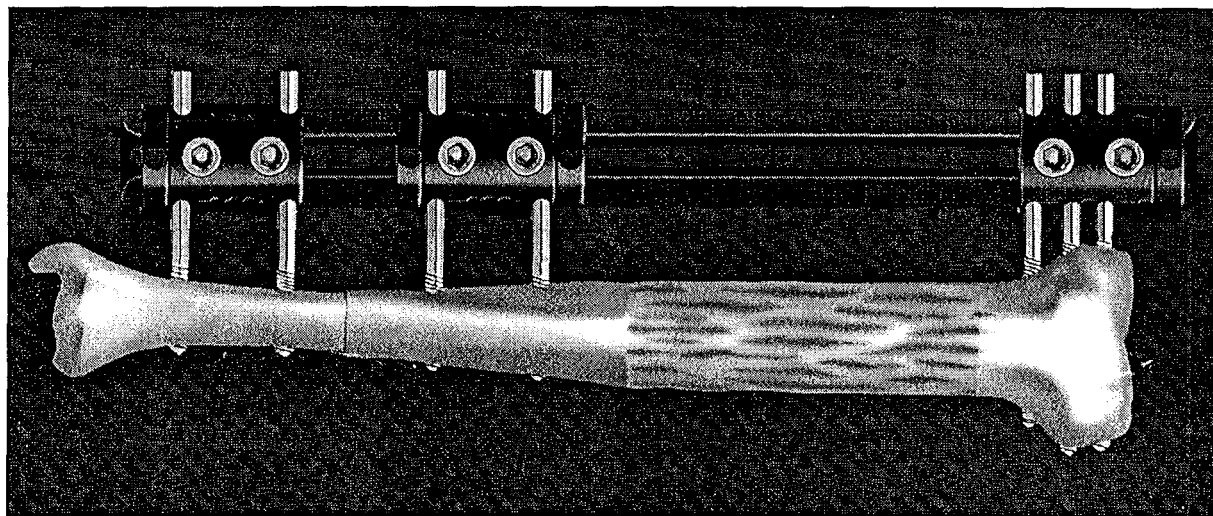


FIGURE 17 :

Montage tibial à la fin de la distraction. Le régénérat est obtenu et la consolidation du « docking site » est nécessaire pour retirer le fixateur externe.

De nombreux auteurs abordent systématiquement le foyer de contact distal lorsque celui-ci arrive au terme de la distraction. Ils effectuent un avivement des surfaces osseuses et une greffe cortico-spongieuse qui est mise en compression.

Lorsque la corticalisation du régénérat est présente radiologiquement sur au moins 3 des 4 faces de la diaphyse, la dynamisation est également possible. Afin d'éviter un éventuel effondrement de ce régénérat, un anneau de dynamisation peut également être placé sous le chariot supérieur.

Il est possible de se trouver face à un défaut de corticalisation du régénérat à long terme. Dans ce cas, une greffe spongieuse ou une injection de moelle centrifugée peut être nécessaire.

Lorsque la consolidation du régénérat et du « docking site » est obtenue, les fiches et le fixateur sont retirés.

La reprise complète de l'appui est progressive et permet d'améliorer la qualité de la consolidation grâce au remodelage osseux.

L'antibiothérapie fait partie intégrante du traitement. Elle est essentielle dans les pertes de substances infectées et doit être débutée avant le début du protocole, les classes pharmacologiques étant choisies en fonction des données bactériologiques et des antibiogrammes.

3. Les alternatives techniques

3.1. Le transfert osseux ascendant

Cette technique s'adresse aux pertes de substances osseuses tibiales proximales situées dans les deux tiers supérieurs de la diaphyse. Le schéma de mise en place du fixateur externe est identique. La corticotomie est pratiquée par voie médiale à la jonction entre le tiers moyen et le tiers inférieur de la diaphyse et ce, en fonction du plan préopératoire (figure 18). Les clamps proximaux et distaux sont verrouillés sur le rail et le clamp intermédiaire est déplacé progressivement vers le haut afin de combler la perte de substance. S'il s'y associe un raccourcissement, le clamp du milieu est stabilisé sur le rail après obtention du contact osseux et l'ensemble du montage proximal est déplacé par rapport au clamp distal. Si le péroné est intact, son ostéotomie s'impose.

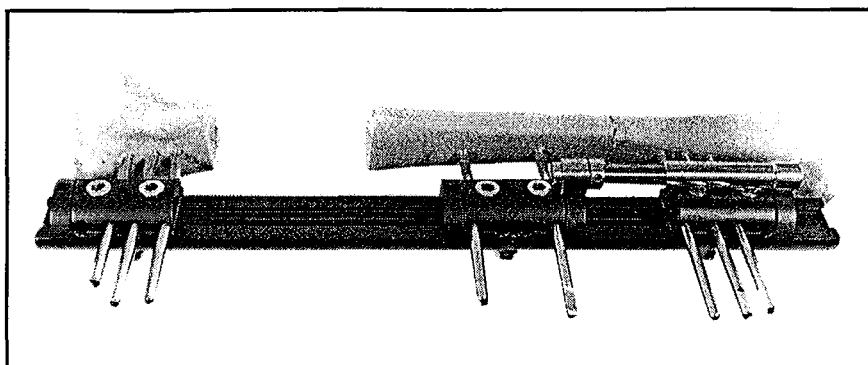


FIGURE 18 :
Transfert tibial ascendant pour une perte de substance osseuse proximale.

3.2. Le transfert bifocal

Il s'adresse aux pertes de substances étendues du tiers moyen de la diaphyse. Deux segments sont progressivement transférés l'un vers l'autre, du haut vers le bas et vice versa. Le but est d'obtenir un contact au milieu de la perte de substance en créant de part et d'autre un régénérat en distraction. Les ostéotomies sont donc effectuées selon la même technique mais sur deux foyer différents, l'un proximal et l'autre distal (figure 19). La vitesse de transfert est identique. Lorsque le membre est raccourci, une des deux têtes est solidarisée au rail et la distraction est poursuivie à partir du chariot extrême adjacent.

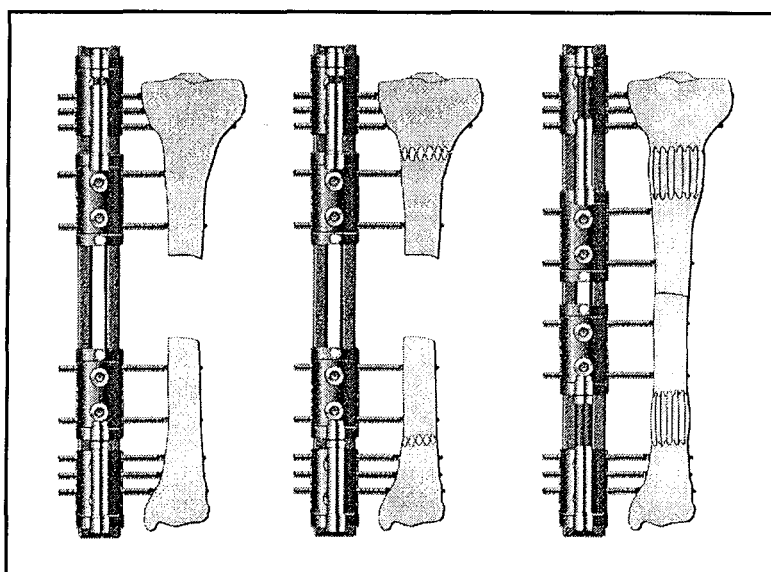


FIGURE 19 :
Transfert tibial bifocal pour une perte de substance osseuse diaphysaire étendue médiane.

3.3. La compression distraction

Lorsque la perte de substance osseuse est inférieure à trois centimètres, il est possible de combler directement le défaut en mettant les deux extrémités osseuses en contact puis en compression. Puis une ostéotomie proximale est pratiquée et un allongement progressif entrepris. Cette technique comprend donc un contact immédiat des extrémités osseuses et une distraction. Les lésions dans les tissus mous sont nettement moins fréquentes.

3.4. Le fixateur externe circulaire

Le fixateur externe utilisé par Ilizarov était circulaire. Il reposait sur l'utilisation de broches de Kirschner mises en tension. Sur le plan technique, le planning préopératoire était identique. Un ou deux anneaux solidarisés entre eux étaient posés sur chaque segment osseux (figure 20). Les broches de Kirschner transfixiantes étaient posées en prenant garde aux structures vasculo-nerveuses. Pour cela des schéma de coupes transversales étaient et demeurent disponibles et permettent le passage en « safe zone ». Les différents anneaux étaient solidarisés entre eux par des tiges filetées qui permettaient le progression du segment osseux grâce à un tour de clef quotidien, soit un millimètre. La compression distale était possible. Les soins de broches quotidiens respectaient les règles appliquées aux fiches monolatérales.

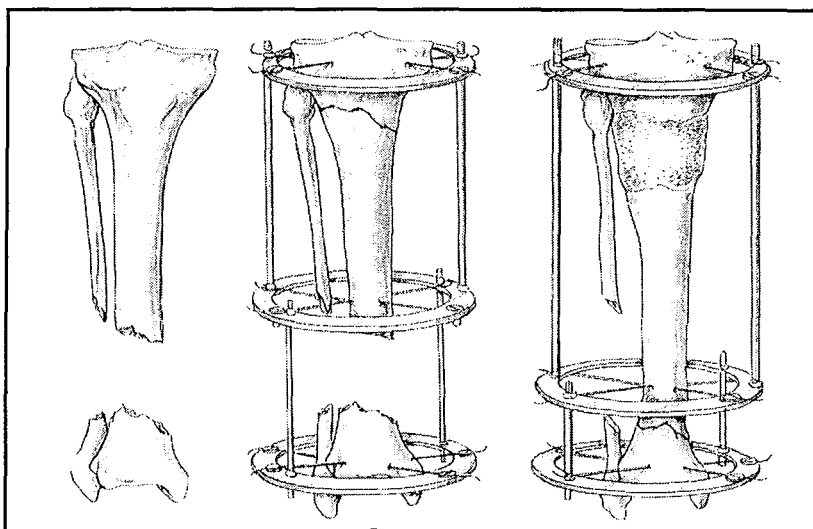


FIGURE 20 :
Transfert tibial par le fixateur externe circulaire d'Ilizarov. D'après Masquelet (66).

Golyakhovsky (39) a adapté ce montage en combinant la fixation externe et la distraction interne. Le fixateur externe comprend alors deux anneaux pour chaque segment osseux proximal et distal. Les quatre anneaux sont solidarisés entre eux de manière statique et le segment intermédiaire est fixé par deux broches à olives croisées entre elles (figure 21). L'olive est appliquée sur la corticale du segment intermédiaire et la broche est dirigée obliquement vers la partie basse du fixateur externe. A ce niveau, elle est solidarisée au fixateur externe et une distraction par un tour de clé quotidien est possible. Le montage est encore plus perfectionné en passant les broches à olives à la fois dans le segment proximal et dans le canal médullaire du segment distal. L'axe de la diaphyse est alors totalement respecté.

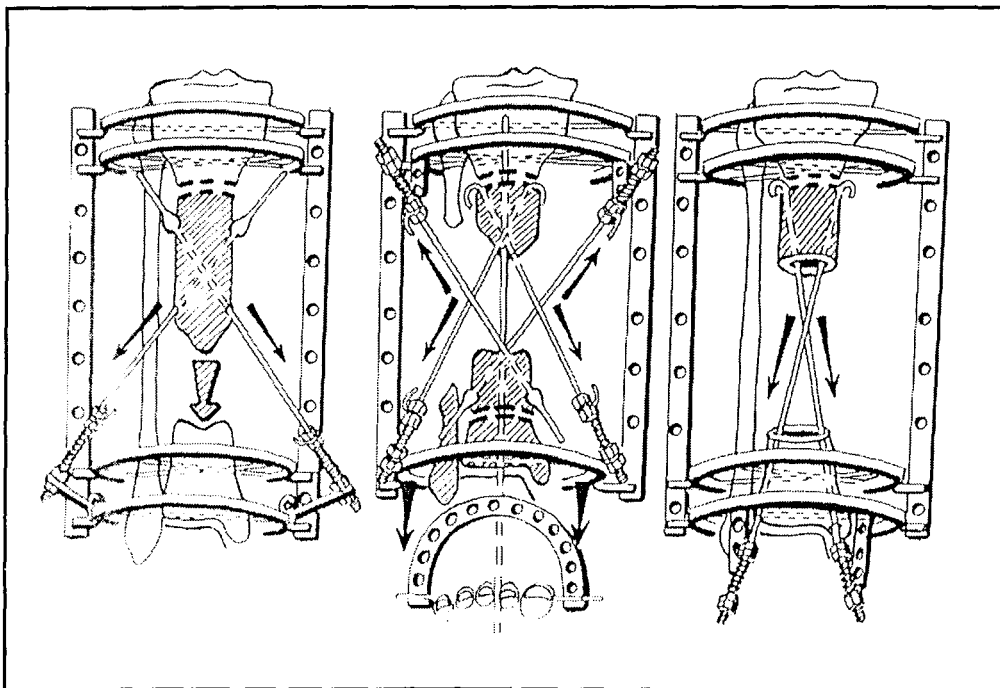


FIGURE 21 :

3 types de montages basés sur l'utilisation de broches à olives ou de broches simples sans anneau sur le segment intermédiaire (transfert interne).

D'après Golyakhovsky (33).

3.5. Les clous centro-médullaires

Raschke en 1991 (105) et Brunner en 1994 (17) ont été les instigateurs de l'utilisation des clous centro-médullaires dans les transferts osseux (figure 22). Ils souhaitent obtenir un meilleur alignement des segments osseux tout en favorisant un contact distal idéal des fragments. La bascule du segment intermédiaire est empêchée par la présence du clou. Ils pensent également diminuer la durée de la fixation externe en augmentant la stabilité du montage. Le respect du périoste devrait permettre de conserver la vascularisation osseuse. Le risque infectieux théoriquement majoré par la présence du clou centro-médullaire et de la fixation externe combinée est selon Rashke diminuée par une augmentation de la stabilité et par une diminution des forces imposées aux fiches ou aux broches. Oedekoven (90) utilise pour cette technique un monorail de type Orthofix® ou AO® associé à un clou centromédullaire non alésé verrouillé en mode statique. Raschke utilise un clou de tibia modifié avec un orifice de verrouillage dans le tiers moyen employé à la fin du transfert osseux. Le reste du protocole est identique.

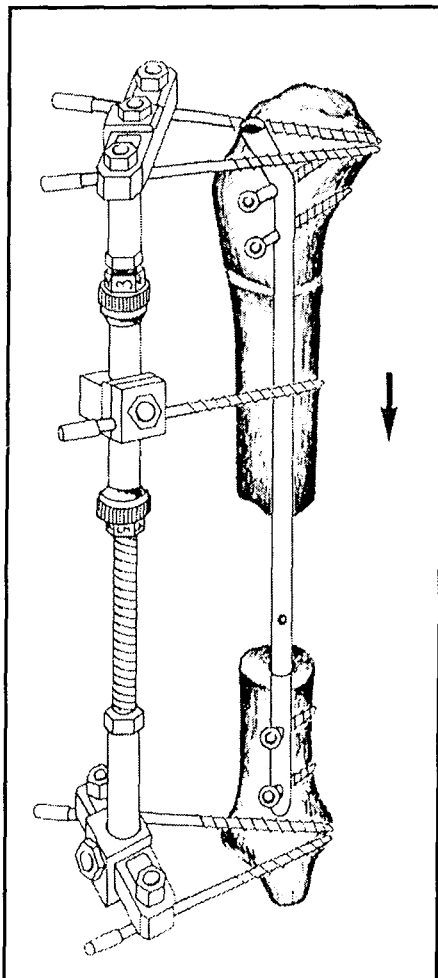


FIGURE 22 :

Exemple de transfert osseux segmentaire qui associe un fixateur externe et un clou centromédullaire non alésé permettant le maintien de l'axe commun des différents éléments osseux.

D'après Raschke (87).

3.6. Sans fixateur externe !

Hyodo (33) a envisagé la solution de l'ostéosynthèse interne exclusive en faisant abstraction de la fixation externe. Il est à l'origine d'une étude expérimentale chez la brebis fondée sur l'utilisation d'un clou centro-médullaire à travers lequel passe un câble flexible pour permettre l'application des forces nécessaires. Le segment intermédiaire coulisse et est tracté grâce à ce câble fixé sur une des corticales. Aucune application en chirurgie humaine n'a été effectuée. Il est néanmoins important de signaler les travaux de Guichet et Gramont basés sur un clou centro-médullaire télescopique utilisé dans l'allongement des membres inférieurs et dont le principe pourrait être appliqué au transfert osseux.

3.7. L'hémitransfert segmentaire

Cattaneo (21) a décrit une technique de transfert reposant sur la fixation externe mais ne transportant qu'une seule hémi-circonférence de diaphyse pour combler un defect cortical partiel (figure 23). Pour cela la corticotomie emporte la moitié de la diaphyse et ce segment libéré est solidarisé à un fixateur externe de type Ilizarov comprenant un demi-anneau. Le régénérat se crée sur une hémidiaphyse. Ses indications sont les pertes de substance osseuses partielles pour lesquelles un risque fracturaire persiste ou les défauts osseux entraînant un risque de bascule des éléments osseux.

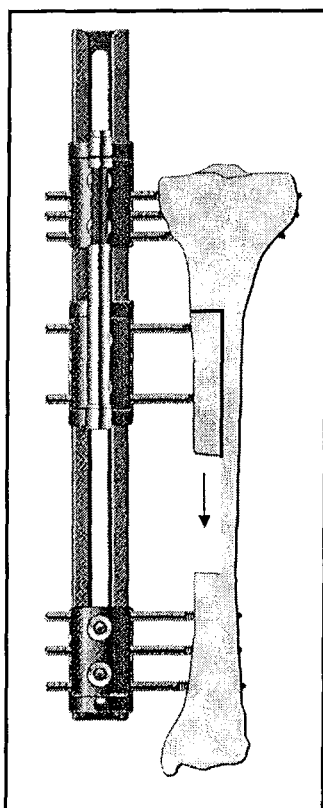


FIGURE 23 :

Exemple de la technique d'hémi-transfert segmentaire utilisant un fixateur monolatéral pour combler un défaut osseux partiel diaphysaire.

4. Les indications

Le transfert osseux segmentaire selon Ilizarov est une technique dérivée des procédés d'allongement diaphysaire. Le segment osseux intermédiaire est transféré progressivement de manière à combler un défaut osseux diaphysaire. Il s'agit d'une alternative à la greffe osseuse conventionnelle en cas de pertes de substances. Le principe de la distraction osseuse progressive permet de combler le défaut tout en respectant les tissus mous autour de la diaphyse. Il s'agit d'une méthode enthousiasmante qui permet de pallier les inconvénients de la greffe osseuse conventionnelle ou de la greffe vascularisée : la morbidité du site de prélèvement, les complications vasculaires liées à la microchirurgie,... Le but est d'obtenir à terme un axe diaphysaire continu stable avec une récupération fonctionnelle maximale tout en éradiquant les phénomènes infectieux. La prise en charge médico chirurgicale de ces patients est systématique au long cours et cette technique reste quelques fois le dernier rempart avant l'amputation. Les indications sont actuellement bien ciblées. En théorie, le segment intermédiaire ressemble à un large greffon vascularisé. Son potentiel de consolidation ne devrait pas être altéré par la diminution de la vascularisation. Les forces appliquées devraient permettre de franchir les larges pertes de substances ainsi que les cicatrices et infections qui dans d'autres techniques amèneraient à l'échec.

Quatre étiologies principales sont à l'origine des pertes de substances osseuses :

- les défauts post traumatiques après fracture ouverte,
- les pseudarthroses post-traumatiques et congénitales,
- les tumeurs osseuses,
- les infections osseuses.

4.1. Les fractures ouvertes

Un traumatisme direct peut être à l'origine d'une perte de substance osseuse. La situation sous-cutanée du versant antéro-interne de la diaphyse tibiale favorise les fractures ouvertes et les pertes de substance dans les traumatismes à haute énergie. Les accidents de la voie publique et les impacts balistiques créent des défauts pouvant s'étendre de 1 à 17 centimètres (35).

La prise en charge de ces fracas se fait en trois phases :

- la stabilisation du squelette en faisant appel le plus souvent à la fixation externe,
- la couverture cutanée à court terme,
- la reconstruction osseuse.

Un âge avancé, un contexte tabagique sévère, une artériopathie avancée, une paralysie du nerfs tibial postérieur, une lésion grave du pied, un écrasement massif, une ischémie prolongée ou une contamination septique majeure doivent faire envisager la solution radicale de l'amputation même si un programme de reconstruction peut chirurgicalement être entrepris par la suite.

Les différentes solutions thérapeutiques sont envisagées rapidement, après obtention d'une couverture cutanée satisfaisante :

- la greffe spongieuse à ciel ouvert selon Papineau avec granulation et épidermisation,
- la greffe postéro-latérale appuyée sur le péroné,
- la greffe antérieure cortico-spongieuse conventionnelle,
- la greffe inter-tibio péronière,
- la décortication ostéo-musculaire avec greffe conventionnelle,
- la greffe après espaceur au ciment,
- la greffe autogène vascularisée,
- l'allogreffe,
- le transfert selon Ilizarov,
- la tibialisation du péroné selon Zanolli.

Les paramètres décisionnels seront : l'âge, l'état général, la mobilité du pied et de la cheville, les éventuelles lésions neuro-vasculaires, la motivation du patient.

La couverture antibiotique est obligatoire en urgence et souhaitable pendant le transfert osseux, en fonction du contexte septique.

L'existence d'un seul axe vasculaire ne contre indique pas la technique (125). Cette situation exclut en effet toutes les techniques fondées sur les greffons vascularisés ou les greffes massives.

Selon la situation de la perte de substance et selon son étendue, le transfert est ascendant, descendant ou bifocal.

L'utilisation du transfert osseux est également possible dans le cadre de l'urgence comme le préconise Tucker (122) avec dans l'ensemble de bons résultats. Dans les cas de

fractures de ouvertes de stade III selon Gustillo avec perte de substance osseuse, ce dernier met en place le système de fixation externe dès le premier geste chirurgical et pratique la distraction après avoir effectué la couverture cutanée.

4.2. Les pseudarthroses post-traumatiques

La pseudarthrose est par définition une absence de consolidation après un délai établi de manière empirique à 6 mois. Le terme reprend étymologiquement une notion de fausse articulation comme on pouvait l'imaginer et le diagnostiquer avant l'existence de la radiographie. Ficat (37) parle de « charnière fibreuse sans potentiel ostéogénique et sans valeur mécanique ». Merloz (84) a élargi ce concept aux fractures conservant une mobilité excessive dans le foyer, présentant une vascularisation insuffisante ou des phénomènes septiques persistants.

Les pseudarthroses motivent de nombreuses hospitalisations et interventions. Malgré l'amélioration de la prise en charge en urgence de ces traumatismes, les pseudarthroses restent d'actualité.

La solution du transfert osseux peut être retenue lorsque le défaut est supérieur à 7 centimètres ou que les phénomènes septiques sont probables avec parfois une haute concentration bactériologique ou qu'un raccourcissement s'y associe ou que les problèmes vasculaires sont importants (lésions d'un gros tronc artériel, atrophie cutanée). Une exposition osseuse sans périoste vascularisé plus de 6 semaines, un drainage septique ou une bactériologie profonde positive ou une nécrose osseuse sont autant de facteurs favorisant des pseudarthroses qui incitent à utiliser la technique d'Ilizarov (118). L'irrégularité des extrémités osseuses sur les radiographies, l'altération de la minéralisation et la présence de séquestres sont autant de signes indirects de la septicité du foyer.

De nombreuses classifications des pseudarthroses existent (110):

- Weiland selon l'extension du sepsis,
- Gordon et Chiu selon la gravité des lésions osseuses,
- l'université du Texas, selon le siège de l'infection et les possibilités immunes du patient,
- May selon l'intégrité du péroné et selon la taille du défaut (plus ou moins de 6 centimètres).

- Paley (93) selon la taille du défaut osseux (moins ou plus de 1 centimètre), la « laxité » du foyer, la présence d'un raccourcissement.
- Schwartzman (110) selon plusieurs critères : atrophique ou hypertrophique, septique ou non, souple ou rigide.

Les examens complémentaires tels que l'Imagerie par Résonance Magnétique, le Scanner et la scintigraphie orientent vers la nature exacte de la pseudarthrose et sur les moyens à mettre en œuvre.

Un raccourcissement supérieur à 1.5 centimètre, un valgus ou un varus de plus de 10°, un recurvatum de plus de 10°, une rotation interne supérieure à 10° ou externe supérieure à 15° sont autant d'éléments préjudiciables à long terme sur le plan fonctionnel.

Les éléments décisionnels principaux sont donc :

- la viabilité des extrémités osseuses : la distraction permet d'augmenter les apports sanguins au niveau des extrémités osseuses scléreuses. Les segments osseux avasculaires ou infectés doivent être réséqués. Gyulnazarova (47) précise que lorsque l'ostéopénie est présente sur les 2 centimètres de l'extrémité osseuse, il s'agit d'un échec du processus de réparation osseuse.
- La formes des extrémités osseuses : qu'elles soient rhomboïdes, cylindriques, en pointe, trapézoïdale ou marginale, le contact osseux doit être maximal, raison pour laquelle une régularisation s'impose en évitant l'utilisation de la scie oscillante (vectrice de nécrose par hyperthermie).
- L'intensité de l'infection : l'ablation des séquestres et de l'os dévascularisé fait partie du premier temps opératoire. Elle est « carcinologique » et s'adresse autant aux parties molles qu'aux segments osseux. La distraction peut augmenter initialement l'intensité des écoulements purulents mais ces phénomènes régressent par augmentation de la vascularisation et la présence du régénérat.
- Les lésions des tissus mous : pour Schwartzman (92), une lésion des vaisseaux profonds contre indique l'utilisation de « l'ascenseur » alors que Barquet (10) y voit une des principales indications. Tout deux sont en revanche unanimes sur l'importance de la stabilisation osseuse pour favoriser la cicatrisation.
- La déformation : le traitement de la pseudarthrose doit être simultané à celui d'un défaut d'axe ou d'un raccourcissement.

4.3. Les pseudarthroses congénitales

Les pseudarthroses congénitales du tibia posent de nombreux problèmes aux chirurgiens orthopédistes. La neurofibromatose ou la dysplasie fibreuse sont connues comme des facteurs favorisants mais l'étiologie et surtout la pathogénie sont encore incertaines. L'histoire naturelle reste imprévisible. Sur le plan orthopédique, les pseudarthroses congénitales rassemblent plusieurs problèmes différents : l'inégalité de longueur des membres inférieurs, les déformations multi-étagées et multi-directionnelles, les déformations des articulations adjacentes,...

La technique d'Ilizarov est applicable aux pseudarthroses congénitales (95). Il s'agit d'utiliser les techniques de compression-distraction du foyer de pseudarthrose mais le transfert segmentaire est envisageable lorsque le défaut osseux après excision le nécessite. En effet, la résection de la pseudarthrose doit être radicale et comprend tous les tissus fibreux environnants. L'os scléreux est réséqué jusqu'au passage en os sain. Pour cela, l'Imagerie par Résonance Magnétique et le Scanner sont une aide précieuse.

Chez l'enfant la distraction est possible au niveau du cartilage de croissance. Paley (95) décrit par ailleurs une technique de « subphyseal corticotomy » où le trait d'ostéotomie passe juste sous le cartilage de croissance tibial proximal.

4.4. Les infections osseuses

Que ce soit dans le cadre d'une ostéomyélite hématogène ou d'une infection post traumatique, le transfert osseux peut être nécessaire afin de combler le défaut secondaire à l'excision des lésions infectées. L'os sclérotique dévascularisé autour de la lésion, les modifications de la géométrie et de la biologie locale imposent une excision large. L'endoste ne possède pas assez de propriétés ostéoinductives en raison de la diminution de la vascularisation et la cavité médullaire n'est pas apte à pourvoir à la circulation endostée dans ce contexte septique (06).

Dans le cas particulier de l'ostéomyélite cavitaire décrit par Aronson (06), la chirurgie doit épargner au maximum le périoste, seul apte à pourvoir à l'ostéogénèse.

La stabilisation osseuse est essentielle afin de favoriser la cicatrisation (110). L'ablation d'un éventuel matériel d'ostéosynthèse interne, de l'os nécrosé et des séquestres fait partie du premier temps opératoire. La distraction favorise la trophicité des tissus mous par l'hypervascularisation qu'elle entraîne et permet d'assécher la zone septique. De Cloedt

(31) considérait pourtant que la stérilisation du foyer n'était pas une condition indispensable à la consolidation. La stabilisation osseuse parfaite au prix d'un minimum de matériel d'ostéosynthèse est le meilleur garant d'un bon résultat (110).

Quelle que soit l'importance du défaut après l'excision osseuse, il est important de pouvoir recouvrir le futur transfert par un tissu suffisamment trophique. Pour cela, les lambeaux musculaires libres semblent être les plus adaptés.

4.5. Les tumeurs osseuses

Les progrès dans le traitement préopératoire des tumeurs malignes osseuses a permis d'envisager des solutions de reconstruction des membres. De nombreuses complications sont décrites dans ce type de chirurgie comme par exemple les fractures et les descellements d'endoprothèses, les infections et les retards de consolidation sur les allogreffes, les infections sur os autoclavé, ...

La technique d'Ilizarov est employée par peu d'équipes chirurgicales dans le cadre des tumeurs osseuses et peu de résultats à long terme ont été publiés. Elle s'adresse à toutes les tumeurs osseuses malignes (ostéosarcome, sarcome d'Ewing, chondrosarcome,...) ou bénignes, dès qu'une résection osseuse en bloc et massive s'impose. L'excision chirurgicale « carcinologique » nécessite une marge de sécurité, ce qui suggère qu'une technique de reconstruction autre que l'allogreffe ou l'autogreffe soit envisagée. L'avantage du transfert osseux est le comblement du défaut avec de l'os autogène. Il se pose le problème de l'ostéogénèse chez des patients traités par cytostatiques ou cytoréducteurs avant, pendant ou après l'acte chirurgical. D'après Prevot (102), la chimiothérapie ralentit l'ostéogénèse sans l'arrêter.

Le fixateur externe est laissé en place souvent plus de 18 mois et l'utilisation du clou centromédullaire pourrait raccourcir ces délais.

Le transfert est le plus souvent bifocal car les pertes de substances après excision sont souvent supérieures à la moitié de la longueur de la diaphyse.

5. Les complications

Des complications surviennent dans 45 à 92 % des cas selon les séries de la littérature.

5.1. Les infections sur fiches

Il s'agit d'un problème voire d'un obstacle fréquent. Le déplacement et les micromouvements entre le tissu sous-cutané, l'os et les fiches favorisent cela. Il faut insister sur les soins locaux quotidiens, la prévention étant la meilleure arme contre ces écoulements. Le staphylococcus aureus est le principal agent bactérien retrouvé.

Les souffrances cutanées semblent corrélées au diamètre des fiches et surtout à la quantité de tissus mous qu'elles traversent.

Le premier stade qui est la simple souffrance cutanée peut se compliquer d'un écoulement séro-sanglant puis purulent. L'évolution se poursuit vers une ostéolyse et une nécrose osseuse aboutissant à une instabilité de la broche ou de la fiche et du montage. L'expulsion de la fiche est possible et le protocole sera retardé. Des séquestres peuvent exister à long terme et l'ostéolyse résiduelle peut perdurer.

Les premiers signes d'alerte locaux nécessitent des soins locaux et une antisepsie rapprochée, une incision de la peau autour de la fiche pouvant être pratiquée sous anesthésie locale. Un écoulement suspect motivera une antibiothérapie après prélèvements bactériologiques. La fiche doit parfois être retirée et placée à distance en fonction des possibilités offertes par le montage.

5.2. La consolidation prématurée du foyer d'ostéotomie

L'insuffisance de la corticotomie est possible, tout particulièrement au niveau de la corticale postérieure. Elle peut expliquer une consolidation trop précoce. Une distraction trop lente ou une instabilité du montage peut aussi aboutir à cela (35). Une reprise chirurgicale visant à compléter l'ostéotomie est nécessaire, tout en sachant qu'elle est délétère sur le plan vasculaire local. Le contexte de traumatisme crânien sévère est connu comme un facteur à part entière. Un cas de consolidation spontanée entre le segment intermédiaire et le segment cible a été décrit.

5.3. L'insuffisance de régénérat

La durée moyenne nécessaire au comblement d'un défaut de un centimètre osseux est de 30 à 40 jours au total. Pourtant malgré le respect du protocole, le régénérat peut ne pas

apparaître sur les différents clichés radiographiques successifs. Compte tenu du fréquent retard d'apparition radiologique du régénérat, il peut être nécessaire de pratiquer une échographie voire une scintigraphie ou une scanner afin d'en évaluer la quantité infraradiologique. La malnutrition, les troubles métaboliques sont des facteurs favorisants. Une corticotomie trop agressive pour le périoste peut expliquer cela. Exceptionnellement, il s'agit d'un kyste liquidien au sein du régénérat.

Le traitement fait appel à une greffe postéro-latérale spongieuse ou à des substituts osseux (59). L'injection de concentré de moelle osseuse est possible.

5.4. Les fractures du régénérat

L'ostéogénèse en distraction permet l'obtention d'un régénérat qui n'est pas forcément de diamètre et de solidité suffisants, entre autre au niveau du fémur (117). Des fractures de fatigue sont décrites (79) ; elles aboutissent à une déformation progressive plastique du régénérat et à une fracture complète à long terme. Les défaut d'axe et les points d'entrée des fiches sont autant de facteurs favorisants. L'ablation du matériel trop précoce alors que le régénérat n'est pas parvenu à maturation définitive peut engendrer cela. Cette fracture est décrite après allongement sur un clou centro-médullaire non alésé (97). Selon Cierny (25), 50 % des cas présentent une fracture lorsque la longueur du régénérat est supérieure ou égal à 6 centimètres contre seulement 15 % lorsqu'elle est de moins de 5 centimètres.

5.5. L'absence de consolidation du « docking site »

Malgré une compression adéquate entre les deux segments osseux alignés, le retard voire l'absence de consolidation sont fréquents (56). Une migration inadaptée du segment intermédiaire avec un alignement incorrect et un contact distal insuffisant favorisent cela. Ilizarov aborde systématiquement le site de contact distal au moment où les radiographies montrent un espace interfragmentaire de 1 centimètre. Il « rafraîchit » les extrémités osseuses à la curette et à l'ostéotome. Dans le même ordre d'idée, Green (43) aborde le foyer et y incorpore une greffe spongieuse. Hessmann (49) va jusqu'à mettre en place une ostéosynthèse interne à l'aide d'une plaque en compression.

Les causes de ce fréquent retard de consolidation ne sont pas pour autant élucidées et les possibles troubles de la vascularisation ne sont pas connues.

Si le fixateur externe est retiré trop tôt, il est possible que le segment intermédiaire reste instable ou qu'il subisse un effet élastique. Nous avons mis en évidence ce phénomène dans le cas clinique décrit précédemment.

5.6. Les cals vicieux et les raccourcissements

Les moments de force excentriques énormes appliquées sur les segments osseux peuvent être responsables de déformations angulaires à la fin de la distraction. La correction du montage au cours du transfert est parfois nécessaire. Dendronov (35) retrouve ainsi 4 cas de cals vicieux. Un déplacement secondaire pendant la phase de maturation du régénérat ou de consolidation distale est possible.

En ce qui concerne les raccourcissements résiduels, Terver (117) considère qu'il s'agit plus d'une insuffisance dans l'utilisation de la méthode qu'un réel raccourcissement secondaire par exemple à un effondrement du régénérat.

5.7. Les souffrances cutanées

La migration du segment intermédiaire peut ne pas se faire dans l'axe du segment cible ce qui peut aboutir à un étirement et un refoulement des parties molles puis à une souffrance cutanée. L'ombilication est le premier stade avant la nécrose cutanée ou la cellulite. Des interventions visant à corriger l'axe de migration s'imposent autant que des gestes locaux de parage et de couverture cutané (greffe, lambeaux).

5.8. Les complications articulaires

Les rétractions musculaires sont bien connues des chirurgiens qui pratiquent les allongements. Il en est de même pour les transferts osseux segmentaires. Les insertions musculaires sont déplacées avec la distraction. Les muscles et les tendons sont transfixiés par les fiches et la distraction crée des plaies musculaires. Ces complications sont plus fréquentes au niveau des transferts osseux fémoraux. Green (44) décrit par exemple 2 cas de raideur de hanche, 2 recurvatum du genou et 3 équins de la cheville cas sur 17 transferts osseux. Les subluxations articulaires sont possibles voire de réelles luxations (péronéo-tibiale proximale (94) ou fémoro-tibiale par exemple).

La prévention est le principal traitement avec une rééducation constante et suivie par une équipe entraînée. Ainsi, Ilizarov fixait systématiquement le pied et l'avant-pied par des demi-anneaux en position physiologique. Des attelles anti-équin ou de rappel élastique ou des immobilisations sont possibles tout au long du protocole. Sur le plan chirurgical, des allongements peuvent être nécessaires entre autre au niveau du tendon d'Achille.

5.9. Les complications neurologiques et vasculaires

Elles peuvent survenir pendant l'allongement ou durant l'intervention : transfixation par une broche ou une fiche, plaie vasculaire ou nerveuse pendant la corticotomie, ...

Les paresthésies du nerf sciatique poplité externe sont fréquentes (44) mais régressives à l'arrêt de la distraction (52). Des hyperesthésies accompagnées de douleurs suivies d'hypoesthésies sont évocatrices et doivent amener à réduire la vitesse de distraction.

5.10. Les douleurs

Elles sont fréquentes pendant l'allongement et surtout lors de transfert bifocal. Elles sont majorées la nuit et lors de l'appui et diminue en réduisant la vitesse de distraction. Leur traitement fait appel à une médication antalgique adaptée et suivie régulièrement (consultation anti-douleur).

5.11. La disparition du segment intermédiaire

Cette complication qui nous intéresse tout particulièrement n'a été décrite que deux fois :

- la première remonte à Compere en 1936 (128). Il relate une nécrose diaphysaire sur un allongement,
- la deuxième est décrite chez un patient opéré d'un ostéosarcome et traité par chimiothérapie. Le segment osseux considéré comme de trop petite taille a totalement disparu après que la distraction ait débuté (Osaki, 92).

5.12. Les autres complications

- Le bris de matériel.

- Les fractures de fatigue : elles surviennent au niveau de la région supracondylienne du fémur par exemple dans le cas d'allongements fémoraux (35). L'ostéoporose secondaire à l'immobilisation ou aux processus septiques éventuels est un élément favorisant. Un cas de fracture du col fémoral est décrit (72) et un cas de fracture du plateau tibial (72).
- L'œdème des membres inférieurs.
- La thrombose veineuse des membres inférieurs.
- La thrombose artérielle (de l'artère poplitée par exemple).
- L'embolie pulmonaire.
- Le syndrome des loges au niveau de la corticotomie.
- Les complications psychologiques : syndrome dépressif, anorexie, intolérance du fixateur externe.

6. Le régénérat en distraction

Ilizarov, en 1989, a publié une synthèse de ses nombreuses études expérimentales sur l'ostéogénèse en distraction (54,55). Il explique les différents mécanismes de la formation du régénérat et en déduit ses propriétés, tant dans les allongements diaphysaires que dans les transferts osseux segmentaires.

La traction progressive sur les tissus dans le foyer de corticotomie stimule la régénération et la croissance des structures (55) : il s'agit de « the law of tension-stress ». Ceci correspond à une activation métabolique locale et générale avec une modification des fonctions de synthèses et de proliférations cellulaires sous la dépendance d'une adéquation entre les apports sanguins et le degré de la stimulation. Pour permettre cela, la distraction doit répondre à trois impératifs principaux (100) :

- une stabilité et une rigidité de la fixation externe,
- une corticotomie respectant les vaisseaux périostés et médullaires,
- une vitesse de distraction de 1 millimètre / jour.

L'approche chronologique de la formation du régénérat permet une meilleure compréhension des divers mécanismes nécessaires.

6.1. La première semaine

La distraction stimule l'ostéogénèse (54) en augmentant le métabolisme aérobie et l'activité ostéoclastique. La régénération est très rapide avec la formation de 2 zones osseuses soudées de part et d'autre des extrémités des 2 segments osseux et d'une couche intermédiaire transversale de structure longitudinale. Le callus est alors divisé en trois zones (64) : un foyer d'élongation dans la zone intermédiaire radiotransparente et deux zones d'aspect scléreux périphériques. Les ostéoblastes sont nombreux à la surface de la zone intermédiaire, les fibroblastes y sont peu différenciés avec une activité de synthèse importante. Il s'agit d'une hyperactivité de cellules précurseurs de la moelle qui se différencient en fibroblastes et ostéoblastes. Les cellules conjonctives se transforment en ostéoblastes lorsque l'oxygène est en quantité suffisante, en chondroblastes lorsque l'oxygène manque (par exemple en zone centrale du cal) et en fibroblastes lorsque le cal subit une traction. L'origine exacte de ces cellules progénitrices est incertaine mais leur potentiel de multiplication et de différenciation est prouvé histologiquement.

Le réseau formé prend un aspect nodulaire avec des travées ostéoïdes dans la zone médullaire, le périoste est encore peu actif. Le collagène s'organise en faisceaux dans l'axe de traction. Des cristaux d'hydroxyapatite sont formés et un état de déshydratation intracellulaire s'installe. Au départ, l'os est formé selon un mode enchondral.

Les vaisseaux sont en grand nombre dans la zone d'ostéogénèse et sont orientés longitudinalement. L'artère nourricière augmente son diamètre et sa longueur, le flux capillaire augmente de 1,5 à 3,3 fois. Des néovaisseaux apparaissent le long de l'axe de distraction et s'anastomosent avec les capillaires sinusoïdaux autour de la zone de distraction. Les capillaires s'orientent dans l'axe des forces de traction du centre de la zone de distraction vers les extrémités. Il se crée un raccordement entre les vaisseaux endostés et périostés du fragment proximal. Au niveau des parois vasculaires, les cellules pariétales musculaires lisses sont activées, depuis les espaces sous-endothéliaux et intimaux jusqu'au tiers moyen de la paroi. Ces cellules diffèrent des myocytes contractiles par la présence augmentée de mitochondries, de ribosomes. Leur nucléus est hypertrophié et l'euchromatine est active. L'orientation de ces fibres musculaires lisses est longitudinale contrairement à leur aspect habituellement circulaire. Ceci correspond à une activité de biosynthèse et de prolifération cellulaire qui permet une augmentation des contacts cellulaires et la formation de structures élastiques.

Mosheiff (88) a observé expérimentalement chez la brebis et autour des extrémités osseuses, des masses de cal osseux composées plutôt de tissu conjonctif dense avec des plages

de calcification due à une ossification membraneuse. A la face postérieure, le cal est alors en contact étroit avec le lit musculaire dans lequel cheminent des vaisseaux dans l'axe de la distraction. De ce réseau artériel, une branche principale bifurque, pénétrant le cal au niveau de la zone translucide dite ligne équatoriale et rejoignant le périoste antérieur. De là un plexus vasculaire se développe. Il n'y a aucun autre vaisseau indépendant dans la partie antérieure de l'os néoformé. Les vaisseaux médullaires ne franchissent en revanche pas le site d'ostéotomie. Un petit nombre émerge du fragment distal au niveau de la médullaire et progresse dans une direction craniale pour assurer la vascularisation distale.

Une vascularisation insuffisante provoque une hypoxie responsable d'une accumulation d'acide lactique avec augmentation des glycosaminoglycanes. Ceci favorise le développement d'un tissu cartilagineux au dépens de l'ostéogenèse. L'effet de coagulation intravasculaire majeure l'activité antithrombotique et fibrinolytique. Une distraction trop rapide provoque par ailleurs une hypercoagulation avec une perturbation de la microcirculation, un oedème, une desquamation de l'endothélium, un effet de pan et endo artérite amenant à une sclérose et une oblitération des gros vaisseaux, des lésions des endothéliocytes diminuant les possibilités de contact cellulaire et l'apparition de cellules microspinocytaires.

Les LDH sont élevées à ce niveau et le taux de Groth Hormone est augmenté. Le taux de minéralisation est le plus élevé et le taux de glycosaminoglycanes le plus faible dans les zones proximales et distales du régénérat. L'appui favorise la minéralisation et augmente la pression veineuse médullaire par engorgement. La circulation lymphatique est également majorée.

Les vaisseaux musculaires présentent une multiplication des cellules musculaires lisses et endothéliales avec un développement dans l'axe de la distraction. Les vaisseaux systémiques de gros calibre montrent une déstructuration de la membrane élastique interne et une prolifération des cellules musculaires lisses. Des anastomoses cruro-jambières sont ouvertes. L'ultrastructure des muscles squelettiques est modifiée et la croissance musculaire se fait autour du foyer de distraction. Au niveau de l'épinèvre, des tendons, de la peau, du périmysium, les fibres collagènes prolifèrent dans le sens de la distraction.

6.2. De la deuxième à la troisième semaine

Le régénérat devient radiologiquement détectable au quinzième jour. La zone de croissance du régénérat persiste avec une réapparition du canal médullaire aux extrémités.

Au 21^{ème} jour, le tissu ostéoïde se développe entre les fragments. Les ostéoblastes prolifèrent avec l'augmentation du nombre de vaisseaux.

Cette phase est essentiellement artérielle avec une diminution du flux lymphatique sans diminution du diamètre des vaisseaux sanguins. La membrane se déstructure avec augmentation du nombre de fibres élastiques et d'anastomoses vasculaires entre la métaphyse et les cercles paraarticulaires et entre les vaisseaux principaux et le tissu sous cutané.

6.3. Du trentième au soixantième jour

Les travées ostéoïdes poursuivent leur développement ainsi que les vaisseaux (35 puis 70 / mm²). Le régénérat est d'un diamètre supérieur à la diaphyse.

Les travées osseuses centrales sont résorbées activement et les travées périphériques s'épaississent pour former la corticale.

Puis apparaît une phase d'hypercoagulabilité avec diminution de la fibrinolyse. La population érythrocytaire et leucocytaire (PNN) augmente dans la circulation générale par mobilisation du pool médullaire mais sans augmentation de la production. La maturation et la normalisation de ces lignées s'étalent ensuite sur trente jours supplémentaires.

Le canal médullaire se dessine progressivement dans le régénérat.

6.4. La fin de l'allongement

Les vaisseaux perdent progressivement leur orientation longitudinale de traction. Les travées ostéoïdes deviennent sinueuses. La néoformation capillaire est interrompue avec présence de vaisseaux plus gros en diamètre. La minéralisation se majore (96%) et la corticalisation est provoquée par un épaississement de la couche corticale. Le régénérat se solidifie.

6.5. La stabilisation

Il existe une uniformisation entre la couche centrale et la couche périphérique du régénérat. La corticale est plus compacte. Les ostéons sont disposés anarchiquement.

Le flux sanguin est en moyenne supérieure de 1/3 à 1/4 par rapport au coté sain soit 30% de plus par rapport à la situation normale. Les artères nourricières perforent la face

externe de l'os. Le réseau capillaire s'appauvrit dans le régénérat et la zone de croissance se ferme.

Le nombre de monocytes précurseurs des ostéoclastes augmente. Le taux de minéralisation final est intermédiaire entre l'os spongieux et l'os cortical à 2 mois (85% de l'os cortical). Après l'ablation du matériel, l'épaisseur corticale diminue et sa densité augmente. Le remodelage se poursuit pendant 1 an à 1 an et demi.

Ilizarov démontre ainsi que l'apparition dans la couche intermédiaire d'une quantité importante de vaisseaux induit ce qu'il appelle une ostéogénèse angiogène directe. Une zone de croissance se forme dans le régénérat. La régénération osseuse par distraction apparaît être un mécanisme d'ossification d'un régénérat de substance fondamentale sans intermédiaire fibro-cartilagineux. Elle peut se comparer à l'ossification périostée de la croissance en épaisseur des os longs et plats. Elle est en revanche très différente des processus des réparations des fractures.

Ses recherches ont montré que dans toutes les phases du transfert osseux, la condition indispensable qui garantit l'ostéogénèse active et la reconstruction morphologique du tissu régénéré est la fixation stable des moignons osseux :

- en condition d'ostéosynthèse stable, après une ostéotomie à ciel ouvert du tiers moyen de la diaphyse avec lésion du rameau descendant de l'artère nourricière, le diastasis se remplit rapidement d'os néoformé. A la fin du deuxième mois de fixation, apparaissent clairement dans le tissu régénéré la lame corticale en formation et le canal médullaire.
- avec une mobilité limitée de moignon, l'activité de la formation osseuse durant l'allongement est moins élevée et les temps nécessaires pour retrouver une structure osseuse normale augmentent de 1,5 à 2 fois.
- en cas de mobilité très accentuée des moignons, celle-ci ralentit brusquement et altère le processus réparateur qui souvent se termine par la formation d'une pseudarthrose.
- en cas d'ostéotomie avec lésion du tronc principal de l'artère nourricière, on voit apparaître dans les moignons de graves dysfonctionnement de la vascularisation sanguine avec pour conséquence une diminution notable de l'activité du processus de formation osseuse et parfois remplissage du diastasis par du tissu conjonctif. Le

remplacement de ce dernier par du tissu spongieux se fait très lentement et sa reconstruction se termine seulement après trois mois de fixation.

Si les éléments ostéogéniques et la vascularisation sanguine sont restés intacts après une ostéoclasie à ciel fermé, on observe une activité plus intense de l'ostéogénèse, ce qui permet de diminuer de 1,5 à 2 fois toutes les phases de la distraction en condition d'ostéosynthèse stable.

Pour Mosheiff (88), la vascularisation du régénérat est donc principalement assurée par des vaisseaux issus du lit musculaire postérieur qui progressent dans l'axe de la distraction. La fixation externe est une méthode peu invasive pour stabiliser les foyers de fractures qui ne perturbe pas la vascularisation osseuse. Breton, Brookes et Heatley (1990) (100) ont montré que après une ostéotomie dans laquelle un espace est maintenu, une ischémie intense du cortex et de la médullaire apparaît au niveau de la partie distale du gap à la deuxième semaine de l'ostéotomie. Dans ce cas, la circulation médullaire est la principale source de revascularisation. Cette étude a identifié une artère longitudinale de gros calibre située dans les muscles en arrière de la zone d'ostéotomie tibiale à partir de laquelle de nombreux vaisseaux plongent dans l'os néoformé. Ces vaisseaux progressent de part et d'autre du gap, donnant des branches en direction proximale et distale sur la partie antérieure du tibia. Il s'agit de la source principale de vascularisation et elle explique la prolifération d'os néoformé initialement en arrière de la zone d'ostéotomie. Ceci met l'accent sur le respect du lit musculaire et vasculaire postérieur.

La vitesse de formation osseuse se trouve en rapport direct avec le régime d'étirement, en particulier avec son temps et son rythme. L'ostéogénèse se fait de façon plus intense durant un allongement effectué avec un temps adapté à l'activité du processus de formation osseuse :

- dans l'allongement avec un rythme journalier de 4 fois, après ostéoclasie à ciel fermé, la substitution complète du diastasis par du tissu osseux et sa reconstruction, se font en un mois à un mois et demi de fixation ; alors qu'avec un rythme journalier d'allongement en une seule fois, l'intensité de la formation osseuse est moins prononcée, et le remplacement complet du diastasis par du tissu osseux se fait après trois mois de fixation.
- dans les expériences où l'on respecte au maximum l'irrigation sanguine, mais où le temps d'étirement (0,5 mm par jour) est plus lent que la vitesse de croissance du

tissu osseux, on voit apparaître une consolidation prématurée de la zone régénérative.

- l'allongement avec un temps de 1,5 à 2 mm par jour, supérieur à la vitesse de formation osseuse, provoque l'apparition d'une ischémie locale qui est la cause d'un ralentissement du processus de formation osseuse. Le remplacement complet du diastasis créé par l'étirement par du tissu osseux s'observe plus tardivement, au troisième voire au cinquième mois de fixation.

Les recherches expérimentales montrent que l'évolution de la formation osseuse réparatrice dans la distraction dépend de facteurs mécaniques (stabilité de la fixation des moignons et régime d'étirement) et/ou de facteurs biologiques (intégrité de la vascularisation sanguine et des éléments ostéogéniques).

Il faut noter que le facteur prédominant est la progressivité de l'allongement, plus que son importance. En effet, pour obtenir des régénérats de belle qualité radiographique, il est possible d'effectuer des distractions nettement supérieures à 1 mm en obtenant un régénérat homogène. La capacité de régénération osseuse ne doit pas être considérée comme un facteur limitatif de l'importance de l'allongement. Une distraction encore plus progressive pourrait améliorer la qualité du régénérat et de façon très importante la vitesse de corticalisation (allongement en 60 fractions par jours obtenu par une motorisation du procédé) (100).

CHAPITRE 3 : ANATOMIE VASCULAIRE

1. Anatomie comparée de la vascularisation des membres inférieurs chez l'homme et la brebis.

Les membres inférieurs chez l'homme, dits pelviens chez la brebis, sont vascularisés par un axe artériel étendu de l'aorte jusqu'à la partie proximale de la jambe et dont les segments successifs sont les artères iliaque externe, fémorale puis poplitée (figures 24,25). Au niveau de la jambe, l'organisation devient plus complexe et les artères principales varient selon les espèces. La nomenclature internationale de l'anatomie humaine est restée prioritaire dans cet exposé. La nomenclature vétérinaire a été utilisée dans les description des vaisseaux spécifiques à la brebis.

1.1. Vascularisation artérielle

1.1.1. L'artère iliaque externe

Elle fait suite chez l'homme et chez la brebis à l'artère iliaque commune et prolonge directement ce tronc, après que l'artère iliaque interne se soit détachée en regard de l'articulation lombo-sacrée. Une dyssymétrie est habituelle chez l'animal, l'une des deux artères étant plus proximale. L'artère iliaque descend en direction distale et antérieure et franchit le détroit supérieur du bassin pour gagner la région prépubienne. Elle se prolonge par l'artère fémorale. On décrit chez l'homme deux collatérales à cette artère : les artères épigastrique inférieure et circonflexe iliaque profonde.

a. L'artère épigastrique inférieure

L'artère épigastrique inférieure naît toujours au delà de l'arcade crurale . Elle longe le muscle droit de l'abdomen à sa face interne et donne des branches terminales au niveau du pelvis. Chez l'animal un tronc pudento-épigastrique donne une branche équivalente dite épigastrique caudale ainsi que les artères honteuses externes et abdominales caudales. Ce tronc n'existe pas dans l'espèce humaine.

b. L'artère circonflexe iliaque profonde

L'artère circonflexe iliaque profonde, accompagnée par sa veine homonyme, se porte latéralement entre le péritoine et le fascia iliaque et se termine en deux rameaux dans les muscles transverses. L'origine de cette dernière est plus proximale chez les mammifères.

1.1.2. L'artère profonde de la cuisse

L'artère profonde de la cuisse est une collatérale proximale de l'artère fémorale. Elle se porte en direction distale, croise le pubis entre les muscles psoas iliaque et pectiné. Elle irrigue la plus grande partie de la cuisse. Le diamètre de cette artère est plus importante chez les mammifères que chez l'homme. Chez les mammifères, son origine est commune à plusieurs artères destinées aux muscles de l'abdomen et des organes génitaux externes alors que ces artères sont séparées dès leur départ chez l'homme. Elle fournit chez l'homme l'artère circonflexe latérale de la cuisse alors que chez la brebis cette dernière provient directement de l'artère fémorale.

L'artère profonde de la cuisse s'épuise par une série de rameaux perforants jusqu'au quart distal de la cuisse. Dans les espèces animales, les artères profonde de la cuisse et circonflexe médiale de la cuisse ne forment souvent qu'un seul et même vaisseau. La distribution de l'artère profonde de la cuisse présente donc de nombreuses variations spécifiques à chaque espèce.

Dans l'anatomie humaine, l'artère fémorale profonde donne également l'artère circonflexe médiale de la cuisse. Chez les moutons, cette branche est la principale bifurcation de l'artère profonde de la cuisse avec le tronc pudento épigastrique. Elle se destine aux régions médiales et distales de la cuisse grâce à 5 rameaux : obturateur destiné au plancher pelvien, acétabulaire irriguant le ligament de la tête fémorale, ascendant destiné aux muscles adducteurs, profond distribué au muscle quadricipital et transverse qui contourne les muscles adducteurs de la cuisse et s'anastomose à l'artère circonflexe latérale.

1.1.3. L'artère fémorale

Elle constitue l'axe principal d'irrigation de la cuisse. Elle prolonge l'artère iliaque externe au delà de l'arcade crurale et est longée au départ par la veine homonyme, le nerf fémoral et le nerf saphène. Elle occupe une gaine conjonctive appelée canal fémoral ou canal des adducteurs. Elle croise le bord médial du fémur distal pour atteindre l'origine des muscles gastrocnémiens. Elle est relativement superficielle dans le triangle de Scarpa dans l'anatomie humaine alors qu'elle est recouverte par le muscle sartorius chez les ruminants. Dans son tiers distal, elle passe contre le fémur, devient voisine du nerf sciatique puis donne l'artère poplitée. Elle fournit les artères épigastriques superficielles et honteuse externe chez l'homme et l'artère circonflexe iliaque superficielle chez les ruminants. L'artère circonflexe latérale de la cuisse, l'artère saphène, l'artère nourricière du fémur, l'artère descendante du genou et les artères caudales de la cuisse sont des branches communes aux deux espèces.

a. L'artère circonflexe iliaque superficielle

L'artère circonflexe iliaque superficielle n'existe que chez l'homme et provient de la partie proximale de l'artère fémorale. Son calibre est faible. Elle passe à la surface des muscles sartorius et tenseur du fascia lata pour se ramifier dans les téguments de la hanche. Elle s'anastomose aux rameaux de l'artère circonflexe iliaque profonde.

b. L'artère circonflexe latérale de la cuisse

Elle est la plus forte branche de l'artère fémorale. Ascendante et latérale, elle passe entre les muscles droit de la cuisse et vaste médial et donne trois rameaux :

- le rameau ascendant destiné à l'extrémité proximale du fémur auquel il donne plusieurs branches, à la capsule de l'articulation coxo-fémorale et aux muscles avoisinants ;
- le rameau transverse destiné au muscle vaste latéral ;
- le rameau descendant chemine jusqu'au voisinage de la rotule et donne des branches au muscle quadriceps.

c. L'artère saphène

Elle est importante chez la brebis et constitue un axe vasculaire principal. Elle naît vers le milieu de la cuisse, donne quelques rameaux musculaires puis passe à la face profonde du muscle gracile où elle est longée par la veine saphène médiale et le nerf saphène. Elle descend à la face médiale du genou puis de la jambe et se divise en regard de l'articulation talo-crurale. Elle donne des rameaux malléolaires médiaux puis de grêles rameaux calcanéens. Elle ne présente pas d'anastomose directe avec l'artère tibiale postérieure.

d. L'artère nourricière du fémur

La principale artère nourricière du fémur provient chez l'homme des artères perforantes de l'artère fémorale profonde. Chez les ruminants, elle provient directement de l'artère fémorale. Les artères nourricières sont le plus souvent double voire triple au niveau de la diaphyse fémorale.

e. L'artère descendante du genou

Elle naît avec l'artère saphène chez l'homme. Elle se porte en direction du muscle vaste latéral et se ramifie dans les muscles sartorius et droit de la cuisse. Elle se termine dans la région patellaire et à la face médiale de l'articulation du genou. Certaines de ses branches plongent dans le cul de sac infra adipeux du genou.

f. Les artères caudales de la cuisse

Elles sont représentées chez l'homme par les forts rameaux perforants de l'artère fémorale. Dans les deux espèces, la branche la plus importante prend son origine au-dessus des muscles gastrocnémiens. Elle donne des branches ascendantes et descendantes dont la principale descend avec l'artère cutanée surale et le nerf cutané sural.

1.1.4. L'artère poplitée

D'abord située entre le fémur et le muscle semi-membraneux, puis dans le losange poplité, l'artère poplitée passe chez l'homme en position superficielle pour plonger entre les deux muscles gastrocnémiens. Chez les ruminants, elle est profondément cachée sous la

masse des muscles caudaux de la cuisse. Les collatérales sont essentiellement destinées au genou et aux tissus péri-articulaires. Seules les artères surales sont destinées aux muscles triceps sural et fléchisseurs superficiels des orteils. Les cinq rameaux articulaires sont :

- les artères proximales médiales et latérales du genou,
- l'artère moyenne du genou qui pénètre entre les deux condyles,
- les artères distales médiales et latérales du genou.

Elles s'anastomosent entre elles pour former le réseau artriculaire du genou et le réseau patellaire.

1.1.5. L'artère tibiale postérieure

Elle présente un développement inverse à celui de l'artère saphène. Chez les ruminants, l'artère saphène est dominante. L'artère tibiale postérieure est plus faible chez les ruminants et nettement plus prédominante chez l'homme puisqu'elle est la plus forte des artères terminales de l'artère poplitée. Elle descend entre les muscles longs fléchisseurs des orteils et le muscle soléaire en compagnie des veines homonymes et du nerf tibial. Elle aboutit chez l'homme à la face médio-plantaire de la cheville et se termine sous le rétinaculum des fléchisseurs par les deux artères plantaires. Chez les ruminants, elle présente un diamètre plus faible et s'épuise dans les muscles longs fléchisseurs des orteils sans atteindre la région du tarse.

Les rameaux sont variables d'une espèce à l'autre. C'est chez l'homme qu'on retrouve les rameaux les plus caractéristiques.

Le rameau circonflexe de la fibula et l'artère nourricière du tibia n'existent que chez l'homme. Le rameau le plus important est l'artère fibulaire qui a comme équivalent chez les ruminants l'artère interosseuse de la jambe. Il est important de préciser que les brebis ne présentent pas de fibula. Cette artère fibulaire chemine le long de la membrane interosseuse jusqu'au tarse et donne des rameaux équivalents à l'artère interosseuse de la jambe chez les ruminants.

L'artère tibiale postérieure donne également les rameaux malléolaires médiaux.

1.1.6. L'artère tibiale antérieure

Elle donne le système antérieur de la jambe chez l'homme, dit crânial chez les moutons. Elle se termine par le système des artères dorsales du pied. Elle fait directement

suite à l'artère poplitée. Accompagnée par les veines homonymes, elle se dirige vers l'espace proximal interosseux de la jambe où elle traverse la membrane interosseuse et longe la face antérieure sur une distance variable. Elle s'applique contre la face latérale du tibia. Ses rapports se font avec les muscles tibial antérieur et longs extenseurs des orteils. Elle passe sous le rétinaculum inférieur des tendons extenseurs puis chemine à la face dorsale du tarse pour devenir l'artère dorsale du pied. Ses collatérales sont l'artère récurrente tibiale inférieure (inconstante chez l'homme et absente chez les ruminants), l'artère récurrente tibiale antérieure qui naît après la traversée de la membrane interosseuse et les rameaux musculaires échelonnés.

L'artère nourricière du tibia est émise par l'artère tibiale antérieure chez le mouton, vers le tiers proximal du tibia, tout près de l'artère interosseuse de la jambe avec laquelle elle fait parfois un tronc commun. Elle peut également provenir de l'artère récurrente crâniale. Le rameau superficiel naît à la partie distale du tibia, continue au delà du tarse et fournit de faibles artères digitales communes dorsales.

L'artère interosseuse de la jambe est la persistance la plus primitive de ce segment en l'absence de fibula chez la brebis. Elle longe le bord latéral du tibia.

Les artères malléolaires sont bien développées chez l'homme et chez les ruminants. Elles créent à la partie distale du tibia un réseau malléolaire.

1.1.7. Les artères du pied

Le pied est vascularisé par deux réseaux dorsaux et plantaires anastomosés entre eux par des perforantes.

La face plantaire est toujours irriguée à partir de deux artères plantaires médiale et latérale issues de la bifurcation de l'artère tibiale postérieure chez l'homme ou des rameaux de l'artère saphène chez les ruminants. L'artère médiale se termine à la base du tarse par un rameau superficiel qui donne les artères interdigitales plantaires et profondes. Elle s'incurve ensuite pour former l'arcade plantaire. L'artère latérale, peu volumineuse, fournit des rameaux superficiels chez les ruminants et concourt à former l'arcade plantaire.

Les artères de la face dorsale sont rudimentaires chez les ruminants et font suite aux rameaux distaux de l'artère tibiale antérieure. Les artères métatarsiennes dorsales proviennent de l'artère dorsale du pied chez l'homme. L'artère dorsale du pied fait suite à l'artère tibiale antérieure au niveau de l'interligne talo-crural et se poursuit par l'artère arquée et émet trois collatérales :

- l'artère tarsienne latérale qui complète l'arcade en rejoignant l'artère arquée,
- l'artère tarsienne médiale,
- l'artère tarsienne perforante.

L'artère dorsale intermétatarsienne du troisième espace est la seule présente chez les mammifères.

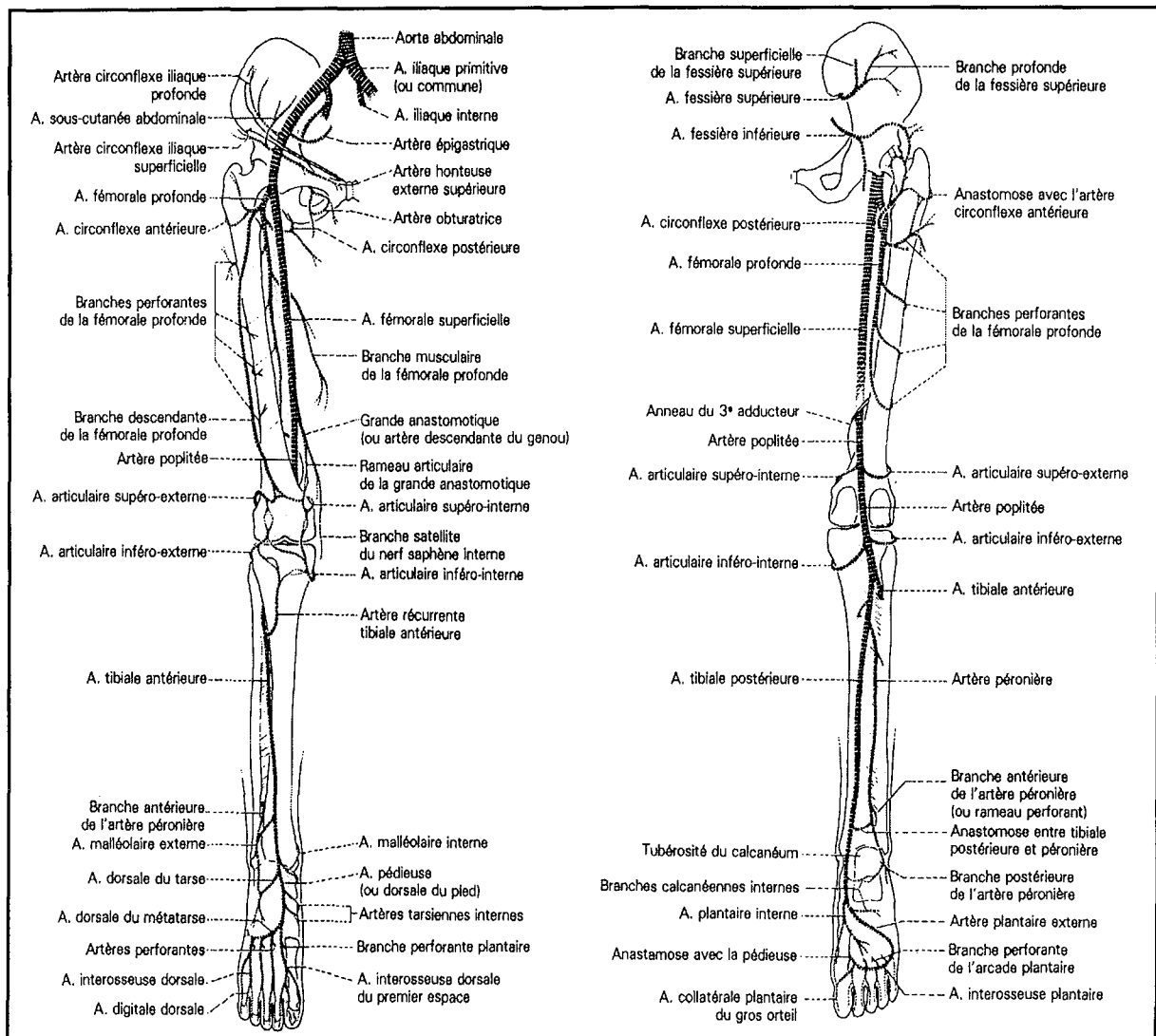


FIGURE 24.

Schéma de la vascularisation artérielle du membre inférieur chez l'homme. Vue antérieure et vue postérieure.

D'après Bouchet et Cuilleret.

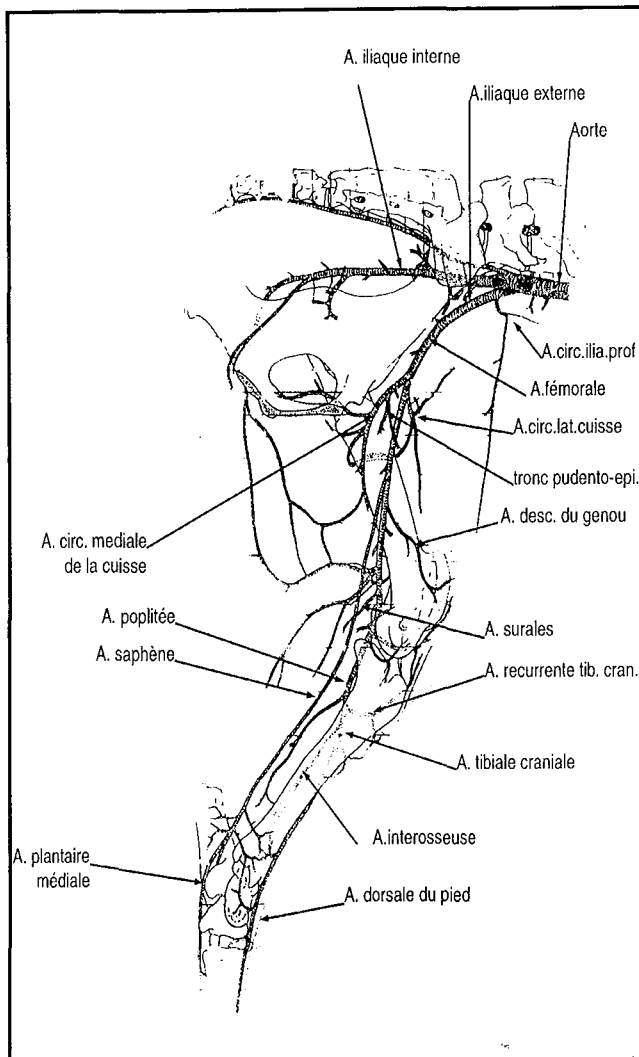


FIGURE 25.
Schéma de la
vascularisation artérielle
de la cuisse et de la jambe
du mouton.
D'après Barone (09).

1.2. La vascularisation veineuse

Le sang veineux est drainé chez les ruminants et chez l'homme par deux réseaux, l'un profond et l'autre superficiel. Les deux veines saphènes médiale et latérale assurent le flux superficiel.

1.2.1. Les veines du pied

Constituées d'un réseau plantaire et d'un réseau dorsal, les veines digitales sont drainées dans le réseau métatarsien. Ces deux réseaux s'anastomosent entre eux au niveau des phalanges. Les importantes veines des premiers et deuxième orteils chez l'homme confluent et donnent le réseau dorsal. Elles émettent une veine métatarsienne dorsale en général de faible calibre. La veine dorsale du pied draine la veine tarsienne médiale et la veine tarsienne latérale chez la brebis, ces veines n'étant pas reconnaissables chez l'homme. Les veines digitales communes plantaires issues de la conjonction des veines plantaires digitales forment l'arcade plantaire superficielle. Cette arcade n'existe pas chez les ruminants et le réseau superficiel se draine directement dans le réseau profond. Les veines métatarsiennes plantaires prolongent le réseau digital. La troisième est particulièrement prépondérante chez les ruminants et naît de l'arcade profonde distale.

1.2.2. La veine saphène médiale

Appelée grande saphène, elle naît habituellement de deux racines chez l'homme, la plus antérieure faisant défaut chez les ruminants. Elle prolonge l'arcade superficielle dorsale chez l'homme. La racine postérieure fait suite aux deux veines plantaires. Elle longe l'artère et le nerf homonyme sous la peau de la jambe puis de la cuisse. Elle atteint le triangle de Scarpa, perfore le fascia fémoral et se déverse dans la veine fémorale.

1.2.3. La veine saphène latérale

Appelée petite saphène, elle draine les parties latérales du pied et de la jambe. Son calibre est faible chez l'homme. Elle fait suite au réseau des veines digitales communes dorsales les plus latérales. Chez les ruminants, elle fait suite à la veine digitale commune dorsale du troisième espace. La racine postérieure n'est pas distincte chez l'homme, elle provient de l'extrémité latérale de l'arcade plantaire superficielle ou profonde.

Elle contourne le tendon d'Achille et remonte jusqu'aux muscles gastrocnémiens. Elle se déverse dans la veine poplitée chez l'homme et envoie une anastomose à l'artère fémorale caudale chez les ruminants.

1.2.4. Les veines profondes

Elle ne reçoivent qu'une petite partie du sang du pied et sont donc peu importantes dans la partie distale du membre inférieur. Les affluents musculaires et ostéo-articulaires augmentent progressivement leurs calibres. Dans la jambe, la veine tibiale postérieure fait suite à la veine dorsale du pied. Elle longe la face dorsale du tibia, traverse la membrane interosseuse. La veine tibiale antérieure reçoit à son origine la veine fibulaire chez l'homme et la veine interosseuse de la jambe chez les ruminants.

La veine poplitée poursuit le trajet de la veine tibiale antérieure près du muscle poplité. Elle se poursuit par la veine fémorale. Elle draine le sang veineux du genou.

La veine fémorale est toujours volumineuse et simple. Elle reçoit de nombreuses branches avant de plonger dans le triangle de Scarpa :

- les veines antérieures et inférieures de la cuisse au nombre de trois,
 - la veine descendante du genou qui accompagne l'artère homonyme et draine la face médiale du genou ainsi que la région infrapatellaire,
 - la veine saphène médiale,
 - la veine circonflexe latérale de la cuisse,
 - la veine circonflexe iliaque superficielle qui n'existe que chez l'homme,
 - la veine profonde de la cuisse qui est très volumineuse et draine les veines honteuses externes, épigastrique superficielle et des organes génitaux externes chez l'homme.
- Chez les ruminants, le tronc pudendo-épigastrique draine ces veines puis se jette dans la veine iliaque externe.
- la veine circonflexe médiale de la cuisse.

La veine iliaque externe fait suite à la veine fémorale au niveau du triangle de Scarpa et reçoit les veines circonflexe iliaque profonde et épigastrique inférieure chez l'homme. La veine abdominale caudale n'existe que chez les ruminants. La veine iliaque externe se poursuit par la veine iliaque commune.

2. La vascularisation osseuse du tibia

Lexer en 1903 est le premier auteur à mettre en évidence les trois régions anatomiques vasculaires du tibia actuellement connues : diaphysaire, métaphysaire et épiphysaire.

En 1952, De Marneffe étudie la vascularisation des os longs. Il conclut de façon très précise à trois réseaux :

- un réseau médullaire dépendant des vaisseaux nourriciers et dont la région métaphysaire est la plus irriguée,
- l'os compact vascularisé à la fois par le réseau médullaire et périosté,
- la moelle osseuse épiphysaire irriguée par les vaisseaux nourriciers épiphysaires et les perforantes corticales.

Les deux derniers réseaux sont dans un premier temps complètement séparés et ils s'interconnectent progressivement en fonction de l'âge (07).

Le tibia peut être divisé en trois zones principales, chacune d'entre elles présentant une anatomie vasculaire particulière.

2.1. L'épiphyse et la métaphyse proximales

La vascularisation est essentiellement assurée par la branche récurrente de l'artère tibiale antérieure qui donne des terminaisons antérieures, métaphysaires et postéro-latérales (figure 26). Il s'y associe des branches terminales de l'artère tibiale postérieure et des artères terminales issues des artères géniculées inférieures latérales et médiales.

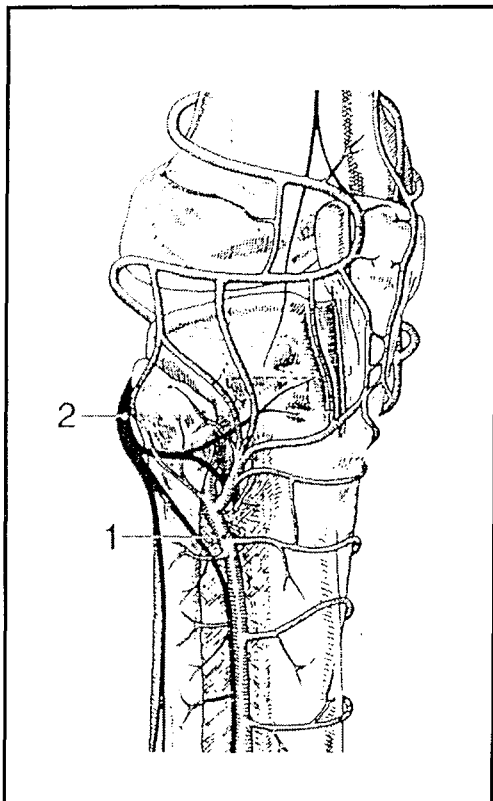


FIGURE 26 :

La vascularisation périostée métaphysaire et épiphysaire proximale du tibia.

1. artère tibiale antérieure

2. nerf tibial antérieur.

D'après Sanguina (91).

2.2. La diaphyse

La moitié supérieure de la diaphyse est vascularisée par des artères perforantes musculo-périostées dont le diamètre peut atteindre 2 millimètres. Elles sont issues des artères tibiales antérieure et postérieure.

La corticale de la moitié inférieure est vascularisée par des rameaux périostés issus de l'artère tibiale antérieure qui s'anastomosent en un réseau circonférentiel. Cette zone est la seule à ne dépendre que d'un seul gros axe vasculaire, à savoir l'artère tibiale antérieure (83).

2.3. La métaphyse et l'épiphyse distale

La région latérale de la métaphyse inférieure présente des variations interindividuelles. Ainsi, dans deux tiers des cas, le tibia est vascularisé par une grosse branche de l'artère péronière associée à quelques branches de l'artère tibiale antérieure. L'autre tiers est vascularisé uniquement par l'artère tibiale antérieure. L'architecture vasculaire de l'artère tibiale antérieure est originale puisque la totalité des branches destinées à la métaphyse passent au voisinage de la crête tibiale antérieure et restent au contact du groupe des tendons extenseurs dont elle suit les mouvements. Elle subit un relais au niveau de l'atmosphère du tendon du muscle jambier antérieur au voisinage de la crête tibiale antérieure.

La région dorsale de la métaphyse est vascularisée par des rameaux issus de l'artère péronière. La situation juxta-osseuse de cette dernière au niveau de la métaphyse permet de donner des branches directes pour le tibia. L'artère tibiale postérieure vascularise la région dorsale également. Elle se situe entre les muscles fléchisseurs commun et propre du gros orteil et émet des branches directement pour le tibia.

La région médiale de la métaphyse est uniquement vascularisée par un réseau anastomotique.

L'épiphyse comprend trois grands types de vascularisation (07) (figures 27,28):

- un réseau direct issu de l'artère tibiale antérieure et de l'artère péronière ; il s'agit de vaisseaux terminaux perforants la corticale, dès leurs origines.
- Un réseau capsulo-épiphysaire, dont les branches sont issues des artères tibiale antérieure et péronière ; elles passent par les capsules articulaires tibio-astragaliennes et tibio-péronière inférieure.

- Les artères métaphyso-épiphysaires périostées : elles contribuent à la formation du plexus métaphysaire et poursuivent un trajet juxta-osseux pour ponter le cartilage épiphysaire et pénétrer l'os plus distalement.

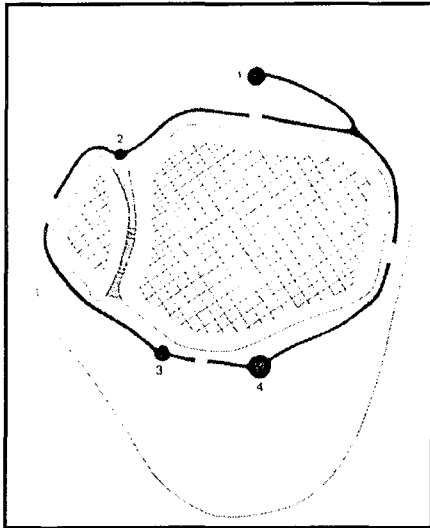


FIGURE27 :

Schéma du plexus anastomotique artériel pérимéphysaire distale du tibia.

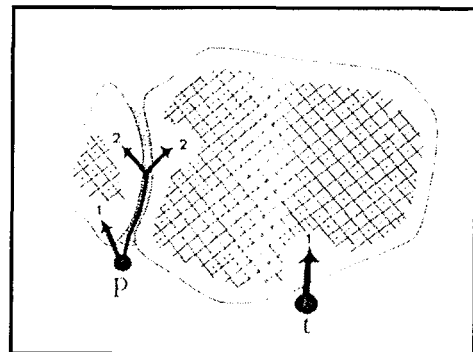
1. artère tibiale antérieure ; 2. Artère péronière antérieure ; 3. Artère péronière postérieure ; 4. Artère tibiale postérieure.

D'après Aubry (07).

FIGURE 28 :

Système artériel métaphysaire.

P. artère péronière postérieure ; t. artère tibiale antérieure ; 1. vaisseaux épiphysaires directs ; 2. Vaisseaux capsulo-épiphysaires. D'après Aubry(7)



CHAPITRE 4 : LA VASCULARISATION OSSEUSE

1. Historique

La vascularisation osseuse préoccupe les anatomistes depuis près de trois siècles. Les progrès initialement très lents se sont accélérés au vingtième siècle grâce aux progrès des différentes techniques d'investigation. Les techniques adaptées à la visualisation des vaisseaux sanguins osseux ont été confrontées à la solidité de l'os qui rendait sa dissection impossible, des techniques de coloration nécessaires devant être employées.

Les possibilités de croissance et de réparation de l'os ont néanmoins toujours fasciné les anatomistes. Von Haller en 1763 fut l'un des investigateurs dans la corrélation entre la circulation osseuse sanguine et ses propriétés structurelles et fonctionnelles.

En 1674, Antonie Van Leeuwenhoek (15) fut le premier à relater la présence d'orifices de part et d'autre de la corticale avec de petites veines, et ce sur un os de bovin.

En 1691, Kclopton Havers de Cambridge décrivait comment de larges artères nutritives étaient capables de transpercer la diaphyse des os longs et de se ramifier au niveau de la moelle osseuse. Il remarquait que la contraction de lobules de moelle osseuse permettait d'éjecter et de créer un flux graisseux dans de petits canaux. Il mit en évidence ce phénomène à la fois chez le bovin et chez l'homme. Il écrivait dans la version de 1734 que la graisse médullaire se projetait à travers l'os et approvisionnait directement les lamelles : « per os medullosum oleum se ipsum diffundit, laminisque immediate providet ». Il (15) décrivait aussi un groupe d'artères qui pénétrait dans les extrémités des os longs. Ceci correspondait à la première description de vascularisation et de nutrition centrifuge de la corticale osseuse à partir de la moelle et ce jusqu'aux veines du périoste.

En 1754, Albinus confortait les hypothèses de Havers en utilisant de nouvelles techniques d'injection vasculaire. Il précisait au combien il avait été surpris de constater de petits canaux dans la corticale osseuse, visibles à la loupe, et contenant de la graisse médullaire. Ces conclusions furent encore plus précises : les branches corticales externes étaient d'origine périostée et les internes d'origine médullaires. Il introduisait une notion encore actuelle de vascularisation de la corticale combinée, périostée et médullaire (15).

Au 19^{ème} siècle, il était acquis que la corticale osseuse était autant vascularisée que les tissus mous avec un potentiel de réparation et de croissance plus important. Il était devenu un principe qu'une vascularisation adéquate était indispensable à la vitalité, à la croissance osseuse et à son adaptabilité. Il en découlait que l'anatomie vasculaire des os avait une importance sur la forme et leur structure microscopique et influençait directement ces paramètres. Plusieurs méthodes permettaient l'étude anatomique de la vascularisation osseuse. La plus utilisée était l'injection de substances radio-opaques dans les vaisseaux principaux de membre qui étaient ensuite fixés, sectionnés et radiographiés (migroangiogrammes).

Les techniques de perfusion d'encre de Chine (Pinnard, 1952) visualisant le remplissage capillaire distal pouvaient être utilisées. Des perfusions vasculaires de matériaux synthétiques (plastiques néoprènes) suivies d'érosion osseuse par des acides puissants étaient intéressantes pour décrire avec précision l'anatomie vasculaire des os (Demarneff, 1961).

Bien entendu, tous ces exemples d'investigation ne rendaient pas inutiles les techniques de dissection et d'histologie en paraffine standard. Trueta en 1938 élargissait la physiologie sanguine osseuse à différentes pathologies.

Les os longs ont par ailleurs toujours été plus étudiés que les autres types de structure osseuse. Chacun des éléments constitutifs des os longs (diaphyse, épiphyse et métaphyse) fut étudié pour connaître avec précision son environnement vasculaire. La différence de vascularisation entre os spongieux et os cortical était devenue une base dans les études anatomiques et physiologiques.

2. Anatomie et histologie normale

La structure vasculaire osseuse est agencée autour d'un système afférent artériel et un système efférent veineux. Les artères nutritives perforent la corticale de la diaphyse pour se ramifier dans la moelle sous la forme d'artères médullaires. L'os compact de la diaphyse est irrigué par les vaisseaux corticaux qui sont à distinguer du lit vasculaire périosté. Au niveau

juxta-articulaire et épiphysaire, des vaisseaux irriguent les régions cartilagineuses et articulaires. La plus petite unité vasculaire individualisée comprend le réseau des sinusoides médullaires et corticaux et des capillaires périostés. Les vaisseaux efférents, veineux proviennent de chacune de ces unités de surface et de volume sanguin et s'anastomosent de proche en proche pour créer un vaisseau veineux efférent. Les veines cheminent au niveau du périoste et des attaches musculaires.

2.1. Les vaisseaux médullaires

Dans la moelle osseuse des os longs, l'artère nutritive se divise en plusieurs branches médullaires ascendantes et descendantes. Elle s'associe aux branches métaphysaires ou épiphysaires. Elle est ainsi responsables du flux sanguin dans la moelle hématopoïétique, dans l'os compact et spongieux et dans les cartilages articulaire et épiphysaire. Les artères médullaires irriguent un dense réseau de sinusoides.

Les capillaires corticaux et les sinusoides sont en continuité à la jonction cortico-médullaire. La convergence des sinusoides de la moelle osseuse forme de nombreux sinus tributaires d'une veine centrale diaphysaire.

Les artères afférentes sont représentées par la seule artère nutritive, avec ses branches qui se divisent comme dans la circulation systémique. Les résistances périphériques sont essentiellement assurées au niveau des artérioles et sont sous la dépendance de mécanismes neuro-hormonaux. Le calibre de ces vaisseaux peut donc être modifié entre 30 et 70 microns. Les muscles lisses de la paroi permettent de faire varier les pressions de 30 à 80 mmHg. Le réseau distal artériel est représenté par des artérioles longitudinales qui font suite aux petites artères. Ces vaisseaux sont directement innervés par des fibres sympathiques non myélinisées. L'épaisseur de la paroi endothéliale de ces vaisseaux terminaux artériels est infime, composée d'une seule rangée de cellules endothéliales.

La jonction entre les artères terminales et les sinusoides de la moelle osseuse est progressive, assurée par une diminution régulière du diamètre vasculaire. Les sinusoides présentent un endothélium différent des autres vaisseaux sanguins osseux. Leur diamètre est plus important et leur taille irrégulière. Pour certains auteurs, il s'agit de la source principale de vascularisation osseuse et ils remplissent le rôle des capillaires dans les autres organes (121).

Les artérioles longitudinales distales sont ainsi associées à de rares fibres cheminant le long de leur paroi. Les rameaux nerveux sont également mis en évidence au niveau des sinus veineux centraux et des veines nutritives. Il n'a pas été mis en évidence à ce jour de terminaisons nerveuses ou de plaques neurales au niveau des cellules parenchymateuses. Ce réseau nerveux est essentiellement sous la dépendance des fibres sympathomimétiques et permet d'organiser une constriction ou une dilatation des sinus et des artérioles.

Les sinus veineux communiquent directement avec les structures extra-osseuses métaphysaires et nutritives. Ils présentent une paroi fine de 3 ou 4 cellules sans élément musculaire. L'innervation de ces vaisseaux se fait à partir de troncs nerveux qui les accompagnent et se divisent progressivement en suivant les différentes branches artérielles.

L'organisation du schéma vasculaire dépend aussi de sa situation diaphysaire, épiphysaire ou métaphysaire (figure 29):

- Au niveau des diaphyses, de larges artères, tortueuses à leur origine sur l'artère nutritive, descendent longitudinalement au niveau sous-cortical, à la périphérie de la moelle. Il n'existe aucune anastomose entre ces différents vaisseaux. Ils complètent le flux vasculaire de la corticale et de la moelle. Ces artères longitudinales terminales se déversent dans les capillaires corticaux et dans les sinusoides médullaires. Le flux sanguin des sinus médullaires provient également de petites artères centrales différentes de celles mises en évidence en région sous-corticale. Le réseau veineux est organisé de manière centripète et se draine dans un sinus veineux central environ quatre fois plus large que l'artère nutritive. Les sinus veineux présentent une paroi fine de 3 ou 4 cellules sans élément musculaire. Les veines issues de ce sinus centro-médullaire peuvent occasionnellement traverser la corticale.
- Au niveau métaphysaire, les artères sont disposées verticalement face au cartilage de croissance et sont dispersées régulièrement à travers l'os spongieux. Les anastomoses n'existent pas dans cette région. Un réseau spécifiquement dédié à la région sous-chondrale et au cartilage de croissance est composé d'artères terminales. Les sinus veineux et les sinusoides de la métaphyse sont disposés longitudinalement et sont plus nombreux que les artérioles. Leur calibre est irrégulier.

- Au niveau épiphysaire, le réseau artériel s'étend transversalement et présente de nombreuses anastomoses. Les branches artérielles radiaires se destinent au cartilage articulaire ou à la zone de croissance. Les arcades intra-osseuses se forment entre les artères épiphysaires. Les branches terminales assurent la vascularisation juxta-articulaire. Ils se crée à ce niveau une vascularisation sous-chondrale adaptée aux besoins métaboliques. Le réseau veineux est important et forme un sinus transverse. Sa disposition horizontale contraste avec l'orientation longitudinale verticale du sinus centro-médullaire diaphysaire. Les sinusoides épiphysaires sont de calibre irrégulier et leur distribution s'oppose à l'aspect longitudinal sinusoïdal de la métaphyse ou à l'arrangement centripète de la diaphyse.

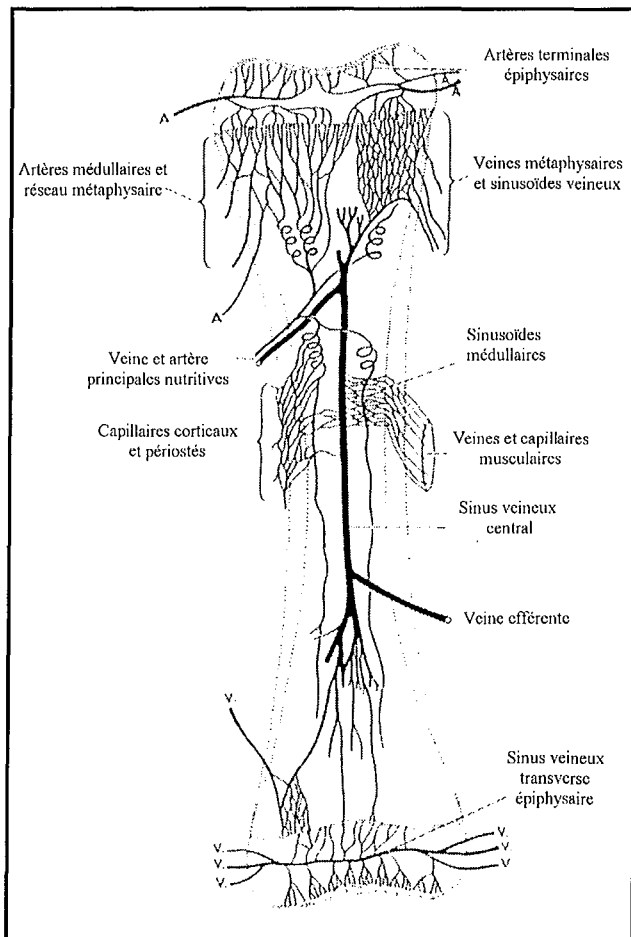


FIGURE 29:
Schéma de la vascularisation
artérielle et veineuse des os longs
(A. artères, V. veines).
D'après Brookes (15).

2.2. Les vaisseaux corticaux et périostés

La structure de la corticale osseuse est variable. Initialement agencée selon des trabécules séparées par le réseau vasculaire, l'os évolue vers la formation d'ostéons formés par des lamelles concentriques centrées sur un espace vasculaire. Ces lamelles circonférentielles sont déposées au niveau des surfaces endostées et périostées. Le système ainsi créé, appelé système de Havers, est formé par l'apposition de nouvelles lames concentriques en regard des sites de résorption corticale (figure 30).

L'unité canalaire de Havers contient habituellement un seul vaisseau. Il est actuellement reconnu que les branches de l'artère nutritive de la moelle osseuse se distribuent et permettent de contrôler le niveau de flux sanguin et les résistances. Leur calibre de 50 à 100 microns diminue progressivement. Des sphinctères précapillaires équipent le système artériel et permettent de réguler la capacitance et par la même les phénomènes de réservoir au niveau osseux. Le volume sanguin contenu dans l'os peut donc être ajusté. Les capillaires endostés sont en continuité avec les vaisseaux médullaires et ont un calibre supérieur aux autres vaisseaux corticaux. Néanmoins, le sens du flux sanguin entre les sinusoides médullaires et les capillaires corticaux n'est pas clairement défini. Les études anatomiques penchent pour un flux centrifuge de l'endoste vers le périoste pour se drainer ensuite dans le système veineux périosté et intramusculaire.

Les coupes histologiques ont mis en évidence deux vaisseaux au sein d'un canal de Havers, constitués probablement d'un fin pré-capillaire et d'un vaisseau principal plus large.

Le flux cortical diminue progressivement avec l'âge. Jusqu'à 35 ans, la corticale diaphysaire est vascularisée par la moelle uniquement puis la suppléance artérielle devient progressivement périostée et la vascularisation d'origine médullaire diminue. Vers 70 ans, le flux périosté est dominant. Les vaisseaux principaux corticaux forment un réseau habituellement orienté longitudinalement. Les capillaires corticaux sont plus obliques.

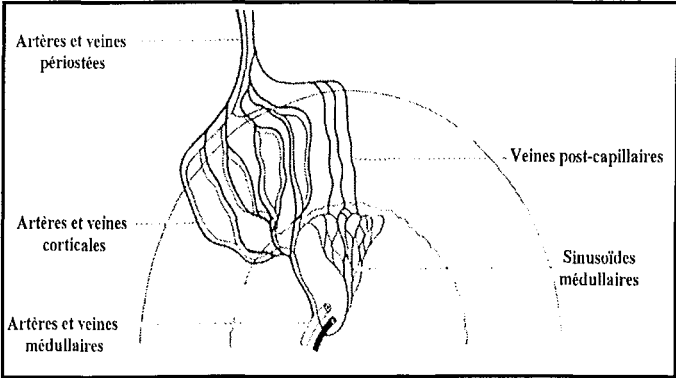


FIGURE 30 :
Schéma illustrant la vascularisation osseuse corticale diaphysaire.
D'après Brookes (15).

Il existe ainsi trois types de vascularisation corticale (figure 31):

- le premier est un os périosté perméabilisé par un réseau radiaire orienté vers un centre correspondant au site d'ossification primaire de la diaphyse,
- le deuxième est d'origine enchondrale et est orienté longitudinalement,
- le troisième, endosté, est à nouveau de type radiaire, convergent vers un point en dehors de la diaphyse.

Des communicantes anastomosent ces trois groupes. La structure corticale est ainsi en perpétuelle modification avec la formation de nouveaux ostéons. Le système vasculaire osseux est donc capable de réagir quant au nombre et à la taille de ces vaisseaux.

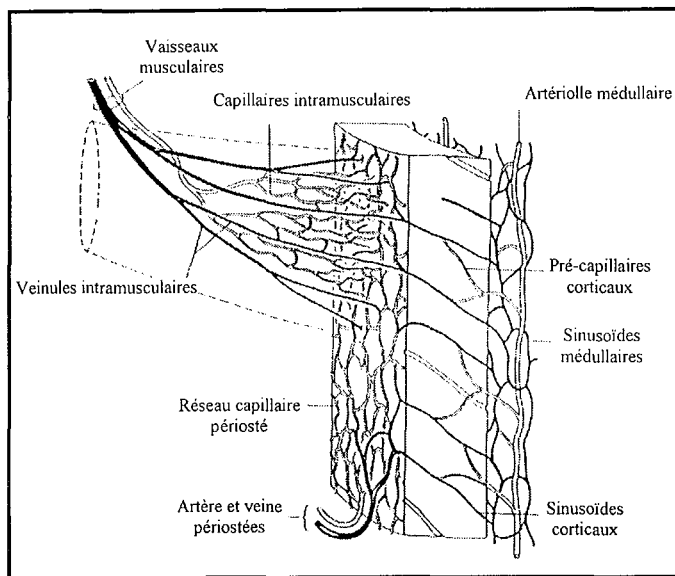


FIGURE 31 :
Schéma illustrant les connexions vasculaires entre la moelle osseuse, le cortex et le périoste. D'après Brookes (15).

Le renouvellement des ostéons dépend du nouveau réseau vasculaire et donc des néo-vaisseaux développés à partir des structures préexistantes. Le remodelage osseux nécessite une importante participation vasculaire. La néoangiogénèse reste la base de la formation des canaux osseux. Ceci est à l'origine de la modification de la structure tridimensionnelle de l'os. L'unité compacte osseuse évolue, elle est à la base des échanges nécessaires au métabolisme cellulaire.

Les anastomoses périostées longitudinales apposées le long des surfaces osseuses créent un réseau de haute densité, et ce principalement au niveau des attaches musculaires où le périoste devient plus fibreux et résistant. Lorsque la diaphyse est dépourvue d'attaches musculaires, le réseau capillaire est encore en connexion avec les vaisseaux du périoste fibreux. Les capillaires périostés sont en continuité directe avec ceux de la corticale sous

jacente. Le flux sanguin plus important durant la croissance permet de créer des couches successives au niveau des canaux de Havers, ce qui permet d'obtenir un contact intime entre les cellules endothéliales et ostéoblastiques. Pour les cellules les plus distantes, les prolongements cellulaires permettent de garder ces contacts intercellulaires.

Le sens du flux sanguin cortical est par ailleurs susceptible d'être modifié dans certains cas de lésions vasculaires (139). Rhineland, en 1968, a confirmé l'aspect centrifuge de la vascularisation corticale. Il évoque la possibilité d'inverser ce flux après un alésage avec une vascularisation par le périoste de la corticale interne.

Les os longs sont donc vascularisés à partir de quatre sources différentes :

- l'artère nutritive habituellement unique, parfois multiple au niveau du fémur, et qui assure 50 à 70 % du débit sanguin osseux ;
- les artères perforantes métaphysaires ;
- les artères perforantes épiphysaires, assurant 20 à 40 % du flux sanguin osseux ;
- les vaisseaux périostés, capillaires et précapillaires assurant le flux sanguin de la surface vers la profondeur du cortex.

3. Hémodynamique de la vascularisation osseuse

3.1. Les principes fondamentaux

L'hémodynamique peut être définie comme l'étude des propriétés physiques de la circulation sanguine. Elle est caractérisée par des paramètres tels que la viscosité, le débit ou les pressions. Le flux sanguin des structures osseuses est régi un régime de faibles pressions.

La paroi des sinusoides médullaires étant extrêmement fine et fragile, leur résistance à la rupture n'est possible que dans le cadre de faibles pressions. Les tortuosités et le faible calibre des branches de l'artère nutritive entraînent une diminution des pressions sanguines au niveau des capillaires et de l'unité des sinusoides. Les pré-capillaires subcorticaux dans la zone endostée sont angulés à 90 ° pour permettre leur pénétration au sein de la corticale, ce qui explique également cette diminution brutale des pressions. Les vaisseaux sont

accompagnés de fibres nerveuses qui permettent d'adapter la pression artérielle en modifiant leur calibre.

La circulation médullaire semble par contre être un système à haute pression qui permet les échanges métaboliques à travers l'endothélium semi-perméable. L'augmentation du gradient de pression entre le milieu extra et intra-vasculaire facilite le passage des ions. L'augmentation de la pression osmotique du plasma permet d'obtenir l'équilibre.

La pression sanguine diaphysaire est différente de la pression épiphysaire (respectivement 50 et 12 mmHg). Ceci s'explique par l'absence de drainage lymphatique au sein de la moelle osseuse épiphysaire. La transition rapide d'une artère en une artériole médullaire explique également ce régime de haute pression pouvant aller jusqu'à 60 mmHg.

Ainsi, en respectant l'équation de Bernoulli, (E_{Pa} est l'énergie potentielle, m la masse, G la force de gravité, h la hauteur et mv^2 la force cinétique)

$$E_{Pa} = mGh + 0.5 mv^2$$

nous pouvons déduire que lorsque la vitesse du flux sanguin augmente, la pression intravasculaire sur les parois diminue avec une tendance au collapsus. A l'opposé, comme cela peut être constaté au niveau des sinusoides, une faible énergie de mouvement et une faible célérité augmentent les pressions intra-vasculaires.

La pompe cardiaque ne suffit pas à elle seule à assurer une circulation intraosseuse. Brookes (14) a évalué à 27.5 % la part du débit sanguin cardiaque expulsé destiné au squelette osseux. Il est en moyenne de 10 ml/minute/100 g d'os (111). Au niveau de la tête fémorale par exemple, 3 à 5 cm³ de sang passent chaque minute dans 100 cm³ d'os chez l'homme. La contraction intermittente des muscles adjacents au squelette (121) permet de palier aux insuffisances de la pompe cardiaque. L'arrêt des contractions entraîne un engorgement veineux provoquant une atrophie osseuse, un œdème et à long terme une ostéoporose. La contraction musculaire est donc la meilleure méthode pour assurer une circulation sanguine et une régulation physiologique entre la résorption et l'apposition osseuse.

La pulsatilité de la vascularisation osseuse est difficilement mesurable au niveau cortical. Elle existe au niveau des artérioles centro-médullaires. En aval, elle est peu probable, les parois étant exemptes de musculature lisse. L'augmentation de la pression sanguine crée une dilatation des vaisseaux capillaires et des sinusoides médullaires. L'existence d'une contractilité autonome dans la paroi des sinusoides n'est pas totalement élucidée. La dilatation

des sinusoides résulte d'une augmentation du gradient des pressions par augmentation du diamètre des artères ou par veino-constriction. La constriction veineuse diminue le flux sanguin et augmente le diamètre des sinusoides par effet d'obstacle en aval. La diminution de la pression du système vasculaire osseux par rapport au système afférent diminue les phénomènes de filtration et augmente l'apposition osseuse. De toute évidence, la contractilité des sinusoides, si elle devait exister, ne pourrait être synchronisée avec les contractions cardiaques (15).

Ainsi, l'hyperhémie est le résultat d'une demande accrue en nutriments de la zone de croissance osseuse plutôt qu'une cause de l'accélération de la croissance dans ces zones d'ossification (111).

Il ne semble pas exister de corrélation entre l'augmentation du flux sanguin et le poids osseux. Il existe par contre une relation entre la croissance excessive, le flux et le volume sanguins.

Chez l'animal, la perte brutale de masse sanguine totale aboutit à une vasoconstriction périphérique qui épargne le système squelettique. Ceci entre dans le cadre d'un phénomène d'homéostasie dans lequel l'activité de la moelle osseuse est préservée.

Le débit sanguin osseux se doit donc d'être régulé afin de permettre au mieux l'adéquation entre les besoins et les apports. De nombreux mécanismes permettent cette régulation.

3.2. Les mécanismes de régulation

3.2.1. Les facteurs physico-chimiques

Certains facteurs influencent le flux sanguin cortico-médullaire.

La définition du flux est :

$$F = \Delta P / R$$

(F représente le flux, ΔP le gradient de pression soit la différence de pression artérioveineuse et R les résistances).

Les résistances dépendent de la longueur du vaisseau, de la viscosité sanguine. Elles sont inversement proportionnelles au diamètre des vaisseaux. Le diamètre des capillaires corticaux étant quasiment équivalent au diamètre des sinusoides (15), les résistances entre les deux systèmes varient peu.

La viscosité sanguine dépend de l'hématocrite et diminue lorsque les vaisseaux diminuent en calibre. Il existe un phénomène de rouleaux correspondant aux chocs entre les différentes cellules sanguines. Les cellules les plus grosses sont expulsées en périphérie du vaisseau, ce qui augmente les tensions sur les parois. Pourtant, dans le système artériel, les cellules sont concentrées au centre du vaisseau. Ceci permet de réduire la viscosité sanguine en périphérie, de créer un flux pariétal de plasma qui accélère les vitesses intra-vasculaires.

3.2.2. Les facteurs métaboliques

La pression partielle sanguine en oxygène influence massivement le flux sanguin osseux. Leslie, en 1942, avait souligné l'importance du taux d'oxygène. Une anastomose entre l'artère pulmonaire et l'auricule gauche par exemple augmente la pression partielle en oxygène et crée des appositions osseuses (syndrome de Pierre Marie).

La pression en oxygène est importante pour l'ostéogénèse. Par exemple, en zone hypoxique, les cellules mésenchymateuses se transforment en chondroblastes (chondrogénèse) alors qu'en zone normoxique, elles se transforment en ostéoblastes (ostéogénèse). Le cartilage a donc des propriétés en milieu hypoxique que ne possède pas l'os. L'interruption de la vascularisation métaphysaire crée par exemple une croissance du cartilage sans ossification. Lorsque la pression en oxygène est faible, les vaisseaux médullaires et le réseau veineux systémique se dilatent. Dans les lésions chroniques, l'hyperhémie constatée sur le réseau veineux indique une hypoxie d'amont et pas forcément une augmentation du flux sanguin (15). Une ischémie par garrot crée une hyperhémie réactionnelle lors du lâchage du garrot. Par contre une ischémie chronique crée une vasodilatation osseuse (111) et l'augmentation de la pression partielle en CO₂ majore le flux artériel. La diminution du pH et l'augmentation du taux d'acide lactique majore le flux artériel par vasodilatation. L'alcalose facilite l'action des hormones vasopressives (adrénaline) et crée une vasoconstriction qui peut augmenter jusqu'à 50 % les résistances périphériques osseuses. Le protoxyde d'azote (NO) crée une vasodilatation (121). La diminution de la température systémique diminue le flux sanguin et diminue l'activité métabolique cellulaire.

3.2.3. La régulation hormonale

L'adrénaline, la noradrénaline et la pitrissine sont des hormones vasopressives qui diminuent le flux sanguin et augmentent la pression sanguine. Elles entrent en jeu dans les

phénomènes d'autorégulation de la pression artérielle osseuse par rapport aux pressions artérielles systémiques (15). Il n'y a pas de corrélation directe entre la tension artérielle systémique et le flux sanguin osseux. Il existe un phénomène réflexe local qui permet de contrôler les flux sanguins quelque soient les flux systémiques. L'accumulation de certaines drogues vasoactives explique cela. Le peptide vasoactif est par exemple sécrété par l'endothélium et est à l'origine d'une vasoconstriction. La L-Arginine est un précurseur des facteurs de relaxation de la paroi artérielle. Il a été expérimentalement mis en évidence (121) qu'elle augmente les effets de l'acétylcholine après une vasoconstriction. C'est un régulateur des mécanismes hormonaux. Le système sympathique et l'acétylcholine diminuent les pressions sanguines osseuses. Les cellules endothéliales sécrètent l'Endothelial Derived Relaxing Factor. A l'opposé, les prostaglandines sont vasodilatatrices.

Chez l'animal, des taux élevés d'oestradiol et de testostérone sont à l'origine de variation des flux sanguins à long terme. Par ailleurs, l'adrénaline augmente l'épaisseur de la paroi endothéliale des vaisseaux corticaux alors que l'Adénosine Triphosphate (ATP) les aplatie. L'insuline aurait un rôle adrénaline-like en augmentant l'épaisseur des cellules endothéliales dans les canaux de Havers. L'espace extra-vasculaire de ces canaux est également diminué par l'œdème cortical. Il s'en suit une diminution de la perfusion vasculaire et une augmentation du gradient de pression.

3.2.4. Le système nerveux autonome

Davis (30) pense qu'une sympathectomie est sans effet sur l'artère nutritive du tibia. Pourtant, il a été constaté qu'une sympathectomie lombaire augmente de 27 % le flux sanguin en aval (111). La section du nerf sciatique augmente de 5 à 40 % la vascularisation osseuse. La stimulation électrique d'un nerf osseux la diminue. Il est licite de croire au contrôle neurologique du débit sanguin osseux. Mais la solution de la sympathectomie ou de la ligature veineuse pour augmenter ce débit n'est pas adaptée à la clinique (111).

Il faut mettre l'accent sur les nombreuses ramifications nerveuses (15) qui accompagnent les vaisseaux et pour lesquelles une fonction vasomotrice existe. La corticale présente des ramifications nerveuses permettant une sensibilité algique. La constance du débit osseux par rapport aux variations systémiques est assurée également par ce système sympathique et correspond à un procédé d'autorégulation.

3.2.5. Les fractures

La consolidation des fractures est intimement liée à l'adéquation du débit sanguin osseux. L'hypervascularisation compensatoire qui apparaît après une fracture dans les vaisseaux conservés augmente le volume global sanguin osseux et pallie à la diminution des apports sanguins dans le foyer. Dès la première semaine après une fracture fermée déplacée, une dilatation et une prolifération vasculaires périostées apparaissent. La vascularisation médullaire augmente rapidement, l'hématome empêchant le passage des néo-vaisseaux. La vascularisation endostée forme rapidement un cal endosté si la vascularisation médullaire est suffisamment respectée. L'importance de la stabilisation des éléments osseux est incontestable. A long terme la vascularisation médullaire est augmentée et la vascularisation périostée diminuée (111). Puis apparaît une vascularisation médullaire sur les deux tiers internes de la corticale et périostée sur le tiers externe (107). La compression excessive du site de fracture augmente l'ostéogenèse, ce qui augmente les dépôts osseux et diminue la lumière vasculaire. Ceci entraîne une sclérose avec une alternance entre l'os vivant et l'os mort, identique à une nécrose osseuse avec oblitération vasculaire distale. La compression adaptée s'impose dans les fractures (121).

Lorsque le rapport entre les besoins et les apports est correct, les vaisseaux progressent vers la zone ischémique centrale de la fracture, ce qui permet la formation osseuse radiaire autour du squelette. Les connections intercytoplasmiques sont importantes pour les échanges.

Chez le chien, aucune modification n'a été mise en évidence entre les vaisseaux afférents et efférents au niveau des pressions partielles en oxygène et en dioxyde de carbone, du pH et de la concentration en calcium. Par contre le flux sanguin est multiplié par trois grâce à un effet shunt artério-veineux périphérique. La température locale augmente en fonction de l'augmentation du flux sanguin. L'acidose liée au catabolisme local et la glycolyse liée au métabolisme érythrocytaire augmenté majorent le flux vasculaire, ce qui correspond au premier phénomène homéostatique permettant l'adéquation des apports en oxygène et l'élimination du dioxyde de carbone. Cette variation du flux sanguin est maximale vers le dixième jour puis diminue progressivement pour atteindre une valeur quasi normale au centième jour. A distance du siège de la fracture, le flux est maximal entre le cinquième et le vingtième jour puis diminue progressivement.

Une corrélation a été mise en évidence expérimentalement entre l'importance du débit sanguin osseux et les dépôts de calcium dans ces fractures (95).

Paradis (96) a constaté que le flux de calcium est orienté de l'artère nutritive vers l'endoste puis le périoste.

3.2.6. Les ostéosynthèses

Le fixateur externe altère les proportions de l'ossification périostée et médullaire dans la consolidation. Il diminue la réponse périostée mais semble augmenter l'ossification enchondrale du cal ainsi que l'ossification médullaire. Le flux sanguin est augmenté dans le traitement orthopédique (81) par rapport à la fixation externe à la cinquième semaine.

Les ostéosynthèses internes sont à l'origine d'une ostéoporose dans les suites du remodelage osseux de l'os nécrotique et d'une diminution des propriétés biomécaniques de l'os. Lippuner (75) souligne le caractère péjoratif des lésions vasculaires lors des ostéosynthèses.

Dans les ostéotomies, le flux cortical est augmenté alors que le flux médullaire est normal (119). Une ostéotomie associée à un déperiostage et un décollement des insertions musculaires ne produit pas cette augmentation de la vascularisation corticale. L'ostéotomie associée à un alésage médullaire augmentent les flux cortical et périosté. Ceci permet donc de dire que le flux sanguin nécessaire à la consolidation des ostéotomies est d'origine périostée et extraosseuse. Dans le même ordre d'idée, Larionov (69) a étudié la réaction vasculaire lors de la compensation d'un défaut osseux par la technique d'Ilizarov. L'absence de vascularisation médullaire modifie la vascularisation du régénérat. La compensation se fait par une augmentation du réseau périosté qui restaure le flux sanguin nécessaire. La vascularisation médullaire assure ainsi un flux sanguin adéquat dans le régénérat.

3.2.7. Les lésions de l'artère nutritive

La ligature de l'artère nutritive du tibia chez l'animal entraîne un flux sanguin centripète d'origine périostée inverse à la normale (centrifuge) (116). Le recrutement vasculaire périphérique de proximité se fait au sein des tissus mous. La ligature de l'artère principale diminue respectivement de 50 et 70 % le flux sanguin métaphysaire et diaphysaire (111). La ligature de l'artère nutritive empêche la croissance osseuse épiphysaire et entraîne

une croissance périostée périphérique. La lésion de l'artère épiphysaire entraîne une nécrose épiphysaire (111).

Le dépériostage expérimental du tibia de brebis diminue de 50 % la vascularisation osseuse sur toute la hauteur du tibia (65).

Un traumatisme des tissus mous peut occasionner une lésion de l'artère nutritive puis un infarctissement osseux. La nécrose des myélokératinocytes entraîne une lyse et la zone de nécrose de la moelle osseuse subit un effet de revascularisation. Les cellules immatures présentes participent à ce phénomène et revitalisent les zones concernées. La souffrance cellulaire (ostéocytes, chondrocytes, cellules endothéliales) stimule les angioblastes (121). Mac Innis (81) a étudié la relation étroite entre la formation d'os endosté et le flux osseux avec une augmentation de la demande métabolique.

3.2.8. Les fistules artério-veineuses

La réalisation expérimentale ou clinique d'une fistule artério-veineuse entraîne une congestion veineuse (60).

La pose d'un garrot veineux à long terme majore la formation osseuse périostée et diminue la formation endostée. Il existe alors une augmentation du volume osseux, de l'os périosté et de la taille de l'os médullaire sans aucune variation du pH, de la pression partielle en oxygène et en dioxyde de carbone. Il se crée un équilibre entre l'apposition osseuse périostée et la résorption médullaire. Pourtant la fistule artério-veineuse ne modifie pas la pression centro-médullaire artérielle alors que les pressions systémiques de la région concernée le sont. Chez le chien, la fistule artério-veineuse augmente le flux plasmatique osseux avec une diminution progressive à long terme. Il s'agit au départ d'une flambée périostée avec une diminution de l'os endosté (126). La saturation en oxygène diminue en aval de la fistule artério-veineuse et les arborescences vasculaires augmentent. Pourtant, la relation directe entre le flux plasmatique et les changements de la croissance osseuse ne sont pas formellement identifiés (126).

Le repos musculaire et surtout l'immobilisation des membres sont à l'origine des mêmes phénomènes.

3.2.9. Les autres facteurs

L'exercice physique augmente le remodelage et modifie les flux (111).

La variation du retour veineux d'origine respiratoire aboutit à une hypoxie, à une hypercapnie et une augmentation du taux d'ions H⁺ qui augmentent directement les flux sanguins.

Les pathologies néoplasiques (sarcomes), prolifératives bénignes (Paget) ou infectieuses augmentent le flux sanguin osseux (111).

L'alcool modifie l'équilibre vasculaire cortico-médullaire avec une augmentation de l'os spongieux au dépend de l'os cortical (ostéopénie, majoration du risque fracturaire).

Le tabac empêche la revascularisation et entraîne une vasoconstriction.

3.2.10. Les maladies occlusives artérielles

Brookes (1960) a effectué une étude sur les conséquences des maladies occlusives artérielles périphériques aiguës et chroniques (14) sur la vascularisation osseuse. Ces pathologies engendrent un enrichissement du réseau vasculaire périoste avec de petits vaisseaux et des branches transversales qui englobent l'os au niveau des insertions tendineuses.

L'atteinte fémoro-poplitée par un phénomène aigu entraîne une compensation périostée et médullaire malgré le peu d'anastomoses présentes.

Les atteintes chroniques dans les lésions périphériques montrent un aspect typiquement chaotique de la vascularisation corticale par les vaisseaux endostés et périostés. L'os est perforé par des canaux artériels nombreux mais l'artère nutritive se ramifie peu. Les vaisseaux dans le canal médullaire sont sinueux et fins, contrairement aux vaisseaux grossiers du cortex. Les insertions musculaires permettent une continuité avec le réseau vasculaire des tissus mous. Le tiers inférieur du tibia est quasiment exclusivement vascularisé par le périoste avec un aspect stellaire des vaisseaux médullaires terminaux. Les vaisseaux métaphysaires sont souvent de calibre et de morphologie correctes mais la vascularisation artérielle est fine et d'origine juxta-articulaire. Les sinusoides veineux ont un calibre large comparable aux vaisseaux artériels les plus fins. La vascularisation est centripète, avec un sinus veineux central en continuité avec la veine nutritive principale qui lui confère un aspect chevelu.

La vascularisation veineuse est modifiée dans des proportions différentes par rapport aux artères. Les veines radiaires tributaires du réseau centromédullaire du tiers moyen de la diaphyse tibiale franchissent l'endoste vers le cortex. Le tiers moyen est richement drainé dans les deux tiers internes, le tiers externe de la cortical étant plus pauvre en vaisseaux veineux avec des ramifications périostées plus nombreuses. Dans le tiers inférieur, le drainage

est plus important dans le cortex avec des ramifications moins nombreuses avec les vaisseaux médullaires. Les sinus veineux distaux de l'épiphyse sont drainés par les sinus veineux métaphysaires. Sur le plan histologique, l'os compact est très remanié dans les lésions chroniques. Les espaces lacunaires vasculaires présentent deux ou plusieurs vaisseaux larges avec une fine adventice entourée d'un tissu fibreux dense. Ces espaces sont le siège d'une activité de remodelage intense.

Dans les lésions ischémiques chroniques, la vascularisation corticale est mixte. Les espaces corticaux contiennent plusieurs vaisseaux et sont irréguliers en taille. Le sinus veineux central avec des vaisseaux transverses draine les deux tiers internes de l'os compact. Dans toutes ces pathologies occlusives, le concept d'une vascularisation centripète est adoptée.

La vascularisation osseuse dans les transferts osseux selon Ilizarov sont incontestablement soumis à des modifications telles que nous venons de les décrire. Ilizarov avait dès le début de ses expérimentations mis en évidence une augmentation de la vascularisation des membres opérés dans le cadre de distractions ou de transferts osseux. Ces constatations cliniques sont étayées par des études histologiques.

Il est important d'avoir à l'esprit que les patients faisant l'objet de telles techniques chirurgicales ont souvent un passé vasculaire chargé. Les contextes tabagique et artériopathique favorisent les infections osseuses et les pseudarthroses avec des pertes de substances, principales indications du transfert osseux. Il est donc nécessaire de connaître toutes ces perturbations de la vascularisation osseuse afin d'envisager avec sérénité les différentes solutions chirurgicales possibles, en adaptant au mieux les thérapeutiques médicales (thromboprophylaxie, vasodilatateurs artériels et veineux, antibiothérapie, ...) complémentaires.

CHAPITRE 5 : PROTOCOLE EXPERIMENTAL

1. Protocole chirurgical

La phase chirurgicale de ce protocole d'étude a été pratiquée en collaboration avec le docteur Véronique Viatteau et Arnaud Guionnet, dans le service de chirurgie de l'Ecole Vétérinaire Nationale de Maisons Alfort.

Les brebis étaient de type Swiss Alpes. Elles étaient âgées de 3 à 4 ans. Elles pesaient en moyenne de 40 à 50 kg.

1.1. Anesthésie

L'animal était laissé à jeun et isolé dans un box pendant 48 heures. L'intervention était réalisée sous anesthésie générale. La brebis est sédaturée par une injection intraveineuse par voie jugulaire de Nesdonal® à raison de 5 à 10 mg/Kg. Elle était installée sur la table d'intervention en décubitus latéral.

L'intubation oro-trachéale était effectuée grâce à un mandrin rigide, le ballonnet était gonflé jusqu'à obtention de l'étanchéité, la sonde fixée, la ventilation spontanée habituellement conservée mais une surveillance des éventuelles apnées était possible par l'intermédiaire d'un détecteur d'apnée. Le mélange gazeux administré était de l'oxygène à raison de 3 litres/minute associé à un gaz anesthésique (isoflurane) dans des proportions de 2 à 5 %.

Une voie veineuse périphérique était posée au niveau d'un membre antérieur et un soluté isotonique (sérum physiologique) perfusé. Une sonde gastrique était introduite afin de drainer les sécrétions gastriques. Une ponction par un trocard du rumen pouvait être

nécessaire en cours et surtout en fin d'intervention lorsque sa dilatation était trop importante et induisait un risque d'insuffisance respiratoire restrictive.

Une couverture antibiotique était assurée pour la durée de l'intervention par une céphalosporine de première génération.

1.2. Préparation du champ opératoire

L'animal était positionné en décubitus latéral du côté du membre opéré et le bassin était basculé pour obtenir un accès sur la face interne des deux membres postérieurs. La tonte des deux membres postérieurs était complète jusqu'à la racine de la cuisse. Les deux membres étaient suspendus pour permettre une antiseptie rigoureuse. Sept badigeons successifs par une solution moussante à base d'iode avec rinçage au sérum physiologique étaient effectués. Une dernière application d'alcool iodé était effectuée puis les champs stériles étaient mis en place.

1.3. Matériel

Le fixateur externe était mis en place sur la face interne du tibia ou pour la première brebis sur la face externe du fémur. Une voie d'abord témoin était pratiquée sur le membre opposé.

1.3.1. Le rail de reconstruction Orthofix®

Le fixateur externe nécessaire au transfert osseux segmentaire comprend obligatoirement trois éléments solidaires des divers segments osseux et pouvant migrer l'un par rapport à l'autre. Il doit être adapté à la taille de la diaphyse concernée par l'allongement. Pour cette raison, compte tenu de la faible longueur des os des membres postérieurs de brebis, nous avons opté pour un fixateur externe pédiatrique. Il comprend un rail d'une longueur de 25 centimètres sur lequel coulissent trois chariots. Les orifices des trois wagons permettent l'utilisation de broches de type pédiatrique (diamètre 4.5/3.5 millimètres) ou adulte (diamètre 6/5 millimètres). La distraction maximale possible est de 9 centimètres. Le système de compression distraction est composé de vis à double filetage adaptables sur la partie supérieure des chariots. Les éléments mobiles sont solidarisés au rail par une vis qui en fonction de son serrage permet de conserver une mobilité ou au contraire de rendre le montage statique. Le Rail Orthofix® (figure 32) est adapté à ce type de montage.

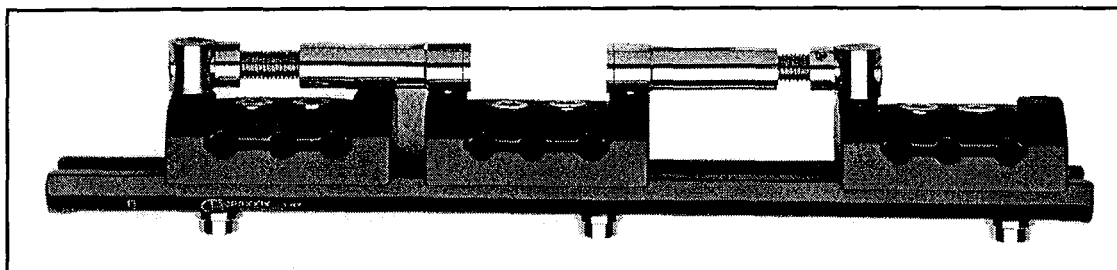


FIGURE 32 :

Le rail de reconstruction Orthofix® dans sa version longue (25 cm) et pédiatrique, tel qu'il a été utilisé dans le protocole expérimental tibial et fémoral.

1.3.2. Les fiches

Nous avons utilisé successivement les fiches de diamètre 4.5/3.5 puis 6/5 millimètres (figure 33). De nombreuses équipes vétérinaires qui ont utilisé cette ostéosynthèse se sont heurtées à des fractures longitudinales et spiroïdes probablement liées à la taille des vis ou des fiches trop importante. Néanmoins après avoir effectué le premier montage sur le fémur à l'aide de fiches de diamètre 4.5/3.5 et avoir obtenu des radiographies satisfaisantes et un montage d'une bonne stabilité, nous avons jugé possible d'utiliser des fiches de diamètre supérieur (6/5). Le fémur et le tibia des brebis de cette expérimentation ont un diamètre moyen diaphysaire d'environ 2.5 centimètres, ce qui en théorie permet l'utilisation de fiches adultes. Nous n'avons pas eu à utiliser de fiches spongieuses.

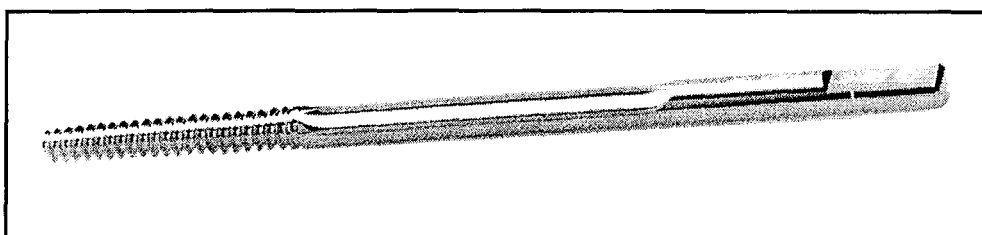


FIGURE 33 :

Une fiche auto-taraudeuse de fixation externe de diamètre 6 mm. Son filetage est progressif, de 5 à 6 mm de diamètre.

Les fiches coniques auto-taraudeuses mais non auto-perforantes utilisées dans cette étude ont une longueur totale de 120 millimètres et une longueur de filetage de 40 millimètres. L'aspect conique du filetage et sa géométrie nous a permis d'obtenir un excellent ancrage bicortical lors du vissage.

Nous avons systématiquement mis en place trois fiches par chariot dès lors que cela était possible.

1.3.3. L'instrumentation Orthofix®

L'ancillaire de pose de ce type de rail Orthofix® comprend plusieurs éléments (figure 34):

- Des chariots gabarits : ils se fixent au rail définitif et s'en désolidarisent par une molette, ce qui facilite leur maniement. Une deuxième molette permet de mettre en place des guides-fiches avec facilité. Ils ne sont donc utilisés que lors du temps chirurgical et ne sont en aucun cas définitifs. Ils comprennent trois orifices similaires aux chariots définitifs.
- La clé en T : elle s'adapte sur la partie proximale des fiches et permet leur mise en place.
- Les guides-fiches : de longueur différente selon les types de montage, ils garantissent la bonne position des orifices et des fiches par rapport à la diaphyse. Leur taille est choisie en fonction de l'épaisseur des tissus mous et ils sont conçus de manière à s'adapter aux orifices des gabarits ou des chariots.
- Les guides-mèches : ils sont adaptés à la longueur des guides-fiches et au diamètre des mèches. Ils sont introduits dans le guide-fiche lors du méchage et en sont retirés ensuite. Ils sont donc de diamètre interne 4.8 ou 3.2 millimètres.
- Les mèches : leur diamètre est de 3.2 ou 4.8 millimètres. Les premières permettent la mise en place des fiches corticales 4.5/3.5 ou spongieuses 6.5 et les secondes des fiches corticales adultes 6.5. Un arrêt mécanique peut être adapté sur ces mèches pour éviter le passage dans les tissus mous lors du forage de la corticale opposée.
- Le trocard : il est introduit dans le guide fiche. Il permet le passage des tissus mous et surtout l'amorce d'un orifice situé correctement sur la diaphyse.
- La clé Allen 6 pans : elle permet le serrage de toutes les vis présentes sur les chariots.
- Le marteau.

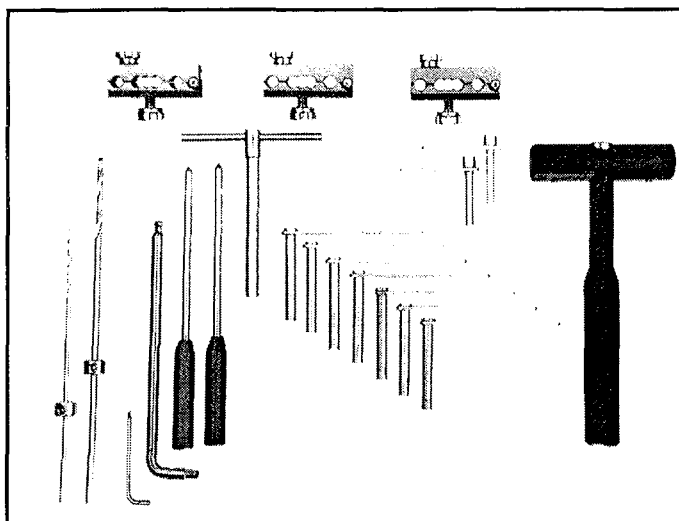


FIGURE 34 :

L'ancillaire de pose des fixateurs externes comprenant les 2 mèches (3.2 et 4.8 mm), les 2 clés Allen (3 et 6 mm), la clé en T, les 7 guides mèches, les 2 guides fiches, les 3 gabarits, le marteau, les 2 trocards.

1.3.3. L'instrumentation chirurgicale

Parallèlement, plusieurs types de matériel sont nécessaires à ce type d'intervention :

- une boîte d'instrumentation permettant la dissection et l'abord chirurgical du membre postérieur. Il s'agit d'une classique boîte d'instrument dite « boîte à main » dans notre service (bistouris, pinces à disséquer avec et sans griffes, écarteurs de Farabeuf et contre-coudés, ciseaux de Maillot, ciseaux à os, rugines, ...).

- une électrocoagulation,
- une scie oscillante,
- un moteur électrique ou à air comprimé.

1.4. Voies d'abord chirurgicales

Nous avons pratiqué cette expérimentation initialement sur le fémur puis nous avons adapté cette technique au tibia. Nous décrirons donc les deux voies d'abord chirurgicales utilisées, sachant que la pose du fixateur externe sur la diaphyse reste identique.

1.4.1. La voie d'abord externe du fémur

L'animal est en position latérale opposée au membre opéré.

L'incision commence à la partie proximale du grand trochanter, se poursuit vers le bas en direction du relief externe du condyle externe du fémur pour se terminer à la face externe du plateau tibial.

L'aponévrose est incisée de manière à exposer les masses musculaires. Un plan de clivage est aisément repéré et permet de progresser jusqu'à la diaphyse fémorale de manière quasiment exsangue.

La face externe de la diaphyse est ruginée dans sa partie distale de façon à permettre la résection d'une partie de celle-ci aisément tout en assurant une hémostase soigneuse.

Une arthrotomie du genou est nécessaire de manière à implanter les fiches du fixateur externe en bonne place. La simple dissection de la capsule articulaire sur le condyle externe ne permet pas, en effet, de placer les fiches de manière adéquate.

L'hémostase est soigneuse tout au long de la dissection autour de la diaphyse en raison du grand nombre d'artères et de veines perforantes.

Compte tenu du protocole d'étude et de l'importance de l'étude vasculaire, nous avons veillé à ne pas altérer la qualité du périoste en regard des tiers moyen et proximal du fémur.

1.4.2. La voie d'abord interne du tibia

Nous avons opté pour la pose en situation interne du fixateur sur le tibia malgré le risque de conflit entre la partie proximale du montage et la panse de l'animal lors de la position couchée. La situation externe aurait en revanche exposé le fixateur aux chocs et donc au risque important de désassemblage.

L'incision est centrée sur la face interne de la diaphyse. Elle débute en regard de l'interligne articulaire du genou, se prolonge verticalement vers le bas pour se terminer en regard de l'interligne de la cheville. Des trocards peuvent servir à repérer les différentes interlignes articulaires pour veiller à ne pas les ouvrir lors de la voie d'abord.

L'hémostase du tissu sous-cutané est soigneuse. La diaphyse est alors simplement recouverte d'une fine aponévrose et d'un tissu cellulo-grasieux de glissement qui sont incisés jusqu'au périoste. Il est important de respecter la vascularisation périostée et les vaisseaux principaux situés à la face postérieure de la diaphyse.

La technique de résection diaphysaire et de pose du fixateur externe peut ensuite être pratiquée quelle que soit le type de montage et sa situation (fémur ou tibia).

1.5. Pose du fixateur externe

Nous n'avons pas utilisé l'amplification de brillance.

Les fiches et le rail sont mis en place avant que les différentes ostéotomies soient effectuées afin de permettre un alignement satisfaisant des segments osseux. Il faut veiller à bien introduire les fiches en regard du plus grand diamètre de la diaphyse et donc à anticiper sur les points d'introduction par rapport aux positions des chariots sur le rail. Le tibia et surtout le fémur présentent une incurvation dans le plan sagittal dont il faut savoir tenir compte lors du montage.

Le rail est équipé des trois chariots guide restant néanmoins mobiles. Les fiches proximales sont les premières à être introduites. Le rail est orienté dans les trois plans de l'espace de manière à faire correspondre les différents guides fiches de chaque chariot avec la diaphyse. Le fixateur externe a été placé en position externe dans le plan coronal pour le fémur et en position antéro-médiale à 45 ° pour le tibia.

Le guide mèche est alors introduit dans le guide fiche solidarisé au chariot. L'orifice est foré à la mèche de 3.2 ou 4.8 millimètres en veillant à ne pas translater le montage. Les deux corticales sont franchies. Le guide mèche est retiré du guide fiche et une fiche du diamètre et de la longueur souhaités est introduite à l'aide de la clé en T. Nous avons opté pour des fiches de type pédiatrique au départ, adulte ensuite, le diamètre diaphysaire étant suffisamment important. Le passage de la deuxième corticale est perçu par une augmentation nette et brutale de la force à appliquer. Il est extrêmement important de ne jamais dévisser la fiche, son aspect conique entraînant immédiatement une perte de prise et de stabilité dans l'os cortical. La broche dépasse idéalement la corticale opposée d'environ 2 millimètres.

Après avoir posé la fiche la plus proximale du chariot supérieur, la fiche la plus inférieure de chariot inférieur est mise en place. Des mouvements antéro-postérieurs de rotation permettent d'ajuster le rail sur la diaphyse (figure 35). Le protocole de vissage est

identique. Lors de notre première expérimentation sur le fémur, nous avons été contraints de mettre en place les fiches en situation intra-articulaire, les différents paramètres de longueur entre le fixateur externe et l'os nous y obligeant.

Parvenu à ce stade de l'intervention, il est devenu impossible de modifier la position des broches sur la diaphyse. Toute nouvelle visée induirait un risque de désassemblage du montage ou de fracture sur la diaphyse.

Les deux autres fiches de chacun des deux chariots extrêmes sont mises en place.

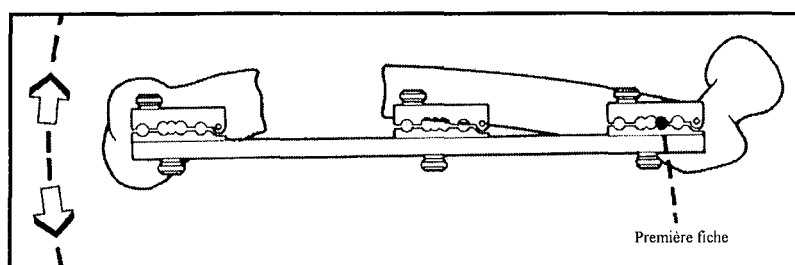


FIGURE 35 :

Aspect du montage après la mise en place de la première fiche. L'alignement des trois segments osseux est contrôlé et corrigé si nécessaire au niveau du chariot intermédiaire, du rail, de la fiche proximale ou après la corticotomie.

La distance entre ces deux chariots supérieur et inférieur doit être au minimum de 9 centimètres. Cette distance correspond à la somme des trois centimètres de la résection osseuse, des cinq centimètres du segment intermédiaire et d'un centimètre de marge nécessaire au transport osseux. La marge est importante et correspond à la distance minimale qui empêchera un contact trop précoce des chariots sur le rail en fin de protocole. L'absence de contact entre le chariot intermédiaire et inférieur étant la condition requise à une mise en compression du site de jonction distal.

Le chariot intermédiaire est ensuite accolé au chariot proximal. Une longueur de un centimètre est repérée sous le site d'implantation de la broche distale du chariot supérieur. Cette zone correspond au futur foyer de corticotomie. Cinq centimètres plus bas, une marque repère est tracée sur la diaphyse. Il s'agit cette fois de la partie proximale du foyer de résection diaphysaire. Les trois fiches du chariot intermédiaire sont introduites entre ces deux marques, toujours selon le même protocole.

Les chariots provisoires sont désolidarisés du rail et remplacés par les trois chariots définitifs. Ces derniers sont connectés sur les fiches et le serrage de l'ensemble du montage

est pratiqué en mode statique. Le rail est habituellement placé à une distance d'environ 5 centimètres de la peau afin de faciliter les pansements et la surveillance des plaies.

1.6. La perte de substance osseuse

L'étape suivante est de créer la perte de substance osseuse distale. Elle mesure 3 centimètres, soit environ 1.5 à 2 fois le diamètre de la diaphyse. Elle doit se situer à une distance suffisante des diverses fiches de façon à ne pas entraîner de conflit entre les chariots lors de la translation (figure 36). La diaphyse est dépériostée sur toute sa circonférence et sur les trois centimètres requis. Le périoste est excisé totalement de manière à recréer une atmosphère analogue aux pseudarthroses. Deux ostéotomies transversales sont effectuées à la scie oscillante puis le segment de diaphyse est excisé. L'hémostase est soigneuse et les éventuelles persistances de périoste sont retirées.

1.7. La corticotomie

La corticotomie est sous périostée et proximale. Elle se situe entre les fiches extrêmes des deux chariots proximaux. Il faut veiller à faire la coupe à un centimètre au minimum de chaque fiche adjacente. Le distracteur du fixateur externe est posé entre les deux chariots proximaux puis mis en distraction de manière à ouvrir légèrement le futur foyer de corticotomie. Le périoste est incisé longitudinalement puis ruginé soigneusement sur la circonférence de la diaphyse. Deux écarteurs contre coudés sont insérés de part et d'autre de la diaphyse. Une mèche de 2.1 ou 3.2 millimètre permet d'effectuer des orifices corticaux en évitant le passage dans le canal médullaire. Il est essentiel dans ce temps chirurgical de respecter la vascularisation médullaire, particulièrement l'artère nourricière principale. Après que plusieurs orifices aient été forés, donnant à la corticale un aspect en timbre poste, un ciseau à os est introduit dans le foyer et tourné de 90 degrés ce qui permet de compléter définitivement cette corticotomie. Le distracteur est alors légèrement mis en tension afin de confirmer la totalité de l'ostéotomie. La persistance d'une résistance évoque habituellement l'existence d'un pont osseux postérieur qui doit être minutieusement réséqué. Le distracteur est remis en position de compression, il restera ainsi pendant les sept premiers jours. Le périoste est suturé au fil résorbable.

L'ensemble de la plaie est lavé abondamment au sérum physiologique. Le tissu sous-cutané est refermé au fil résorbable. Nous ne mettons pas de drainage en place. Des points de suture séparés ferment la peau.

Un pansement sec est appliqué sur la plaie, des compresses sont passées sous le fixateur externe. L'ensemble est enveloppé dans un pansement protecteur suffisamment important pour protéger le matériel et la plaie. Une balle de tennis sectionnée peut permettre de protéger le pôle supérieur du montage et évitent les éventuelles blessures de la panse lors des mouvements de l'animal.

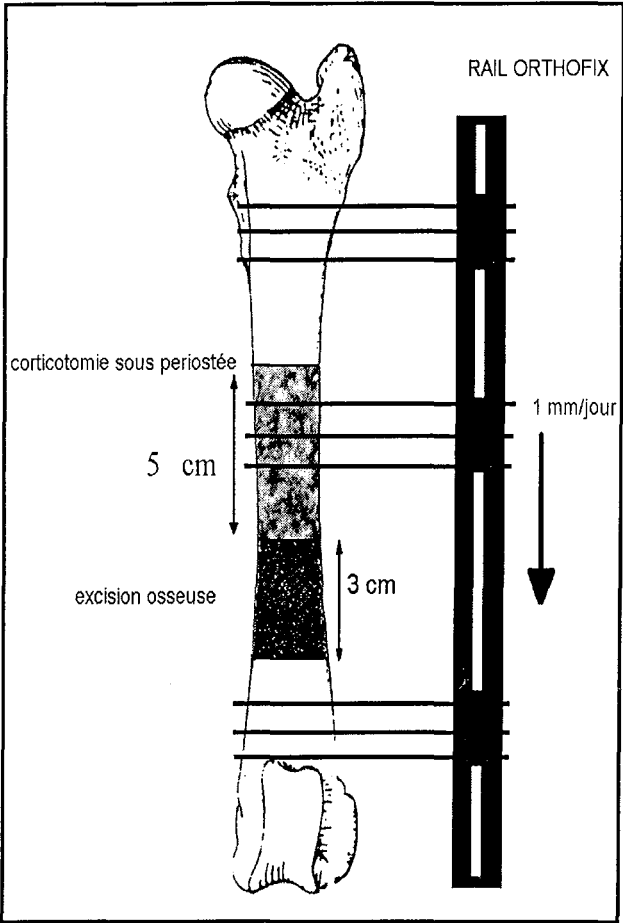


FIGURE 36 :
Schéma de la réalisation du transfert osseux expérimental fémoral. La perte de substance mesure 3 cm et le segment osseux intermédiaire 5 cm.

1.8. Periode post-opératoire

Le pansement est changé quotidiennement selon les principes énumérés ci-dessus. L'apparition d'une inflammation ou l'existence d'un écoulement séreux motivait l'utilisation de crème bétadinée.

Le respect d'une éventuelle consigne de décharge du membre est à exclure chez l'animal. Tout au plus peut-on effectuer une ténotomie du tendon du muscle psoas-iliaque ou du tendon d'Achille; nous n'avons pas eu à recourir à cette méthode.

L'animal a été isolé du reste du groupe dans un box afin d'éviter les chocs et de permettre les pansements dans des conditions optimales.

Une antibioprophylaxie est assurée durant les deux premiers jours post-opératoires par une injection intramusculaire quotidienne de pénicilline G.

Durant la première semaine, le distracteur et le montage sont en position de stabilité. Ce n'est qu'à partir du cinquième jour que la distraction est débutée à raison d'un millimètre par jour.

Le transfert osseux dure environ 30 jours à raison d'un millimètre par jour. Ceci est possible en tournant le distracteur dans le sens des aiguilles d'une montre à raison d'un tour par jour. Des souffrances cutanées liées à la distraction sont possibles et des reprises chirurgicales pour libérer des adhérences peuvent être nécessaires. Lorsque le contact distal est obtenu et confirmé par la radiographie, le chariot intermédiaire est verrouillé sur le rail en compression de façon à permettre une consolidation du site de jonction distal. Cette position est maintenue durant trois semaines.

Les radiographies sont réalisées régulièrement sous anesthésie générale pour assurer le suivi adapté. Néanmoins, devant le risque potentiel de ces anesthésies, les radiographies sont réduites à leur strict minimum.

2. Injection et prélèvement des membres

Arrivé au terme de ce protocole, la décision de sacrifice de l'animal est prise. L'animal est sédaté puis fait l'objet d'une anesthésie générale comme décrit précédemment. La brebis est placée sur la table d'intervention en décubitus latéral. La tonte est réalisée comme préalablement mais se prolonge vers l'abdomen.

Les vaisseaux iliaques externes de chaque membre sont abordés avant leur passage sous l'arcade crurale lorsque le travail concerne un fémur. Les vaisseaux fémoraux sont localisés et mis sur lac après leur passage sous l'arcade crurale lorsqu'il s'agit d'un tibia. A noter que chez la brebis, les vaisseaux fémoraux sont recouverts par le muscle sartorius, ce qui impose une myotomie complète de ce dernier pour permettre un abord adapté. Les

vaisseaux sont alors cathétérisés par un trocard. Ce trocard est relié à une tubulure souple rendant les manipulations plus aisées. Un bolus d'héparine est injecté par cette voie à raison d'environ 500 unités/kg.

L'animal est euthanasié par une injection intraveineuse de thiopental à dose létale. Après obtention de l'arrêt cardio-circulatoire, l'injection vasculaire iodée est pratiquée. Nous avons utilisé un dérivé iodé huileux de type Lipiodol® ultrafluide (Guerbet, France). 100 millilitres dilués à 30 % ont été ainsi injectés dans chaque membre.

La pièce anatomique est ensuite prélevée par désarticulation au niveau de la hanche. Il est licite de patienter environ trente minutes avant de décider du prélèvement afin de bénéficier de la coagulation spontanée liée à l'arrêt cardio-circulatoire.

Les membres sont ensuite refroidis puis congelés. Cette congélation permet de respecter l'anatomie vasculaire, de faciliter les manipulations pour les différentes séquences radiologiques, de pratiquer les coupes longitudinales pour les microangiogrammes et ce sans altérer les propriétés histologiques. La congélation est obtenue après 48 heures à -18°C , ce délai étant minimum pour obtenir une température identique dans toute la pièce.

3. Radiographies

Les pattes opérées et les témoins ont été radiographiées de manière à obtenir des clichés de face et profil strict permettant l'interprétation et la reproductibilité des mesures. Il s'agit de clichés numérisés permettant d'adapter les contrastes et la luminosité en fonction des incidences et des caractéristiques recherchées. Ces clichés ont été pratiqués avec et sans le fixateur externe, d'autres ont été centrés sur des zones particulièrement importante à étudier : la zone de distraction et le régénérat, le segment intermédiaire, le « docking site ». Des agrandissements numériques sont possibles et permettent un effet zoom x 3. Les diverses images sont imprimées en format 350 x 280 ou 250 x 200 millimètres. Des mesures de la taille des segments osseux ou du régénérat ont été effectuées et converties en valeur réelle anatomique en fonction du facteur d'agrandissement utilisé. Les vaisseaux étant injectés au préalable, ces images correspondent à des clichés d'artériographie conventionnelle « statique ». Des appréciations sur l'importance (mesure subjective quantitative) et l'arborescence (évaluation subjective qualitative) de la vascularisation dans diverses zones telles que le foyer de distraction ou le site de contact distal ont été portées dans chaque cas sur

les diverses incidences et comparées au témoin. L'aspect du régénérat, la présence éventuelle de fractures, l'existence d'ostéolyse sur les fiches ont été précisés.

4. Angioscanner

Cette étape essentielle dans notre protocole a été pratiquée à la suite du premier bilan radiologique. Le fixateur externe a été bien évidemment retiré afin de limiter les artéfacts liés au matériel métallique.

Le scanner utilisé (Siemens®) est composé de plusieurs barrettes ; il possède 8 rangées de détecteurs qui permettent une acquisition rapide spiralée. Les performances de ce type de scanner sont supérieures à celles des scanners dits monobarrettes. La réduction de la durée des acquisitions, la diminution des épaisseurs de coupes, l'augmentation du nombre de coupes possibles en une seule acquisition et la réduction des artéfacts sont autant de propriétés qui permettent d'exploiter au mieux les données de l'imagerie dans ce type de protocole expérimental. Les coupes sont effectuées dans un premier temps dans le plan transversal puis les pièces sont placées perpendiculairement pour permettre les coupes coronales. L'acquisition a été pratiquée en coupes fines. L'espacement entre les coupes est d'un millimètre et leur épaisseur est d'un millimètre. Des clichés en fenêtre osseuse et tissus mous ont été effectués.

Des reconstructions tridimensionnelles de type VRT ont pu être effectuées grâce au logiciel Siemens® 3D Virtuoso, VA 30A, 1999, Hip Graphics. Ce procédé permet d'individualiser avec précision la trame vasculaire de celle de l'os et du reste des éléments anatomiques.

Ceci nous a permis de pratiquer d'autres mesures complémentaires sur la taille des segments osseux. L'importance de la vascularisation et ses modifications quantitatives par rapport au témoin ont été précisées. La qualité du régénérat a été réévaluée, tout autant que le site de contact. Le paramètre le plus précis et qui nous a semblé être le plus important à notifier est la qualité de la vascularisation centro-médullaire. L'utilisation de produit opaque iodé ultra-fluide permet de caractériser les artères nutritives centro-médullaires sur la patte témoin et de les comparer aux segments correspondants sur l'os distracté. Les logiciels de reconstruction permettent de choisir le plan principal de progression de chacune de ces artères et de la suivre sur tout leur trajet.

5. Les angiogrammes

Les pattes ont été placées à -18°C pendant 72 heures supplémentaires pour obtenir une température de congélation homogène au centre de la pièce. Une scie à ruban nous a permis de préparer des pièces de près d'un millimètre d'épaisseur comprenant l'ensemble de la longueur de la diaphyse et les tissus mous adjacents. Les coupes ont été effectuées dans un plan sagittal. Ces pièces ont été maintenues à une température inférieure à -10°C pour ne pas altérer leur structure histologique. La dizaine de coupes obtenues ont été radiographiée en posant chacune d'elles directement sur le support radiographique afin de retrouver au mieux la structure vasculaire et éviter les artéfacts. Le matériel utilisé est identique à la première phase radiologique. Des agrandissements numériques ont été effectués sur les zones les plus importantes (régénérat, segment intermédiaire, site de contact distal). Une évaluation subjective quantitative et qualitative de la vascularisation a été effectuée sur chaque coupe, tant au niveau de la structure osseuse que des tissus mous avoisinants.

6. Histologie

La coupe osseuse longitudinale effectuée à la scie à ruban et placée la plus au centre de la diaphyse est isolée. Des fragments osseux et des tissus mous de quelques millimètres de hauteur sont prélevés dans les différentes zones importantes :

- le régénérat,
- le segment osseux intermédiaire à diverses hauteurs (os cortical et os médullaire),
- le « docking site »,
- les muscles et le périoste autour du segment intermédiaire.

Ces prélèvements sont fixés dans du Bouin de Hollande (100 cc d'eau distillée, 2.5 g d'acétate neutre de cuivre, 4 g d'acide picrique, 10 cc de formol à 40 %, 1.3 cc d'acide acétique) pendant de 2 jours. Les pièces sont ensuite imprégnées : surfixation au Bouin alcoolique, déshydratation par 4 bains d'alcool à 95° et 2 bains d'alcool absolu, 3 bains de toluène, 4 bains de paraffine à 56°C . Elles sont ensuite incluses dans des blocs de paraffine maintenue à 56°C . Lorsque le bloc est refroidi, il est démoulé, débité. Des coupes fines (5 à 10 microns) sont pratiquées au microtome puis déposées sur un lit d'albumine permettant sont étalement. Les coupes sont ensuite laissées au repos puis colorées.

Il existe de nombreux procédés de décalcification. La décalcification a été effectuée dans un premier temps (brebis B₁) par de l'acide nitrique selon le protocole de Mallory (1938) mais les délais imposés par cette méthode nous ont fait préférer les chélateurs et tout particulièrement le sel disodique de l'acide éthylènediamine tétracétique (E.D.T.A.) (brebis B₄ et B₅). Pour cela les prélèvements osseux fixés dans le Bouin sont placés dans environ 100 fois leur volume de solution décalcifiante à 5.5 % d'agent chélateur et maintenus à température ambiante. La qualité de la décalcification est contrôlée régulièrement et si les délais le nécessitent, un complément de décalcification à l'acide nitrique peut être fait. Les bains sont changés tous les 3 à 4 jours. Lorsque le tissu est mou, il est transféré dans de l'alcool à 70° puis déshydraté et coloré.

Les colorations débutent toutes par le même protocole :

- déparaffinage au toluène
- rinçage à l'alcool 95°
- dépicriquage à l'eau chaude et à l'eau distillée.

La coloration utilisée dans ce protocole est dite Hématoxyline-Eosine-Safran (H.E.S.) :

- 1 bain d'hématoxyline de Harris (coloration basophile des noyaux)
- rinçage à l'eau courante
- différenciation par trempage à l'acide chlorhydrique
- rinçage à l'eau courante
- trempage dans l'alcool ammoniacal (bleuissement des noyaux)
- bain d'éosine (coloration du cytoplasme)
- rinçage et réhydratation à l'alcool absolu
- bain au Safran (colore en jaune le collagène)
- bain au toluène.

Après cette coloration, les coupes sont montées entre lame et lamelle et examinées au microscope optique à divers grossissements. La lumière polarisée permet l'examen de l'architecture du collagène.

CHAPITRE 6 : LES RESULTATS

1. Les résultats chirurgicaux

1.1. Le protocole opératoire

6 brebis (B₁ à B₆) ont été opérées entre le 15 octobre 1999 et le 15 mars 2000. Le transfert osseux a été pratiqué dans le premier cas sur le fémur (B₁) et dans les 5 autres sur le tibia (B₂ à B₆). L'importance des masses charnues et l'aspect trapu de la cuisse chez la brebis ont compliqué les divers gestes effectués sur la diaphyse fémorale.

Le premier fixateur (B₁) a été posé grâce à des fiches pédiatriques (2 par chariot), les 5 autres (B₂ à B₆) grâce à des fiches adultes (3 par chariot).

La morphologie et la longueur de la diaphyse fémorale nous ont contraint à poser les fiches les plus distales en situation intra-articulaire au niveau du genou. En effet, la taille des trois segments osseux (proximal, intermédiaire et distal) additionnée à la perte de substance est supérieure à la distance entre le col du fémur et le cul de sac sous-quadricipital.

La taille de la perte de substance mesurée pendant l'intervention a toujours été de 3 centimètres et la taille du segment osseux transféré de 5 centimètres. Pour B₁, la corticotomie était à 4 centimètres du col fémoral, sans répercussion sur la stabilité primaire du montage.

La durée moyenne de l'anesthésie générale a été de 3 heures.

Tous les animaux ont repris un appui postopératoire complet après parfois une petite période d'esquive. Jamais l'animal n'est resté en position de décubitus prolongé. Nous n'avons pas mis en évidence de signes indirects de douleurs chroniques chez les brebis dans la période post-opératoire ou pendant la distraction .

La distraction a débuté au 7^{ème} jour post-opératoire dans tous les cas et a duré 30 jours en moyenne. La phase de consolidation en compression distale a été respectée afin d'obtenir une durée moyenne de 4 semaines.

Nous avons néanmoins été contraint de constater la simplicité du geste et surtout des suites opératoires lors du transfert osseux segmentaire tibial contrairement au fémur. L'énumération des différentes complications illustre cela.

1.2. Les complications

Nous déplorons plusieurs types de complications. Certaines, bénignes, peuvent être qualifiées d'obstacles selon l'échelle de l'ASAMI (100); d'autres ont nécessité l'interruption du protocole.

1.2.1. Liées aux fiches

Des écoulements séreux ont été constatés au niveau des fiches dans tous les cas dans la période postopératoire immédiate. Néanmoins, leur tarissement a été obtenu au bout de 15 jours sauf dans le cas du transfert fémoral où il a persisté durant 1.5 mois. Le traitement a fait appel à des soins locaux quotidiens à base de crème de Bétadine, sous couvert d'une antibiothérapie orale.

Dans le cas du fémur (B₁), une ostéolyse est apparue au niveau métaphysaire avec une instabilité provisoire des 2 fiches. Ceci a probablement été favorisé par la situation intra-articulaire de ces fiches. Une calcification organisée au sein du versant interne du fémur distal a été également constatée, en regard de l'orifice de ces deux fiches. Cette masse semblait s'organiser au sein de la gouttière condylienne interne, en position intra-articulaire. Une inflammation locale (genou rouge et chaud) a régressé grâce aux traitements locaux et à l'antibiothérapie générale. Une arthrite septique a été suspectée, néanmoins aucun signe infectieux général n'a été constaté et l'évolution a été favorable.

Dans le transfert osseux du tibia B₃ est apparue une déstabilisation complète de l'ensemble du montage au niveau du chariot proximal au 15^{ème} jour postopératoire. La pose du fixateur externe sur la face antéro-interne du tibia avait été pratiquée sans problème particulier. La stabilité primaire du montage était excellente. La brebis avait repris un appui. Pourtant une inflammation locale est apparue au niveau de la région métaphysaire proximale du tibia, en même temps qu'une mobilité anormale des fiches. Le bilan radiographique à J+15 a révélé la présence d'une fracture du tibia. Le point de départ de cette fracture est incontestablement le point d'entrée des fiches proximales (figure 37). Une position trop

postérieure des fiches peut être évoquée. Compte tenu de la souffrance de l'animal et de l'inflammation locale nous avons opté pour un changement de ces fiches à J+21. Malheureusement, l'importance du fragment osseux postéro-interne, l'impossibilité de réduire la fracture compte-tenu du cal osseux formé et l'importance de l'hyperhémie locale nous ont contraint à interrompre le protocole et à sacrifier l'animal (B₃).

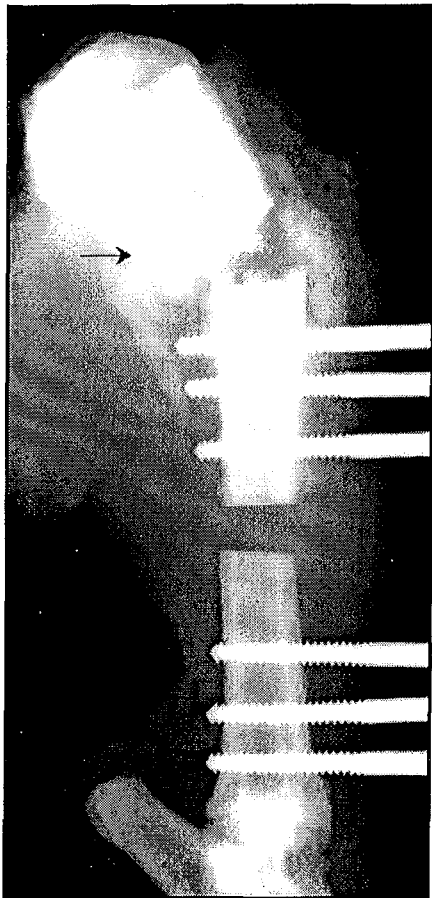


FIGURE 37:

Fracture spiroïde postéro-interne du tibia proximal (→) entraînant une instabilité des fiches et un désassemblage du montage. Bascule en flexion du segment distal et début de consolidation avec apparition d'un cal osseux métaphyso-diaphysaire. Brebis B₃. Interruption du protocole.

Les 3 autres transferts osseux (B₄ à B₆) n'ont pas posé de problème au niveau des fiches : nous n'avons constaté ni écoulement, ni ostéolyse.

1.2.2. Luxation de rotule

Le transfert osseux fémoral (B₁) s'est compliqué d'une luxation interne de la rotule. Elle est apparue progressivement sans empêcher l'appui de l'animal sur ses membres postérieurs et a été constatée radiologiquement à J+30. Compte tenu de l'absence de retentissement fonctionnel, nous ne sommes pas intervenu chirurgicalement. Les

modifications liées à ce nouvel abord chirurgical auraient rendu les résultats non interprétables sur le plan vasculaire.

1.2.3. Bascule des segments osseux

L'alignement des divers segments osseux est une condition sine qua non à l'obtention d'une consolidation osseuse distale. Nous avons constaté une bascule progressive en flexion du segment osseux proximal au fur et à mesure du transfert osseux fémoral (B₁). La traction du muscle ilio-psoas est le facteur déclenchant de ce déplacement. La position très proximale des fiches et de la corticotomie par rapport au petit trochanter explique le moment de force subi par la partie basse de ce fragment. Les fiches ont par ailleurs été progressivement pliées pour permettre ce mouvement de flexion, raison pour laquelle nous sommes passés ensuite au modèle de fiches adultes.

1.2.4. Complications liées à l'anesthésie

Une seule brebis (B₃) a présenté une complication liée directement à l'anesthésie. L'induction s'était déroulée sans problème particulier. Pourtant, la phase de réveil se déroulant dans de bonnes conditions et la ventilation étant spontanée, l'animal a été extubé. Une insuffisance respiratoire aiguë est survenue 15 minutes plus tard, suivie de la mort de l'animal. La dilatation par fermentation dans le rumen est la cause probable de cette insuffisance respiratoire restrictive. Cette fermentation a par ailleurs été favorisée par un jeûne préopératoire trop court, inférieur à 48 heures.

2. Les résultats radiologiques

L'aspect radiologique des 4 montages parvenus au terme de la distraction montre un alignement des pièces osseuses avec un contact distal obtenu dans tous les cas (B₁, B₄, B₅, B₆) mais souvent imparfait.

2.1. Concernant B₁

L'évolution radiologique a été marquée par une bascule en flexion des deux segments intermédiaire et distal, entraînant un contact imparfait au niveau du site de jonction. Au 15^{ème} jour post-opératoire, le régénérat osseux n'était pas visible radiographiquement, contrairement au 30^{ème} jour. La luxation interne de la rotule et l'aposition osseuse latéro condylienne ont été confirmées.

Le bilan radiologique final confirme la bascule du segment proximal permise par la torsion des fiches du chariot supérieur. Le régénérat présente un aspect de fracture à la jonction entre le tiers moyen et le tiers inférieur. Le contact distal se fait sur 60 % de la surface maximale prévisible et aucun signe radiologique de consolidation n'est mis en évidence. L'injection iodée montre un foyer d'hypervascularisation net au niveau métaphysaire inférieur et du docking site. Elle semble être issue de l'artère fémorale profonde et est essentiellement présente à la face postérieure du fémur. Le réseau artériolaire est dense avec de nombreuses ramifications métaphysaire inférieure en peloton. Le régénérat est longé par une hypervascularisation artérielle à sa face postéro-interne. Contrairement à la disposition constatée dans la région métaphysaire, ces vaisseaux prennent un axe longitudinal orienté par la distraction. Ils sont fins et organisés autour du régénérat. La distribution exacte vers les foyers d'ossification n'est pas distinguishable. Au niveau du périoste du segment intermédiaire, les vaisseaux sont nombreux, ils prennent un aspect de ramification stellaire.

2.2. Concernant B₄

Le régénérat présente une zone radiotransparente irrégulière à son tiers moyen interprétée comme une fracture, en analogie à B₁. Néanmoins, cette zone transversale en forme de Z peut être interprétée comme la zone équatoriale de formation et de maturation du régénérat (88). Le régénérat adopte une structure diaphysaire, présentant une différenciation cortico-médullaire (figure 38). Son diamètre est légèrement supérieur à la diaphyse du segment intermédiaire. Le contact au niveau du site de jonction se fait essentiellement sur la corticale postéro-interne. Il est noté un défaut d'affrontement antéro-externe. Aucun signe de consolidation n'est visible. L'injection vasculaire montre une densification au niveau du régénérat, plusieurs artères longitudinales siégeant essentiellement sur le versant externe. Certains de ces vaisseaux s'épuisent à ce niveau. Une artère sinueuse chemine le long du segment intermédiaire et semble plonger dans le site de jonction distal pour remonter sur la partie basse de la médullaire du segment intermédiaire. La région métaphysaire proximale est également concernée par une hypervascularisation issue de branches de l'artère tibiale

antérieure ramifiées en un réseau dense. Les gros vaisseaux systémiques sont remplis uniformément par le produit de contraste. L'artère saphène très développée chez la brebis est bien visualisée et son calibre est superposable entre le côté opéré et le témoin. La division de l'artère poplitée donne de nombreux rameaux proximaux métaphysaires. De manière subjective, on constate que la vascularisation métaphysaire proximale semble augmentée entre le côté opéré et le témoin. En revanche, au niveau des tiers inférieurs et moyen, elle est identique quantitativement.

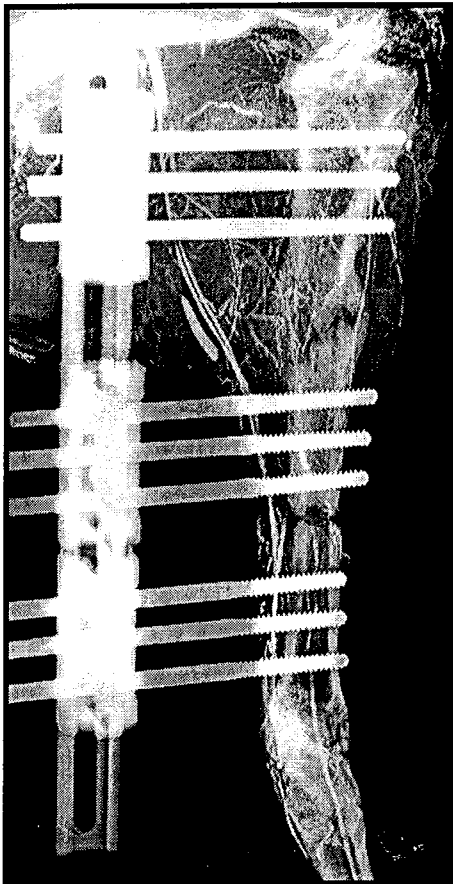


FIGURE 38 :
Radiographie de B₄ à la fin du protocole, après injection. L'axe jambier est conservé. Le régénérat est traversé par une bande radiotransparente irrégulière équatoriale. La jonction distale est incomplète.

2.3. Concernant B₅

L'axe de la jambe a été conservé (figure 39). Néanmoins le contact distal se fait sur 80 % de son potentiel. Le régénérat est hétérogène, moucheté, sans différenciation cortico-médullaire. Il est nettement moins important sur le versant antéro-interne du tibia, contrairement aux versants externe et postérieur. Son diamètre est légèrement supérieur à la partie basse de la diaphyse proximale. Aucun signe de consolidation osseuse n'existe. Le segment intermédiaire garde sa structure osseuse sans modification de sa radiotranparence par rapport au témoin.

L'injection vasculaire est uniforme, régulière dans les vaisseaux nourriciers et systémiques. Tous les vaisseaux se disposent dans le sens de la distraction et sont bien visibles en regard du régénérat. Le réseau vasculaire est dense en regard du régénérat, surtout en ce qui concerne les branches de l'artère tibiale antérieure. Quelques artères plus sinueuses siègent à ce niveau. Les clichés de profil montrent un réseau vasculaire riche et dense essentiellement antérieur. Les vaisseaux sont filiformes en regard du segment intermédiaire, s'épuisant vers la région du docking site. Les agrandissements numériques montrent une densification vasculaire dans la partie basse du régénérat, des vaisseaux étant disposés en virole à sa périphérie. Le point de départ de ces artérioles semble être postéro-externe. Les vaisseaux sont plus nombreux au niveau du docking site, les artérioles étant sinueuses.

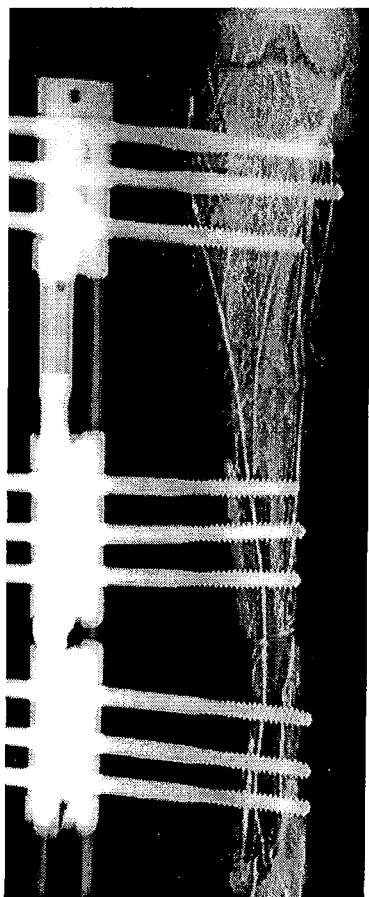


FIGURE 39 :
Radiographie de B₅ à la fin du protocole, après injection. L'axe jambier est conservé. Le régénérat est moucheté, le contact distal se fait sur environ 80% de la circonférence corticale.

2.4. Concernant B₆

La métaphyse proximale est le siège d'ostéolyses sur le point d'entrée des fiches alors que la corticale opposée semble intègre. L'axe du membre est conservé. Le régénérat est d'un diamètre identique à la diaphyse. La zone équatoriale est irrégulière et moins franche, à la jonction entre les tiers moyen et inférieur du régénérat. Il est plus dense en périphérie, ce qui

permet d'évoquer un début de différenciation cortico-médullaire. Le segment intermédiaire prend une structure osseuse identique au témoin. Le docking site est en compression sur toute sa circonférence. Il n'y a pas de signe de consolidation. La vascularisation semble répartie de manière uniforme sur l'ensemble de l'axe jambier. De petits vaisseaux issus de l'artère saphène se dirigent vers le régénérat et le segment intermédiaire.

3. L'angioscanner

3.1. Concernant B₁

Les coupes transversales du fémur ont permis de circonscrire avec précision les points d'entrée des fiches. Ceux-ci sont toujours remaniés, au niveau de la corticale (ostéolyse) et de la médullaire (aposition osseuse organisée autour du pas de vis). Le régénérat est hétérogène .

Les coupes transversales montrent une différenciation cortico-médullaire surtout sur le versant externe. Il est calcifié sur toute sa hauteur sauf au niveau de la zone équatoriale qui prend une densité fibreuse. Les faits sont confirmés par les coupes coronales et les reconstructions (figure 40,41). Le diamètre du régénérat approche celui de la diaphyse. La corticale du segment intermédiaire semble densifiée par rapport aux segments proximal et distal. Les coupes pratiquées dans le docking site permettent d'évaluer un contact osseux réduit d'environ 50 %. Un pont osseux peut être suspecté dans la région postéro-externe. Au niveau de la métaphyse distale, la luxation interne de rotule est vérifiée, tout autant que la calcification ectopique dans la gouttière condylienne.

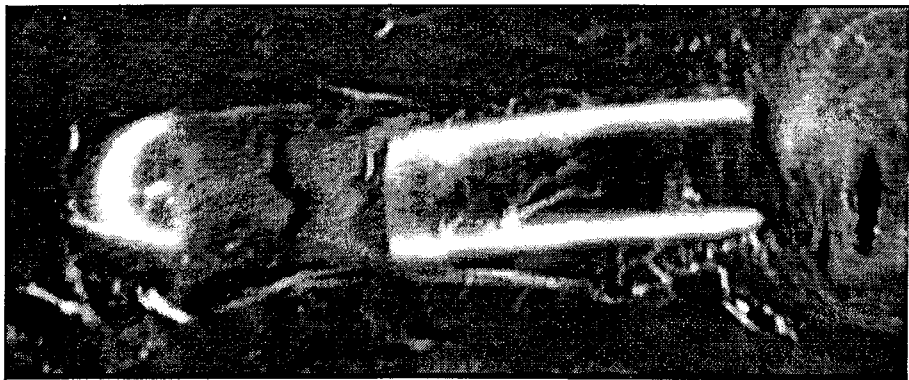


FIGURE 40 :
Angioscanner de B₁. Le segment proximal (à gauche) est vascularisé par une artère centro-médullaire, tout comme le segment intermédiaire (à droite). Les ramifications de l'artère nutritive sont bien visualisées. Le régénérat est traversé par une bande équatoriale de densité fibreuse.



FIGURE 41:

Angioscanner de B₁ en coupe transversale à la partie basse du régénérat. Différenciation cortico-médullaire de la structure osseuse.

L'angioscanner a été particulièrement informatif et intéressant au niveau du fémur. Au niveau métaphysaire proximal, l'artère nutritive est injectée tout au long de son passage cortical puis dans la zone médullaire. Il est possible de suivre les ramifications et surtout les divisions tout au long de son trajet (figure 42). En revanche, elle est interrompue au niveau du régénérat. Ce dernier présente de fins vaisseaux longitudinaux au sein de sa structure et à sa périphérie. Ces vaisseaux filiformes suivent l'axe de distraction et sont strictement parallèles. D'autres artères, moins bien organisées, sont visibles à la jonction entre le régénérat et le segment intermédiaire. Les coupes coronales suivent la division de l'artère centro-médullaire en deux artérioles. La quasi totalité des vaisseaux est à ce niveau strictement parallèle à la diaphyse. Le site de jonction distal est très bien vascularisé (figure 43), surtout sur le versant postéro-interne. A ce niveau, les vaisseaux semblent converger vers le site de consolidation. Certains décrivent un aspect en crosse transformant leur trajet longitudinal en un trajet horizontal voire rétrograde. Leur trajet semble avoir été modifié par le passage du segment intermédiaire. La vascularisation périostée est bien visible, ce qui sous-note une majoration du calibre de ses vaisseaux afférents. La métaphyse distale est bien vascularisée par des artères centro-médullaires et de nombreuses artérioles cheminent de part et d'autre de la corticale, circonscrivant entre autre le foyer d'apposition osseuse ectopique.

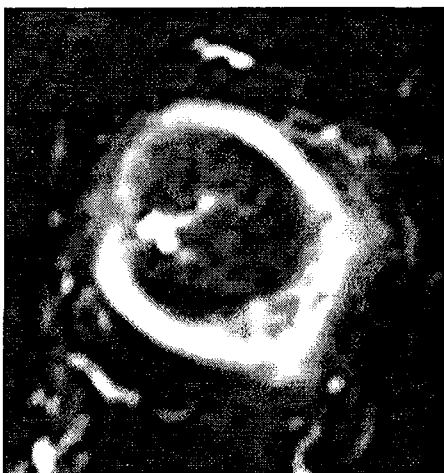


FIGURE 42 :

Angioscanner de B₁ en coupe transversale, à la partie moyenne du segment intermédiaire. La vascularisation centro-médullaire est présente, l'artère nutritive se ramifie.



FIGURE 43 :

Angioscanner de B1 en coupe transversale dans le foyer de jonction distal. L'affrontement est incomplet. La vascularisation est riche et disposée de façon radiaire (flèche).

Les reconstructions tridimensionnelles ont confirmé l'hypervascularisation du régénérat avec un peloton organisé autour de la zone équatoriale. Au niveau du docking site, la vascularisation est effectivement essentiellement postérieure.

3.2. Concernant B₄

Les coupes coronales (figure 44) permettent de suivre les orifices des fiches et confirment le peu de remaniements osseux constatés sur les radiographies. Le régénérat est peu organisé, hétérogène, calcifié, traversé par la même zone équatoriale irrégulière non calcifiée. Il n'y a pas de différenciation cortico-médullaire. L'aspect de la corticale du segment intermédiaire est superposable à celui du tibia distal ou proximal. Elle est identique au tibia témoin. Le docking site ne montre aucun signe de consolidation.

La vascularisation osseuse et péri-osseuse est plus pauvre que sur le fémur. Les coupes transversales montrent une artère centromédullaire nutritive métaphysaire proximale et distale. Elle est absente au niveau du segment intermédiaire et la médullaire y est vide de prise de contraste. Le régénérat est bien vascularisé et la prise de contraste est punctiforme sur les coupes transversales, ce qui permet d'évoquer la présence de vaisseaux disposés longitudinalement le long du régénérat. De petits vaisseaux sont disposés autour de la corticale du segment intermédiaire, correspondant à une vascularisation périostée et musculaire de voisinage. Le versant antéro-interne du tibia est peu irrigué contrairement au versant postérieur. L'hypervascularisation constatée au niveau du fémur (B₁) n'est pas retrouvée ici. La vascularisation des tissus mous est identique au témoin. Le segment distal est bien vascularisé (figure 45).

Le docking site présente un afflux vasculaire centripète bien visualisé sur les reconstructions. Son origine peut être double, soit une néoangiogénèse, soit un étirement puis un écrasement des vaisseaux par le déplacement du segment intermédiaire. Le calibre conséquent de ces vaisseaux incite à retenir la deuxième solution.

Le point d'entrée de l'artère nutritive est visualisé sur le tibia témoin, à la jonction entre les deux quarts supérieurs. Elle perfore de manière très tangentielle la corticale à 35 millimètre du plateau tibial puis se divise en artérioles du haut vers le bas. Contrairement au fémur, le tibia ne présente qu'une seule artère nutritive.



FIGURE 44 :
 Angioscanner de B₄ en coupe coronale. Le régénérat est irrégulier mais très bien vascularisé. Les artères sont étirées le long du segment intermédiaire et plongent vers sa partie basse. L'affrontement des deux diaphyse est incomplet et non consolidé.

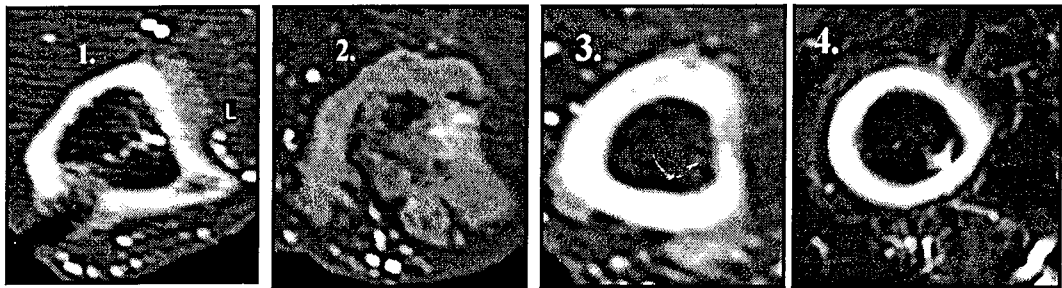


FIGURE 45 :
 Angioscanner de B₄ en coupes transversales. Le segment proximal (1.) est vascularisé par une artère centro-médullaire, tout comme le segment distal (4.). Au contraire, le segment intermédiaire (3.) est vide de contraste centromédullaire. Le régénérat (2.) est vascularisé de manière irrégulière, en son centre et à sa périphérie.

En résumé, l'évaluation qualitative et quantitative de la vascularisation du segment opéré permet de constater de nombreuses modifications par rapport au tibia témoin. Les troncs principaux gardent une structure analogue mais les vaisseaux entourant la diaphyse sont plus

fins, organisés longitudinalement (figure 46). L'aspect sinueux des artères du témoin a disparu et la vascularisation du docking site semble être centripète.

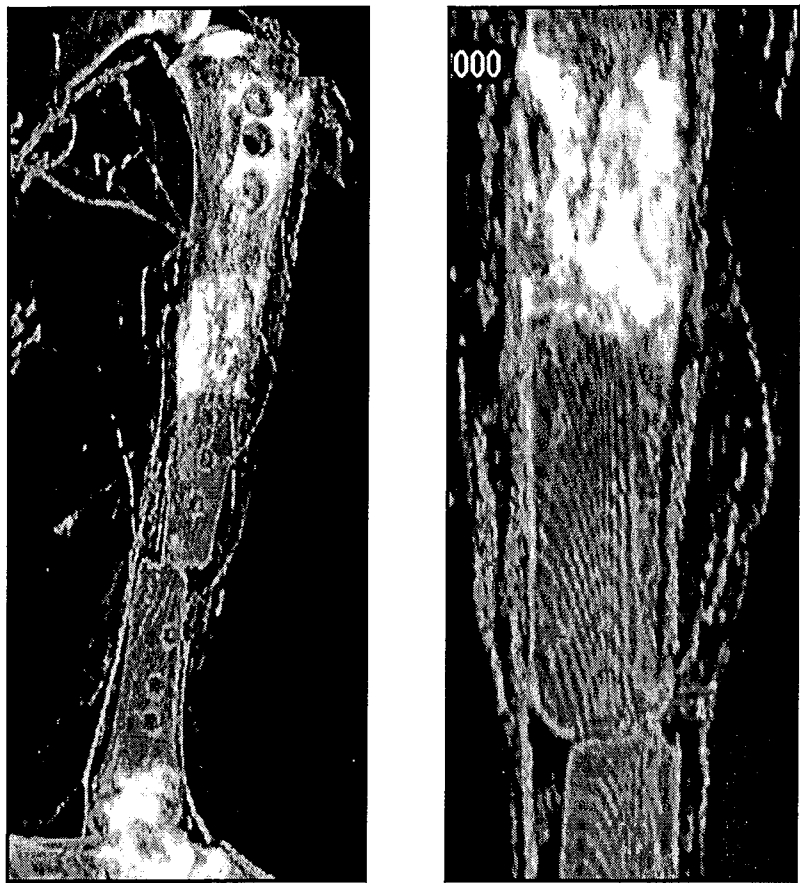


FIGURE 46 :
Reconstructions tridimensionnelles du tibia B₄ (tibia complet et aggrandissement du segment intermédiaire). Le contact distal est insuffisant entre les deux segments osseux. Le régénérat est présent sur toute la hauteur, on ne visualise pas la zone équatoriale. Les vaisseaux postérieurs, le long du segment intermédiaire sont étirés.

3.3. Concernant B₅

Comme au niveau de B₄, les points d'entrée des fiches sont remaniés, marqués par des remaniements osseux inhomogènes qui ne remplissent que partiellement la médullaire.

Le régénérat semble mieux organisé et plus homogène par rapport à B₄. La ligne équatoriale est moins caractéristique. Le diamètre du régénérat est légèrement supérieur par rapport à la diaphyse. Le segment intermédiaire est axé de face mais légèrement basculé en recurvatum. La corticale n'est pas modifiée. Le segment proximal est bien vascularisé, tant au niveau juxta-médullaire que cortical. Le point d'entrée de l'artère nutritive est bien individualisé à 33 millimètres du plateau tibial. Elle se divise en plusieurs branches de haut en

bas. Le régénérat est richement vascularisé tant en région centrale que périphérique. De nombreux vaisseaux sont présents à la jonction avec le segment proximal.

L'orifice vasculaire présent au niveau de la corticale du segment intermédiaire est vide de contraste. L'artère nutritive est absente en région centro-médullaire.

Un vaisseau de gros diamètre longe le régénérat puis le segment intermédiaire et plonge dans le docking site. Il semble s'agir d'un vaisseau étiré par la distraction et la migration du segment intermédiaire qui prend un aspect en crosse au niveau du docking site, probablement par un effet d'écrasement.

La vascularisation est augmentée sur la périphérie du segment intermédiaire par rapport au témoin, faite de vaisseaux ramifiés anarchiques.

Plusieurs artères vascularisent le docking site de façon centripète. Le segment distal est le siège d'une prise de contraste médullaire. Une seule artère semble à ce niveau se diviser du bas vers le haut en deux artérioles. Le témoin montre des vaisseaux centro-médullaires riches avec une grosse artère centrale nutritive, divisée régulièrement du bas vers le haut. La vascularisation du segment intermédiaire est donc essentiellement périostée et musculaire de voisinage. La vascularisation centromédullaire, si elle existe, n'est pas assurée par l'artère nutritive.

Les reconstructions tridimensionnelles confirment les images vues sur B₄, la vascularisation du régénérat étant la plus importante. Les vaisseaux sont plus filiformes, organisés longitudinalement dans le sens de la distraction, contrairement au témoin où ils sont disposés en larges mailles.

3.4. Concernant B₆

Les trois segments sont bien alignés entre eux, l'ostéolyse est minime autour des fiches. L'aposition osseuse est présente en région centromédullaire.

Le régénérat est plutôt homogène, régulier. Son diamètre dépasse de peu la diaphyse. La zone équatoriale est retrouvée comme sur les trois autres transferts mais de manière moins nette. Il n'existe pas de différenciation cortico-médullaire franche. Le docking site n'est pas solide et pourtant le contact se fait sur quasiment la totalité de la surface. La vascularisation métaphysaire proximale est conservée comme dans tous les autres cas. L'artère nutritive se divise de haut en bas. Le périoste est moins vascularisé que dans B₄ et B₅ et surtout sa vascularisation centrale est quasiment inexistante. En revanche, sa circonférence est très richement irriguée par des artères longitudinales orientées dans l'axe de la distraction. Le

segment intermédiaire est vide de contraste. Il n'existe aucune vascularisation nutritive. Les orifices corticaux vasculaires sont vides de contraste. Le docking site est bien vascularisé, à la fois au niveau des tissus mous péri-osseux et de la région centro-médullaire. Il n'est pas pour autant solide. Le segment distal est très bien vascularisé par une artère centrale bien individualisée et de gros calibre. La vascularisation périostée du segment intermédiaire est faite de vaisseaux de petit calibre contrairement au tibia témoin (figure 47).

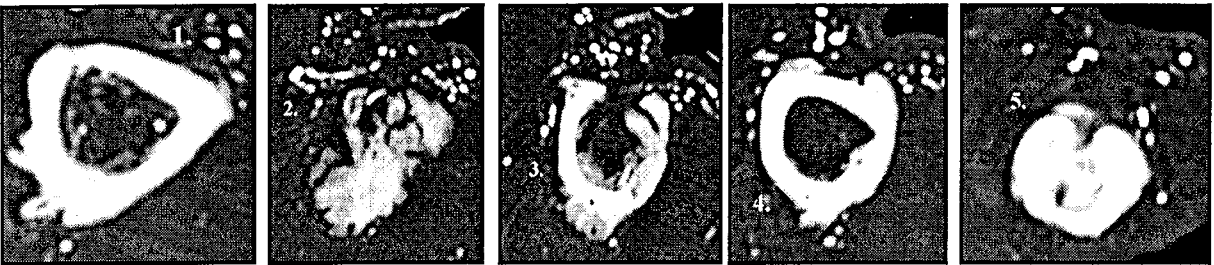


FIGURE 47:
 Angioscanner de tibia B6 en coupes transversales. La métaphyse proximale est bien vascularisée (1.). Le régénérat est inhomogène (2.) mais semble se corticaliser (3.) en regard du segment intermédiaire. Le segment intermédiaire est vide de contraste (4.), tant au niveau de la zone centro-médullaire que dans les orifices nourriciers corticaux. Le site de jonction distal (5.) est dense et des appositions osseuses sont présentes entre les deux segments osseux.

4. Les angiogrammes

Les angiogrammes pratiqués au niveau du transfert osseux fémoral ont été les plus informatifs (B₁) (figure 48). Ils montrent un aspect d'apposition osseuse sur les fiches pouvant prendre l'aspect d'une exostose. La zone équatoriale est très bien visualisée de part et d'autre du régénérat. Le point le plus important a été la mise en évidence de vaisseaux étendus le long de l'axe de distraction et tout au pourtour du segment intermédiaire. Leur aspect filiforme les oriente dans l'axe de la distraction et de la migration du segment intermédiaire.

Au niveau du docking site, ils semblent absorbés et entraînés vers le centre du foyer. Ces vaisseaux se répartissent à la périphérie des segments osseux, au sein du périoste et des insertions musculaires. L'interprétation première de cette image radiologique est un effet d'étirement de la paroi des vaisseaux et des tissus mous sous la contrainte de la migration du segment intermédiaire. Les tissus mous sont très bien vascularisés au niveau du docking site. Sur le versant interne on constate un afflux vasculaire important dont l'étiologie n'est pas identifiable. Il s'agit vraisemblablement d'une néoangiogenèse de part et d'autre de la corticale. Ceci souligne l'importante vascularisation du site de consolidation dans les

transferts fémoraux. Au niveau du segment intermédiaire, les vaisseaux sont orientés longitudinalement alors qu’au site de jonction ils sont transversaux.

L’aspect d’elongation vasculaire en regard du segment intermédiaire a été retrouvé au niveau de B₄, B₅ et B₆ mais la convergence des fins vaisseaux dans le foyer de jonction distal est inexistant (figure 49). La vascularisation du docking site est appauvrie au niveau du tibia. Tout au plus peut on constater au niveau de B₄ une artère de diamètre supérieur, étirée et prenant la tangente au niveau du docking site pour ensuite s’y ramifier.

Au niveau des témoins B₄ et B₅, la vascularisation centro-médullaire a été précisée avec ses différentes ramifications. On suspecte l’existence de deux artérioles centro-médullaires et une importante vascularisation métaphyso-épiphysaire proximale et distale.

Les tissus mous autour du régénérat et du segment intermédiaire tibial sont moins vascularisés par rapport au fémur. La différenciation cortico-médullaire est la plus typique sur B₅ (figure 50).

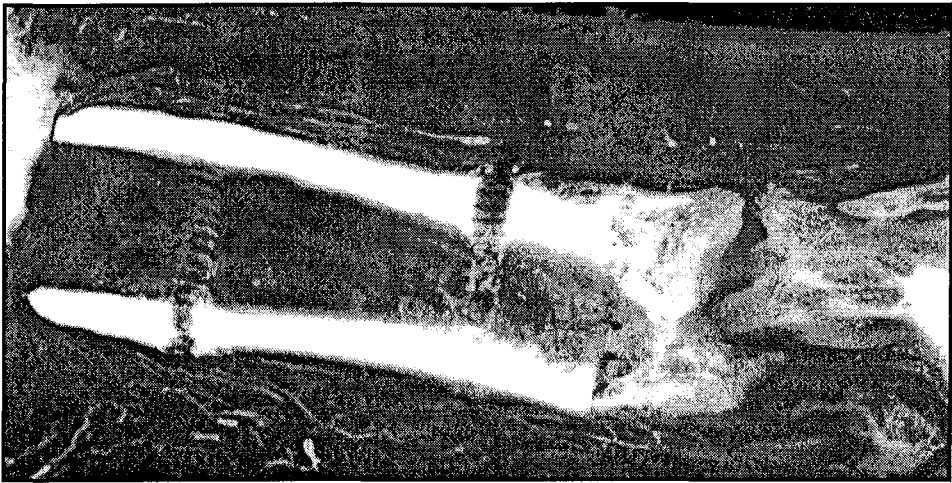


FIGURE 48 :
Angiogramme du segment intermédiaire et de régénérat de B1. Noter la l’aspect de fracture adopté par le régénérat en son milieu (ligne équatoriale) ainsi que la corticalisation qu’il présente à sa partie distale. Les artères en regard du segment intermédiaire sont étirées et confluent vers le docking site.



FIGURE 49 :
Angiogramme du docking site de B1. Il n’existe pas de consolidation radiologique. Les vaisseaux sont disposés de façon radiaire et semblent converger vers le centre du foyer de consolidation.



FIGURE 50 :
Angiogramme du régénérat de B5 montrant une nette différenciation cortico-médullaire en regard du contact avec le segment intermédiaire.

5. Histologie

L'étude histologique a portée sur B1, B4 et B5. Les coupes en tissus mous ont été pratiquées dans les trois cas, les coupes en tissus osseux n'ayant abouti que pour B4 et B5.

5.1. L'os cortical du segment intermédiaire

De nombreux ostéocytes sont présents dans leurs logettes au sein de l'os cortical du segment intermédiaire, tant à sa partie proximale qu'à sa partie distale (figure 55). On distingue quelques ostéoclastes nettement moins nombreux avec un remodelage à minima de la structure osseuse. Il n'existe aucun signe d'ischémie et la vascularisation est conservée. L'examen en lumière polarisée permet de confirmer le caractère mature de l'os cortical du segment intermédiaire avec une organisation concentrique autour des canaux de Havers. L'os spongieux en regard de ces différents éléments corticaux est de structure histologique normale avec quelques lamelles organisées éparses. Vers la partie proximale du segment intermédiaire, en regard du régénérat, on retrouve un tissu ostéoïde immature avec de l'os néoformé non organisé. De nombreuses lacunes de grande taille sont bordées par une rangée de cellules ostéoblastiques ; ceci signe un remodelage actif. Quelques plages fibreuses sont distinguées. Ces tissus ne présentent aucun signe de souffrance d'origine ischémique.

5.2. Le docking site

L'extrémité corticale osseuse distale du segment intermédiaire (au niveau du docking site) est entourée d'une gangue fibreuse sur toute sa périphérie. Il s'agit d'un tissu dense, peu organisé, créant une virole autour de la partie basse de la corticale (figure 52,53). Il s'y associe un tissu ostéoïde avec de nombreux ostéoblastes. Ce tissu est en activité de régénération, avec de gros ostéocytes. La lumière polarisée permet de distinguer le caractère

immature et peu organisé de ce tissu. Cette zone est extrêmement bien vascularisée. L'organisation globale de ces tissus rejoint celle des pseudarthroses fibreuses, en associant un tissu osseux immature à un tissu fibreux dense. Des calcifications dystrophiques denses non organisées précipitent à ce niveau. Des vestiges d'un ancien hématome organisé ont été retrouvés sur B₅. La phase d'ossification explosive qui devrait être retrouvée entre ces deux segments osseux n'est pas présente. Elle est complètement freinée par la présence du tissu fibreux. L'activité de consolidation et la régénération osseuse se limitent à un processus larvée. Au niveau de B₅, on visualise un nerf cheminant entre les deux extrémités osseuses (figure 53). Son origine exacte ne peut être précisée mais un phénomène d'entraînement par la distraction est à suspecter.

5.3. Le régénérat

Il se compose dans tous les cas d'un os immature non organisé. Il s'agit d'un tissu de type ostéoïde. La lumière polarisée confirme l'absence d'organisation concentrique des plages de collagène, leur aspect restant encore anarchique (figure 58). Au centre du régénérat, l'activité du tissu ostéoïde semble majorée. La paroi des gros vaisseaux, coupés transversalement et longitudinalement à ce niveau, est normale aux différents grossissements utilisés mais leur ultrastructure ne peut être caractérisée. L'os créé est plutôt de type lamellaire et on retrouve de part et d'autre des zones plus matures (figure 58, 59). D'autres plages se rapprochent du cartilage (figure 57). Ces zones sont le résultat d'une métaplasie chondroïde. Cette différenciation cartilagineuse du régénérat semble être corrélée à une insuffisance du montage. En effet la stabilité totale du montage aboutirait à un tissu osseux devenant progressivement mature alors qu'une instabilité complète entraînerait un tissu fibreux non organisé. Dans le cas présent, la métaplasie chondroïde semble être un intermédiaire entre les deux stades. L'appui incontrôlable des membres postérieurs chez la brebis et l'ostéolyse de certaines fiches explique très probablement cela.

5.4. L'os spongieux du segment intermédiaire

Les coupes pratiquées au sein de la zone centro-médullaire retrouvent un tissu adipeux et hématopoïétique actif. La graisse médullaire présente des plages de nécrose avec une activité de résorption par des macrophages et des adipophages. Ces plages sont organisées de manière circonférentielle autour des orifices de forage et de vissage des fiches. Elles sont

séparées par des débris osseux prenant l'aspect de séquestres et subissant une lyse d'origine macrophagique.

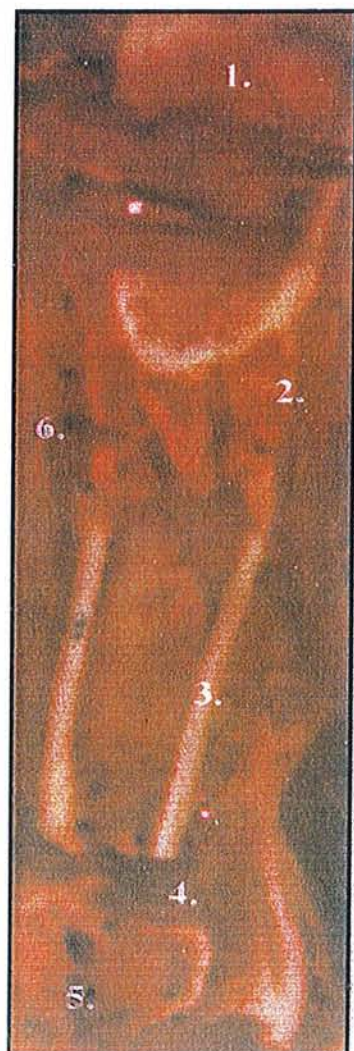
De part et d'autre de la graisse hématopoïétique, de nombreux cristaux sont mis en évidence (figure 56). Ils prennent un aspect en rosace. En lumière polarisée, ils sont biréfringents. Leur origine ne peut être déterminée de première intention et d'autres examens histologiques ont approfondi la recherche, entre autre sur la voie des métaux utilisés pour les fiches du fixateur externe.

L'endoste semble épaissi sur certaines coupes distales et proximales du segment intermédiaire. Le tissu conjonctif est très cellulaire.

5.5. Les tissus mous

Ils ne présentent aucun signe de nécrose ou d'ischémie chronique. La structure microscopique musculaire semble conservée, sauf au niveau de quelques coupes effectuées à la périphérie du segment intermédiaire fémoral. En effet, les fibres musculaires normales côtoient d'autres fibres désorganisées, vacuolisées, avec une raréfaction des myofibrilles. Les vaisseaux ont une paroi peu remaniée sans signe d'épaississement. Quelques plages de tissu musculaire semblent avoir souffert, ceci se manifestant par des amas intracellulaires violets, denses, désorganisés.

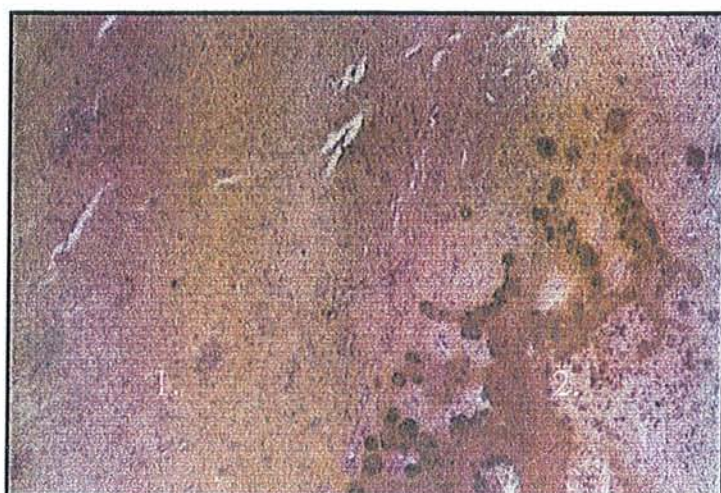
Les coupes centrées sur le périoste du segment intermédiaire nous informe sur sa vascularisation. Elle est augmentée et particulièrement riche. Le périoste prend un aspect angiomateux à la périphérie du segment intermédiaire et au niveau du docking site (figure 54). Cet « angiome périosté » se caractérise par une structure fibreuse conservée par rapport au périoste normal mais envahie par une multitude de vaisseaux de différents diamètres, échelonnés entre l'artériole et le capillaire. Ces vaisseaux sont artériels et veineux et créent un lacis autour du segment osseux.



← **FIGURE 51 :**

Aspect macroscopique des coupes congelées après la réalisation des angiogrammes et avant l'examen histologique sur B₁.

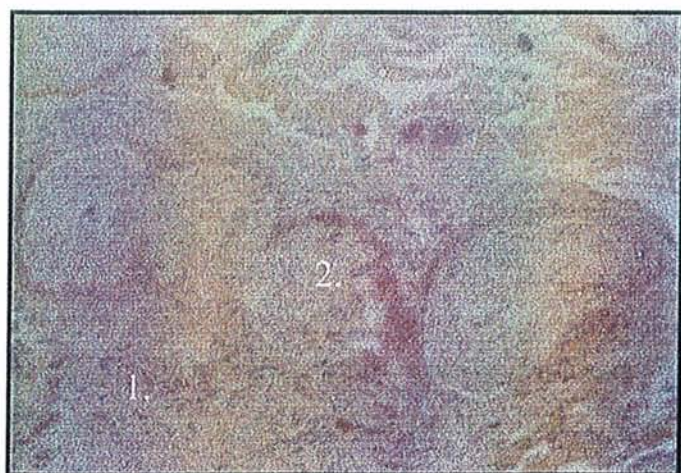
1. Métaphyse proximale
2. Régénérat
3. Segment intermédiaire
4. Docking site
5. Métaphyse distale
6. Ligne équatoriale.



↑ **FIGURE 52 :**

Coupe histologique du site de jonction distal en coloration HES après décalcification.

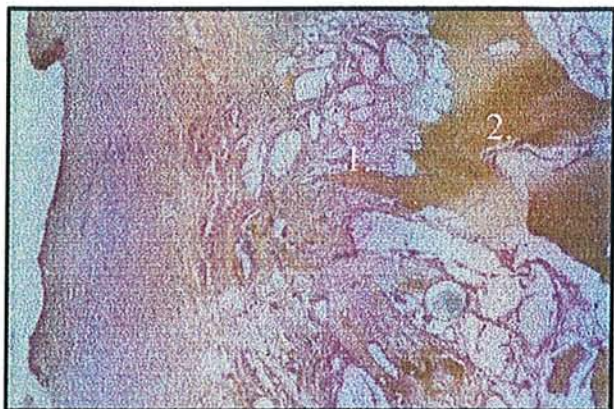
1. Tissus fibreux d'interposition
2. Plages de calcifications ectopiques.



← **FIGURE 53 :**

Coupe histologique du site de jonction distal en coloration HES sans décalcification.

1. Tissu dense d'interposition
2. Structures nerveuses interposées.



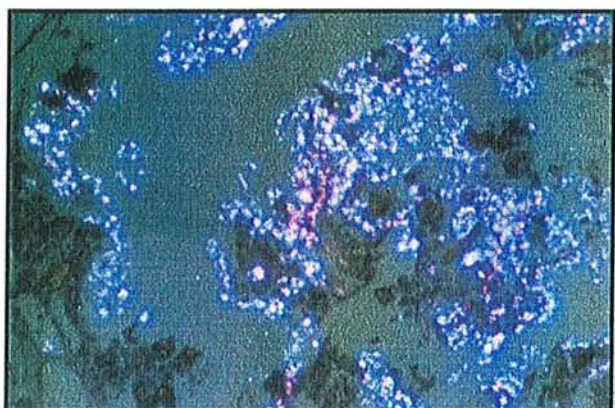
↑ **FIGURE 54 :**

Coupe histologique du segment intermédiaire en coloration HES après décalcification. Hypervascularisation du périoste lui donnant un aspect pseudo-angiomateux (1.), os cortical (2.).



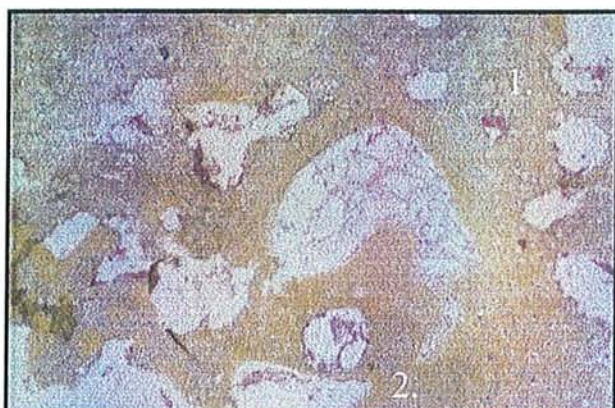
↑ **FIGURE 55 :**

Coupe histologique du segment intermédiaire en coloration HES après décalcification. L'os spongieux et l'os cortical gardent leur vitalité sans signe de souffrance ischémique.



↑ **FIGURE 56 :**

Coupe histologique du segment intermédiaire en coloration HES après décalcification, en lumière polarisée. Nombreux corps étranger en rosace.



↑ **FIGURE 57 :**

Coupe histologique du régénérat en coloration HES après décalcification. Tissu cartilagineux(1.) et plages d'ossification (2.).



↑ **FIGURE 58 :**

Coupe histologique du régénérat en coloration HES après décalcification, en lumière polarisée. Disposition anarchique (1.) des fibres collagène et début d'organisation concentrique (2.).



↑ **FIGURE 59 :**

Coupe histologique du régénérat en coloration HES après décalcification. Maturation du régénérat avec organisation en os spongieux et corticalisation progressive.

DISCUSSION

L'ostéogénèse en distraction est un excellent outil clinique dans le traitement de nombreuses pathologies du squelette. Les principes histologiques émanant de la distraction ont fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux depuis les années 1950. Deux techniques sont utilisées : l'allongement et le transfert osseux. Toutes les études sur la distraction et l'ostéogénèse ont été pratiquées sur des modèles d'allongement, et ce malgré l'essor de la technique du transfert osseux dans le traitement des défauts segmentaires. Pour le transfert osseux, une perte de substance diaphysaire est comblée en créant un fragment osseux grâce à une ostéotomie et une distraction progressive. Néanmoins, le transfert osseux est grévé de nombreuses complications telles que le retard de consolidation dans le site de jonction distal ou les fractures itératives. L'ostéotomie est susceptible de créer un segment osseux libre dépourvu de toute attache vasculaire avec un risque potentiel de dévascularisation complète. Ce segment s'apparenterait alors à un segment osseux migrant progressivement sans signe de viabilité tout en permettant l'apparition du régénérat (130).

1. Le modèle expérimental

L'intérêt d'une étude expérimentale visant à recréer un transfert osseux tel qu'il est décrit chez l'adulte est de pouvoir confronter les données radiologiques, cliniques et histologiques. De Coster (33) a effectué récemment une étude fondée sur la fixation externe chez le lapin. Le tibia de brebis est un modèle souvent utilisé dans l'étude des allongement des membres inférieurs. Dans le cadre d'un transfert osseux sur tibia chez la brebis, Brutscher (18) a utilisé une fixation externe en cadre de type AO. Windhager (129) a en revanche remplacé la fixation externe chez la brebis par une plaque coulissante placée en position sous-cutanée et permettant une distraction progressive.

Le modèle expérimental du lapin ne nous semble pas parfaitement adapté au transfert osseux segmentaire. Ses énormes propriétés de consolidation et sa rapidité d'ostéogénèse

durant le transfert osseux ne nous paraissent pas superposables à la physiologie humaine. Elles rendent le protocole expérimental aléatoire et difficilement reproductible. Windhager (130) décrit par exemple 9 cas de consolidation précoce du régénérat sur 18 lapins. Il a été confronté également à plusieurs cas de consolidation précoce du foyer de perte de substance, ceci l'obligeant à y insérer un corps étranger jouant le rôle d'espaceur.

Notre modèle de fixation externe monolatérale en position médiale sur le tibia de brebis est original. Il nous a permis de reproduire fidèlement les principes du transfert osseux segmentaire connus en pathologie humaine. Il est primordial de respecter la taille de la perte de substance osseuse qui doit être au minimum du double du diamètre moyen de la diaphyse. Windhager (130) a par exemple créé un défaut osseux de taille probablement trop faible et, qui plus est, nécessitait la mise en place d'un espaceur faisant effet de corps étranger. Le protocole utilisé en chirurgie humaine a pu être appliqué à la lettre en respectant les différents paramètres fondamentaux (délais après la corticotomie, vitesse de distraction). La tolérance du matériel a été excellente et tout particulièrement au niveau du tibia. L'utilisation de la fixation monolatérale en position interne minimise par ailleurs les risques de choc avec le milieu environnant.

La technique de la corticotomie respectant la vascularisation centro-médullaire est difficile sur l'os animal. La corticale est très résistante, l'élasticité et la flexibilité des vaisseaux centro-médullaires sont diminuées. Le risque de fracture lors de la corticotomie est important, comme chez l'homme adulte. A l'opposé, l'os pédiatrique présente des propriétés plastiques et une épaisseur de périoste rendant plus aisé ce geste.

Le modèle expérimental de la brebis reste néanmoins bon et bien reproductible, tout particulièrement au niveau du tibia.

Sur le plan anatomique, la différence vasculaire principale concernant la vascularisation du tibia entre l'homme et la brebis est l'origine de l'artère nutritive du tibia. C'est une branche collatérale issue de l'artère tibiale postérieure chez l'homme, alors que chez la brebis, elle fait suite à l'artère tibiale antérieure.

Les complications que nous avons rencontrées sont superposables à celles constatées en chirurgie humaine. Il s'agit principalement d'ostéolyses autour des fiches ; les fractures sur les orifices de fiches restent une complication redoutable connues en chirurgie vétérinaire, tout particulièrement sur le tibia et le fémur. Le moindre défaut de positionnement des fiches entraîne irrémédiablement une majoration du risque fracturaire. Chez l'homme, les transferts osseux au niveau du fémur sont pourvoyeurs de luxation fémoro-tibiale ou fémoro-patellaire, comme nous l'avons constaté dans notre protocole.

2. Le régénérat osseux

Le régénérat osseux est apparu dans tous les cas de notre protocole. Après 1 mois de distraction et 1 mois de compression, nous avons constaté une consolidation, une corticalisation et une différenciation cortico-médullaire de la partie basse du régénérat. Ceci correspond à une maturation satisfaisante dans l'ostéogénèse en distraction.

Nous avons néanmoins constaté aux niveaux fémoral et tibial, la présence d'une zone équatoriale radiotransparente. Cet aspect radiologique a été confirmé au scanner, sur les angiogrammes et en histologie. Il s'agit d'une zone fibreuse peu mature, correspondant à la zone de croissance du régénérat. Celui-ci s'organise donc comme le décrit Plawescki (100) en trois zones : les deux zones extrêmes, les plus matures, et la zone centrale la plus jeune. C'est au niveau de la zone équatoriale que Mosheiff (88) retrouve la présence d'une artère perpendiculaire à l'axe de distraction qui émane du lit musculaire postérieur et s'organise en un plexus vasculaire dans le régénérat. Pourtant, cette zone radiotransparente doit disparaître après un délai de mise en compression ou de dynamisation du régénérat. Les délais imposés par notre étude de la vascularisation du segment intermédiaire sont probablement trop courts pour permettre la maturation définitive de la zone équatoriale.

Nous n'avons volontairement pas utilisé la scie oscillante pour effectuer les ostéotomies afin d'éviter les phénomènes de nécrose tissulaire et cellulaire liés au dégagement thermique et pour respecter au mieux la vascularisation centro-médullaire.

Selon Brutscher (18), l'ostéogénèse en distraction est susceptible de subir un effet de « stress-shielding », c'est-à-dire un transfert des forces habituellement absorbées par le squelette vers le fixateur externe. Ce phénomène décrit sur les implants prothétiques entraînerait un retard de maturation osseuse par insuffisance de contrainte. La dynamisation exercée sur le fixateur externe a entre autre pour but de rendre au squelette ces forces de contraintes tout en contrôlant les paramètres de stabilité du montage. La dynamisation du fixateur externe dans notre protocole aurait très probablement favorisé la maturation dans la zone équatoriale.

Selon Guichet (46), il est important de respecter en priorité le périoste par rapport à la vascularisation centro-médullaire. Ceci permet d'obtenir une qualité et une densité minérales optimales. En comparant l'ostéotomie et la corticotomie dans le transfert osseux chez la

brebis, Brutscher (18) obtient un régénérat tubulaire lorsqu'il s'agit d'une corticotomie. Dans les suites d'une ostéotomie complète, le régénérat apparaît tout d'abord en régions dorsale et latérale du tibia puis se complète aux niveaux antérieur et médial. Une corticotomie associée à un transfert non progressif et immédiat du segment osseux aboutit à un échec de la méthode puisque aucun régénérat n'apparaît dans le gap créé aussi rapidement.

Pour Ilizarov (54,55), la vascularisation centro-médullaire reste essentielle pour assurer un régénérat de bonne qualité mais la vascularisation périostée garde une importance fondamentale. Nous avons retrouvé une hypervascularisation autour du régénérat, confirmée par l'angioscanner, et ce, tant au niveau fémoral que tibial. La présence de tissus musculaires plus charnus autour de la diaphyse fémorale favorise la vascularisation du régénérat. Les vaisseaux sont disposés longitudinalement et émanent du périoste puisque leur disposition est périphérique. Au tibia, ils sont essentiellement répartis en arrière de la diaphyse, en regard du lit musculaire le plus trophique.

La vitesse de distraction est fondamentale pour permettre l'apparition d'un régénérat dans de bonnes conditions. Dans les allongements, il est habituellement de 1 millimètre par jour (54,55). Lascombes (70) préconise une distraction de 0.5 à 0.8 millimètre par jour pour obtenir un régénérat aux propriétés histomorphométriques idéales. Il est fort probable que les modifications de la vitesse de distraction sont superposables entre les allongements et les transferts osseux mais aucune étude ne nous permet à l'heure actuelle de l'affirmer.

L'étude histologique nous a montré la présence d'un tissu ostéoïde non organisé, complété par un os lamellaire plus mature avec des zones de métaplasie chondroïde faisant évoluer ces plages sur un mode cartilagineux. Ces défauts de maturation du régénérat peuvent être expliqués soit par une insuffisance de stabilité du montage, soit par une insuffisance de vascularisation. La première étiologie nous semble être la plus plausible, aucun autre signe ischémique ne pouvant étayer la deuxième hypothèse.

Pour autant peut-on imaginer que la conservation de la vascularisation centro-médullaire permettrait d'obtenir un régénérat de qualité supérieure ?

3. Le site de jonction distal ou « docking site »

Le site de jonction distal correspond à cette zone osseuse essentiellement composée d'os cortical à travers laquelle l'affrontement définitif et la compression entre le segment intermédiaire et le segment inférieur s'effectuent. Dans le type de montage que nous avons

choisi, ce site est distal; il peut être proximal dans le montage ascendant ou équatorial dans le transfert bifocal.

L'idéal est d'obtenir un affrontement sur l'ensemble de la circonférence des deux éléments diaphysaires. Dans notre protocole, comme en chirurgie humaine, cet affrontement est rarement obtenu totalement. Il est d'autant plus difficile à obtenir que la longueur de distraction est importante. La bascule progressive d'un élément osseux entraîne un contact insuffisant et diminue le potentiel de consolidation.

La durée nécessaire à l'obtention d'un cal osseux dans ce foyer peut être importante. Nous n'avons obtenu aucun cas de consolidation après quatre semaines de compression. De Coster (33) ne retrouve chez le lapin aucun signe de consolidation après deux semaines de compression mais en obtient dans 100 % des cas à quatre semaines.

Comme Ilizarov (54,55), il considère que l'hyperhémie globale du membre secondaire à la distraction facilite la consolidation. Sur le plan radiologique, nous avons constaté la présence de nombreux vaisseaux étirés et entraînés par le segment intermédiaire vers le site de consolidation. Ces vaisseaux pourraient être thrombosés par la compression dans le foyer distal. Néanmoins, l'injection de Lipiodol® montre une vascularisation radiaire régulière, en virole, tout autour du docking site. Nous avons interprété cela comme un afflux vasculaire local permettant une hypervascularisation organisée, dans un environnement hyperhémique global lié à la distraction.

Le phénomène d'entraînement des tissus mous par le segment intermédiaire aboutit à la formation d'un tissu histologique fibreux dense, très cellulaire dans le foyer de consolidation distal. Nous y avons retrouvé des éléments anatomiques entraînés par la distraction. Néanmoins, le tissu ostéoïde retrouvé à ce niveau signe un potentiel de consolidation réel mais malheureusement inefficace et bloqué à son premier stade. L'ensemble rejoint l'aspect des pseudarthroses fibreuses, ceci résultant essentiellement de l'interposition fibreuse.

Certains auteurs (85) préconisent un avivement des deux extrémités osseuses au moment où l'espace les séparant atteint environ 1 centimètre. Ceci peut être complété par une greffe corticospongieuse mise secondairement en compression par le fixateur externe. Le temps le plus important est incontestablement le geste d'avivement et d'excision de ce tissu dense d'interposition qui retarde voire empêche totalement la consolidation.

Prokop (85) préconise l'abord direct du foyer avec mise en place d'une greffe et d'une plaque de stabilisation entre les deux segments. Notre expérience de l'ostéosynthèse interne après fixation externe nous rend septique et prudent quant à préconiser cette technique. De

plus, l'étiologie souvent septique des pertes de substances et la mise en place de matériel d'ostéosynthèse interne ne peuvent que favoriser la résurgence des phénomènes infectieux.

4. La vascularisation centro-médullaire

Selon Ilizarov (54,55), le système circulatoire est la base physiologique dans les techniques d'allongement. Nous nous sommes particulièrement intéressé dans cette étude au devenir de la vascularisation centro-médullaire, aux niveaux proximal, distal et intermédiaire. Tous les auteurs s'accordent à dire que la séparation des segments proximal et distal doit se faire à travers une corticotomie pure afin de respecter au mieux l'artère nutritive.

Au niveau du tibia, cette artère est unique et pénètre la corticale au niveau métaphysaire proximal. Au niveau fémoral, elle est doublée par une seconde artère de même calibre mais émergeant dans la diaphyse en zone métaphyso-diaphysaire.

Brutscher (18) a comparé chez la brebis les résultats d'une ostéotomie et d'une corticotomie diaphysaire. Dans les deux cas, il constate l'apparition d'un régénérat. Il conclut que la conservation de la vascularisation centro-médullaire n'est pas une condition sine qua non à l'obtention d'un bon résultat final.

De Coster (33) confirme la lésion de l'artère nutritive lorsqu'il pratique une corticotomie associée à une distraction chez le lapin. La seule corticotomie épargne cette artère si la distraction n'est pas effectuée. La distraction serait la seule responsable de la lésion de l'artère nutritive. Elle ne subirait pas les effets d'étirement et d'allongement rencontrés au niveau des tissus mous périphériques. Notre expérimentation nous a montré que lors de la création de la perte de substance osseuse sur la partie basse de la diaphyse, le flux pulsatile artériel de l'artère nourricière était perceptible au sein de la région centro-médullaire. Par contre après réalisation de la corticotomie proximale, nous avons constaté inéluctablement la disparition de ce flux. Une lésion de l'artère nourricière survient donc lors de la réalisation de la corticotomie.

Sur les coupes scanographiques étagées de la partie proximale du tibia, nous avons constaté que le trajet de l'artère nourricière se faisait sur plusieurs millimètres au sein de l'os cortical. Ceci signifie qu'une corticotomie à ce niveau sectionne inéluctablement l'artère nutritive même si la région centro-médullaire et l'os spongieux sont respectés. Une corticotomie effectuée plus en amont sur la métaphyse est complexe voire impossible

puisque'elle se situe en position juxta-articulaire et que les fiches du fixateur externe ne peuvent être mise en place sans risque.

L'utilisation de broches de Kirschner de petit diamètre et en tension comme le décrit Ilizarov est susceptible de créer des lésions au sein de la région centro-médullaire. La mise en place de fiches de gros diamètre telles que celles utilisées dans notre protocole peuvent être encore plus délétères pour la vascularisation centro-médullaire et pour l'artère nourricière. En effet, le passage d'une simple broche de petit diamètre peut ne pas avoir les conséquences de celui d'une fiche de 5 millimètres de diamètre. Pourtant, dans notre expérimentation, nous avons toujours constaté de visu la persistance du flux pulsatile centro-médullaire après la pose des fiches et du fixateur externe. Nous pouvons donc raisonnablement minimiser le risque théorique de lésion de l'artère nutritive par le matériel de fixation externe.

La section de l'artère nutritive peut avoir deux conséquences. La première est d'entraîner une ischémie et une nécrose de l'ensemble des tissus osseux et hématopoïétiques. La deuxième est d'entraîner une rapide suppléance vasculaire afin d'éviter l'ischémie. Les coupes histologiques ne nous ont jamais montré de nécrose au sein de la zone centro-médullaire. Tout au plus avons nous mis en évidence des zones de souffrance tissulaire très bien délimitées autour des orifices des fiches en rapport avec les phénomènes hyperthermiques liés au forage.

L'absence d'ischémie suggère que la vascularisation centrifuge, dirigée de l'intérieur de la diaphyse vers l'extérieur de l'os cortical, possède un potentiel pour basculer vers un flux centripète. D'après Trueta, les vaisseaux au sein des canaux de Havers ont un potentiel pour inverser leur sens de flux (121). Le type d'injection que nous avons employé ne nous permet pas pour autant de préciser le sens exact de ce flux après le transfert osseux. Brookes (15) nous suggère néanmoins que ce phénomène est possible.

Windhager (129) considère qu'au niveau du segment intermédiaire, il existe une dévascularisation puis une revascularisation complète des tissus osseux par le réseau périoté. Son analyse reste néanmoins biaisée par la présence d'un corps étranger au sein de la perte de substance et surtout par l'absence de progressivité dans le transfert osseux.

Notre étude angioscanographique nous permet de conclure à la présence d'une artère nourricière au niveau du segment intermédiaire fémoral et son absence au niveau tibial. La deuxième artère nourricière distale fémorale est donc susceptible d'augmenter son calibre et surtout de perméabiliser d'éventuelles anastomoses avec l'artère nutritive proximale sectionnée.

5. Le périoste

La suppléance vasculaire du segment intermédiaire fémoral se fait donc par l'artère nourricière distale alors qu'au tibia, seuls le périoste et les tissus mous sont susceptibles d'éviter la nécrose.

Les modifications de la structure histologique des tissus mous lors des allongements a été très bien décrite par Ilizarov (54,55). La superposition de ces modifications entre les allongements et les transferts osseux ne peut être affirmée de prime abord. Nous avons constaté une augmentation globale de la vascularisation du segment opéré par rapport au témoin. Ceci a été confirmé sur les angiogrammes et l'angioscanner et va dans le sens des premières données d'Ilizarov. De Coster (33) considère que la distraction suffit à augmenter la vascularisation et qu'elle en est la seule responsable.

Les fibres musculaires striées situées en regard du segment intermédiaire subissent une désorganisation avec des signes de vacuolisation. Ceci est directement lié au phénomène d'étirement et conforte ce que Ilizarov avait constaté sur l'allongement au niveau des différents tissus mous (54,55).

Les vaisseaux subissent un effet d'étirement en regard du segment intermédiaire et ce principalement à la face dorsale et latérale du tibia, là où ils sont les plus présents. Cet étirement décrit par De Coster (33) comme un « stretching » vasculaire est associé à une compression au sein du docking site qu'il appelle « kinking ». Nous avons constaté que les vaisseaux prennent en définitive un aspect en crosse qui transforme leur trajet axé dans la distraction en un trajet perpendiculaire radiaire.

Le périoste subit des modifications considérables. Sa structure fibreuse reste conservée autour du segment intermédiaire mais il prend un aspect hypervascularisé avec un nombre de capillaires et d'artérioles nettement plus important qu'au niveau du témoin. Cette configuration quasi angiomateuse semble liée aux modifications vasculaires générales constatées précédemment. En effet la bascule dans un sens centripète de la vascularisation centrifuge et l'hypervascularisation du segment entraînent localement une néoangiogénèse. Ceci permet de pallier l'hypovascularisation centro-médullaire secondaire à la section de l'artère nourricière et d'en assurer les besoins métaboliques.

Selon Windhager (130), tout geste effectué sur le périoste crée une lésion vasculaire qui nécessite une revascularisation complète du segment osseux. Incontestablement, le respect des tissus mous et du périoste lors de la corticotomie et autour du segment intermédiaire doit être

une priorité lors du geste chirurgical dans les transferts osseux segmentaires. Premièrement, la position médiale du fixateur externe au niveau du tibia permet d'atténuer les lésions au niveau des tissus mous. Deuxièmement, l'utilisation de la fixation monolatérale évite la transfixation musculaire en ne concernant qu'une seule face du tibia ou du fémur.

Raschke (105) ou Brunner (17) préconisent l'utilisation de l'enclouage centromédullaire pour assurer le transfert osseux. On peut reprocher à cette technique la totale dévascularisation centro-médullaire. Néanmoins les enclouages centro-médullaires avec alésage sont connus pour favoriser le développement de la vascularisation périostée au dépens de la vascularisation endostée. L'artère nutritive étant de toute évidence lésée lors de la corticotomie et la distraction, l'utilisation d'un enclouage ne lui serait pas délétère. L'utilisation de ce type de clou centro-médullaire est donc théoriquement intéressante. Elle se heurte néanmoins au problème de l'association de la fixation externe et interne avec ses risques septiques potentiels.

6. La taille du segment osseux intermédiaire

Plusieurs auteurs dont Windhager (129,130) considèrent que la taille du segment osseux intermédiaire influence sa vitalité ainsi que la qualité et l'importance du régénérat.

Bien entendu, le cylindre osseux doit rester de taille suffisante pour permettre en premier lieu la mise en place des fiches ou des broches avec une bonne stabilité. Autant ceci est possible sur de petites pertes de substances osseuses, autant les défauts de grandes tailles imposent à choisir rigoureusement la taille du segment ; sa vascularisation est théoriquement susceptible d'être entamée par sa petite taille. D'autres techniques telles que le transfert bifocal permettent d'assurer une distance de migration plus faible avec des segments osseux de taille adaptée.

Un segment trop petit peut selon Windhager (130) souffrir du peu de vascularisation qu'il conserve. Osaki (92) décrit ainsi un cas de nécrose complète du segment intermédiaire dans un transfert visant à combler une perte de substance secondaire à l'excision d'un ostéosarcome. Pourtant, Prévot (102) a démontré chez la souris que le régénérat est de bonne qualité en cas d'allongement de membre dans un contexte de chimiothérapie mais nous ne pouvons pas extrapoler ses résultats au transfert osseux et encore moins au segment intermédiaire. Ces conditions restent néanmoins exceptionnelles.

Windhager a mis en évidence des signes de thrombose associés à des lacunes d'ostéocytes vides et des signes de dévitalisation puis de revitalisation. Il considère que de nouveaux canaux corticaux se perméabilisent dans la zone la plus proche du régénérat et qu'ils permettent la revascularisation osseuse. Il conclut que les segments de petites tailles sont revascularisés par l'endoste alors que les grands le sont par le périoste. Comme De Coster (33), nos résultats ne vont pas en ce sens puisque nous n'avons pas constaté de complète dévascularisation. En revanche, l'interprétation que fait Windhager de la revascularisation du segment par le périoste ou l'endoste correspond probablement au seul et même phénomène de suppléance périostée. L'endoste irrigué à l'origine par le réseau centro-médullaire est ensuite vascularisé par les vaisseaux haversiens dont le sens du flux est inversé.

Le périoste joue donc le plus grand rôle dans le maintien de la vitalité osseuse quelle que soit la taille du segment intermédiaire.

La reproductibilité de notre modèle chez la brebis nous permettrait d'étudier exactement les modifications vasculaires en fonction de la taille du segment intermédiaire, de la vitesse de distraction et de la hauteur du transfert réalisé.

CONCLUSION

Notre modèle expérimental chez la brebis nous a permis d'étudier avec précision les modifications vasculaires subies par le segment osseux intermédiaire dans les transferts osseux segmentaires. Le respect du protocole tel qu'il est énoncé par Ilizarov et la confrontation des données sur l'anatomie et la physiologie osseuse entre l'homme et la brebis nous autorisent à extrapoler nos résultats à la chirurgie humaine. L'utilisation de la fixation externe monolatérale Orthofix® sur le fémur et le tibia de brebis donne à ce modèle expérimental original une excellente fiabilité et une parfaite reproductibilité.

Le régénérat s'est organisé au fur et à mesure de la distraction pour terminer sa maturation par une différenciation en os cortical et médullaire. Il s'organise en trois zones bien distinctes. Les deux extrêmes, en regard des extrémités osseuses acquièrent progressivement la maturation la plus avancée et sont les plus organisées. La zone intermédiaire, équatoriale, radiotransparente, est la zone de formation et de croissance du régénérat. Sa vascularisation est assurée par le réseau périosté et est favorisée au niveau du fémur par l'importance de la masse charnue entourant l'os; les muscles lui apportent par l'intermédiaire du réseau musculo-périosté une suppléance artérielle fondamentale.

L'étude du site de jonction distal nous a dévoilé certaines causes du retard de consolidation dont il fait fréquemment l'objet. Sa vascularisation se répartit à son pourtour et converge vers le centre du foyer. L'apparition d'os mature pouvant permettre la consolidation est entravée par la présence d'un tissu fibreux aggloméré dans l'espace entre les deux éléments diaphysaires et comprimé. Ce tissu résulte de l'effet d'entraînement et de compression par le segment osseux intermédiaire lors de son trajet à travers la perte de substance. En pathologie humaine, lorsque la progression arrive à son terme, il est licite de proposer l'excision de ce tissu puis de pratiquer un avivement des extrémités osseuses. Une greffe cortico-spongieuse d'interposition peut être intercalée ou un concentré de moelle osseuse peut être injecté dans les derniers moments de la distraction. Ceci favorise la

consolidation osseuse en empêchant le comblement spontané de la perte de substance par un tissu inadapté à l'ostéogénèse.

Les artères et artérioles systémiques subissent des modifications propres à la technique du transfert osseux et non superposables aux techniques d'allongement. Elles sont étirées dans leur portion en regard du segment intermédiaire, ce qui leur confère un aspect filiforme. En revanche, au niveau du site de jonction distal, elles sont entraînées puis comprimées dans le tissu dense fibreux. Elles prennent un aspect en crosse caractéristique.

Le segment intermédiaire ne présente pas de souffrance ischémique ou de nécrose lors de sa progression. Il reste vascularisé mais ses sources d'irrigation artérielle sont modifiées par la corticotomie et la distraction.

L'artère nourricière centro-médullaire est toujours lésée lors de la corticotomie, aussi précautionneuse soit elle. Son trajet à travers l'os cortical se fait souvent sur plusieurs millimètres en région métaphysaire, la section de l'artère étant alors inéluctable à ce niveau. La vascularisation du segment intermédiaire est donc assurée par deux autres sources artérielles. La première, prédominante au niveau fémoral, est possible par l'intermédiaire d'une seconde artère nutritive habituellement plus distale. Elle permet de revasculariser le lit d'aval de l'artère sectionnée. La deuxième source, intéressant plutôt le tibia, passe par une modification du réseau périoste et cortical. Le périoste subit en effet une hypervascularisation lui conférant un aspect quasi angiomateux sans changement de sa structure fibreuse. L'ensemble du périoste et du réseau musculo-périoté est alors susceptible d'assurer les apports sanguins centro-médullaires en modifiant les flux artériels. Leur écoulement centrifuge connu au niveau de la région centro-médullaire et de la partie interne de la corticale est inversé vers un sens centripète. Nous ne pouvons affirmer si la corticotomie à elle seule peut être à l'origine de ce phénomène mais l'augmentation de l'ensemble de la vascularisation du membre lors du transfert explique en partie la responsabilité de la distraction.

Ceci impose au clinicien le respect de certaines règles afin d'éviter tout échec thérapeutique dans cette technique chirurgicale longue et difficile. Le respect des tissus mous et surtout du périoste doit rester une priorité afin d'assurer au segment intermédiaire une source d'irrigation artérielle suffisante, ce d'autant plus que les membres concernés par ce type de geste chirurgical sont souvent multiopérés avec des lésions vasculaires préexistantes. La vitesse de distraction ne doit pas dépasser 1 millimètre par jour. La taille du segment intermédiaire doit être suffisante pour assurer l'adéquation entre les possibilités d'apports sanguins périostés et les besoins accrus liés à l'activité de synthèse dans le régénérat et dans le site de jonction distal.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABDOLLAHI K., KUMAR PJ., SHEPHERD L., PATZAKIS MJ.

Estimation of defect volume in segmental defects of the tibia and femur.

J Trauma., 1999, 46, 3, 413-416

2. ALHO A., BANG G., KARAHARJU E., ARMOND I.

Filling of a Bone defect during experimental osteotaxis distraction.

Acta. Orthop. Scand., 1982, 53, 1, 29-34

3. ALONSO JE., REGAZZONI P.

The use of the Ilizarov concept with the AO/ASIF tubular fixateur in the treatment of segmental defects.

Orthop. Clin. North Am., 1990, 21, 4, 655-666

4. ARONSON J.

Temporal and spatial increases in blood flow during distraction osteogenesis.

Clin. Orthop., 1994, 301, 124-131

5. ARONSON J., JOHNSON E., HARP J.

Local bone transportation for treatment of intercalary defects by the Ilizarov technique.

Clin. Orthop., 1989, 243, 71-79

6. ARONSON J.

Cavitary osteomyelitis treated by fragmentary cortical bone transportation.

Clin. Orthop., 1992, 280, 153-159

7. AUBRY P., FIEVE G.

Vascularisation osseuse et cutanée du quart inférieur de jambe.

Rev. Chir. Orthop., 1984, 70, 589-597

8. BARABASH AP., LARIONOV AA., CHIRKOVA AM.

Revascularization of a free autologous transplant in correcting an extensive defect of the long bone by bifocal osteosynthesis using the Ilizarov method.

Orthop. Traumatol. Protez., 1988, 12, 6-10

9. BARONE R.

Anatomie comparée des mammifères domestiques.

Paris : Masson, 1995, -590 p.

10. BARQUET A., SUERO C., MASSAFERRO J., DUBRA A.

Bone transport with the ASIF-BM fixator for treatment of a 7-cm segmental defect of the tibia with distal runoff only in the posterior tibial artery.

J. Orthop. Trauma., 1993, 7, 3, 286-9

11. BAUMGART R., BETZ A., KETTLER M., ZEILER C., SCHWEIBERER L.

Perspectives in callus distraction.

Unfallchirurg., 1996, 99, 2, 84-91

12. BAUMGART R., BETZ A., ZEILER C., KETTLER M., SCHWEIBERER L.

Intramedullary nailing in callus distraction.

Orthopade, 1996, 25, 3, 259-65

13. BETZ AM., HERNER R., BAUMGART R.

Primary shortening-secondary lengthening. A new treatment concept for reconstruction of extensive soft tissue and bone injuries after third degree open fracture and amputation of the lower leg.

Handchir. Mikrochir. Plast. Chir., 1998, 30, 1, 30-9

14. BROOKES M.

The vascular reaction of tubular bone to ischemia in peripheral occlusive vascular disease.

J. Bone Joint Surg., 1960, 42-B, 1, 110-125

15. BROOKES M., REVELL WJ.

Blood Supply of Bone, Scientific aspects.

London : Springer, 1997, -850p.

16. BROWN E.

Diagnostic and Therapeutic Technology Assessment (DATTA).

JAMA, Nov, 68, 19, 2717-2724

17. BRUNNER UH., CORDEY J., SCHWEIBERER L., PERREN SM.

Force required for bone segment transport in the treatment of large bone defects using medullary nail fixation.

Clin. Orthop., 1994, 301, 147-155

18. BRUTSCHER R., RAHN BA., RÜTER A., PERREN SM.

The role of corticotomy and osteotomy in the treatment of bone defects using the Ilizarov technique.

J. Orthop. Trauma., 1993, 7, 3, 261-9

19. BUCKWALTER JA., GLIMCHER MJ., COOPER RR., RECKER R.

Bone biology (part I) : structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization.

J. Bone Joint Surg., 1995, 77-A, 8, 1256-1275

20. BUCKWALTER JA., GLIMCHER MJ., COOPER RR., RECKER R.

Bone biology (part II) : Formation, form, modeling, remodeling, and regulation of cell function.

J. Bone Joint Surg., 1995, 77-A, 8, 1276-1289

21. CATTANEO R., CATAGNI M., JOHNSON EE.

The treatment of infected nonunions and segmental defects of the tibia by the methods of Ilizarov.

Clin. Orthop., 1992, 280, 143-52

22. CATTANEO R., VILLA A., CATAGNI M., TENTORI L.

Le traitement des pseudarthroses diaphysaires septiques ou non septiques selon la methode d'Ilizarov en compression monofocale.

Rev. Chir. Orthop., 1985, 71, 223-229

23. CECHE O.

Treatment of an infected pseudoarthrosis defect by callotasis of the bone fragments.

Acta. Chir. Orthop. Traumatol. Cech., 1993, 60, 6, 368-72

24. CHRISTIAN EP., BOSSE MJ., ROBB G.

Reconstruction of large diaphyseal defects without free fibular transfer, in grade-IIIb tibial fractures.

J. Bone Joint Surg., 1989, 71-A, 994-1004

25. CIERNY G., ZORN K.

Segmental defects, comparing conventional and ilizarov methodologies.

Clin. Orthop., 1994, 301, 118-123

26. COURT BROWN CM.

The effect of external skeletal fixation on bone healing and bone blood supply. An experimental study.

Clin. Orthop., 1985, 201, 278-89

27. DAGHER F., ROUKOZ S.

Compound tibial fractures with bone loss treated by the Ilizarov technique.

J. Bone Joint Surg., 1991, 73-B, 316-321

28. DAMSIN JP., GHANEM I., CARLIOZ H.

Apport du matériel d'Ilizarov dans le traitement de la pseudarthrose congénitale de jambe.

Rev. Chir. Orthop., 1996, 82, 34-41

29. DAVID A., OSTERMANN PA., MÖLLENHOFF G., HEBEBRAND D., MUHR G.

Changes in therapeutic principles in fractures of the extremities with severe soft tissue injuries exemplified by tibial fracture.

Zentralbl. Chir., 1997, 122, 8, 681-689

30. DAVIES R., TOTHILL P., HOOPER G.

The early effects of sympathectomy on bone blood flow.

Calcif. Tissue Int., 1984, 36, 5, 622-4

31. DE CLOEDT PH., LEGAYE J., LOKIETEK W.

La place de la methode d'Ilizarov dans le traitement des pseudarthroses septiques des os longs.
Acta. Orthop. Belg., 1988, 54, 353-359

32. DE CLOEDT PH., DE WISPELAERE JM., LEGAYE J.

L'angiographie dans les pseudarthroses septiques.
Acta. Orthop. Belg., suppl, 1992, 58, 174-179

33. DECOSTER TA., SIMPSON AH., WOOD M., LI G., KENWRIGHT J.

Biologic model of bone transport distraction osteogenesis and vascular response.
J. Orthop. Res., 1999, 17, 2, 238-45

34. DENDRINOS GK., KONTOS S., LYRITSIS E.

Use of the Ilizarov technique for treatment of non-union of the tibia associated with infection.
J. Bone Joint Surg., 1995, 77, 6, 835-46

35. DENDRINOS GK.

Le traitement des pseudarthroses femorales et tibiales septiques par allongement interne.
Rev. Chir. Orthop., 1994, 80, 44-50

36. EVRARD J., MERLE D'AUBIGNE.

Traitement des pseudarthroses infectées de la diaphyse femorale.
Rev. Chir. Orthop., 1978, 64, 45-58

37. FICAT P., DURROUX R., METTON G.

Pseudarthrose diaphysaire et consolidation osseuse.
Rev. Chir. Orthop., 1982, 68, 91-92

38. GIEBEL G.

Callus distraction in tibial defect fractures.
Chirurg., 1996, 67, 11, 1063-8

39. GOLYAKHOVSKY V., FRANKEL VH.

Ilizarov bone transport in large bone loss and in severe osteomyelitis.

Bull. Hosp. Joint. Dis., 1991, 51, 1, 63-73

40. GOSHKO VI.

Formation of a distraction regenerate after filling in a tibial defect with a transposed attached bone fragment (experimental-morphologic study).

Orthop. Travmatol. Protez., 1984, 9, 17-21

41. GOTHMAN L.

Vascular reactions in experimental fractures : microangiographic and radioisotope studies.

Acta. Chir. Scand., suppl., 1961, 284, 291

42. GOTZEN L., BAUMGAERTEL F.

Ilizarov's distraction osteogenesis using the mono-fixator system and initial clinical experiences with the injured lower leg.

Unfallchirurg., 1990, 93, 6, 237-43

43. GREEN SA.

Skeletal defects. A comparison of bone grafting and bone transport for segmental skeletal defects.

Clin. Orthop., 1994, 301, 111-7

44. GREEN SA., JACKSON JM., WALL DM., MARINOW H., ISHKANIAN J.

Management of segmental defects by the Ilizarov intercalary bone transport method.

Clin. Orthop., 1992, 280, 136-142

45. GRIGOROVSKII VV.

The histological changes and pathogenesis of an infarct of a long bone in soft-tissue trauma to an extremity with damage to the feeding artery.

Lik. Sprava., 1998, 8, 136-40

46. GUICHET J.M., BRAILLON P., BODENREIDER O., LASCOMBES P.

Periosteum and bone marrow in bone lengthening. A DEXA quantitative evaluation in rabbits.

Acta Orthop. Scand., 1998, 69, 5, 527-531

47. HAGEMANN H., SCHAUWECKER HH.

Treatment of infected long defect-pseudarthrosis of the tibia.

Unfallheilkunde, 1981, 84, 6, 240-5

48. HAMILTON DR.

Bone grafting the tibia using a posterolateral, or a posterior approach.

P N G Med. J., 1983, 26, 3, 231-4

49. HESSMANN M., ROMMENS PM., HAINSON K.

Callus distraction of femur and tibia. Experiences with the mono-fixateur, indications for procedural changes.

Unfallchirurg., 1998, 101, 5, 370-6

50. HILDEBRANDT G., BREWKA N.

Reconstruction of dia- and metaphyseal post-traumatic cortical bone defects.

Zentralbl. Chir., 1988, 113, 19, 1233-44

51. HILL RA., TUCKER SK.

Leg lengthening and bone transport in children.

Br. J. Hosp. Med., 1997, 57, 8, 399-404

52. HOSNY G., SHAWKY MS.

The traitement of infected non-union of the tibia by compression-distraction techniques using the Ilizarov external fixator.

Int. Ortho., 1998, 22, 298-302

53. HUANG SC.

Comparison of bone transport and bone graft methods in the experimental treatment of bone defects.

J. Formos Med. Assoc., 1997, 96, 1, 23-9

54. ILIZAROV GA.

The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues. Part II. The influence of the rate and frequency of distraction.

Clin. Orthop., 263-285, 239, 1989

55. ILIZAROV GA.

The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues. Part I. The influence of stability of fixation and soft-tissue preservation.

Clin. Orthop., 249-281, 238, 1989

56. JENNY JY., JENNY G., MOSSER JJ., MURGA R.

La méthode d'Ilizarov dans le traitement des pseudarthroses infectées de jambe.

Acta. Orthop. Belg., 1992, 58, 210-215

57. JENNY G., MOSSER JJ., JENNY JY.

Traitement des pseudarthroses diaphysaires septiques par la méthode d'Ilizarov.

In : Cahiers d'enseignement de la SOFCOT

Paris : Expansion scientifique française, 1990, 37, 15-165

58. JOHNER R.

Dependence of bone healing on defect size.

Helv. Chir. Acta., 1972, 39, 1, 409-11

59. KELLER WH., REHM KE.

Possible uses for callus distraction. Bridging bone defects and bone lengthening in leg length inequality.

Fortschr. Med., 1992, 110, 31, 582-5

60. KELLY PJ.

Effect of lateral increased venous pressure on bone remodeling in canine tibia.

J. Lab. Clin. Med., 1968, 72, 410

61. KIM HS., JAHNG JS., HAN DY., PARK HW., CHUN CH.

Immediate ipsilateral fibular transfer in a large tibial defect using a ring fixator. A case report.

Int. Orthop., 1998, 22, 5, 321-4

62. KINZL L., SUGER G.

Infected pseudarthrosis.

Orthopade, 1996, 25, 5, 478-83

63. KLEIN DM., CALIGIURI DA., RIINA J., KATZMAN BM.

Spontaneous healing of a massive tibial cortical defect.

J. Orthop. Trauma., 1997, 11, 2, 133-5

64. KOJIMOTO H., YASUI N., GOTO T.

Bone lengthening in rabbits by callus distraction. The role of periosteum and endosteum.

J. Bone Joint Surg., 1998, 70-B, 4, 543-549

65. KOWALSKI MJ., SCHEMITSCH EH., KREGOR PJ.

Effect of periosteal stripping on cortical bone perfusion: a laser doppler study in sheep.

Calcif. Tissue Int., 1996, 59, 1, 24-6

66. KRISTIENSEN LP., STEEN H.

Lengthening of the tibia over an intramedullary nail, using the Ilizarov external fixator. Major complication and slow consolidation in 9 lengthenings.

Acta. Orthop. Scand., 1999, 70, 3, 271-274

67. KUNER EH., BERWARTH H., LÜCKE SV.

Treatment principles in aseptic pseudarthrosis.

Orthopade, 1996, 25, 5, 394-404

68. LAMMENS J., LIU Z., AERSSSENS J., DEQUEKER J., FABRY G.

Distraction bone healing versus osteotomy healing: a comparative biochemical analysis.

J. Bone Miner. Res., 1998, 13, 2, 279-86

69. LARIONOV AA.

Vascularization of the tibia during compensation for a diaphyseal defect by lengthening one of the fragments using Ilizarov's method.

Arkh. Anat. Gistol. Embriol., 1989, 97, 11, 21-7

70. LASCOMBES P., MEMBRE H., PREVOT J., BARRAT E.

Histomorphométrie du régénérat osseux dans les allongements des membres selon la technique d'Ilizarov.

Rev. Chir. Orthop., 1991, 77, 141-150

71. LAURNEN EL., KELLY PJ.

Blood flow, oxygen consumption, carbon-dioxyde production, and blood-calcium and PH changes in tibial fractures in dogs.

J. Bone Joint Surg., 1969, 51-A, 298

72. LEGAYE J.

Quatre années d'application de la technique d'Ilizarov. Difficultés techniques.

Acta Orthop. Belg., 1988, 54, 335-3347

73. LENOBLE E., LEWERTOWSKI JM., GOUTALLIER D.

Reconstruction of compound tibial and soft tissue loss using a distraction histogenesis technique.

J. Trauma., 1995, 39, 356-360

74. LI G., SIMPSON AH., KENWRIGHT J., TRIFFIT JT.

Assessment of cell proliferation in regenerating bone during distraction osteogenesis at different distraction rates.

J. Orthop. Res., 1997, 15, 5, 765-772

75. LIPPUNER K., VOGEL R., TEPIC S., RAHN BA., CORDEY J., PERREN SM.

Effect of animal species and age on plate-induced vascular damage in cortical bone.

Arch. Orthop. Trauma. Surg., 1992, 111, 2, 78-84

76. LOKIETEK W., DE CLOEDT P., LEGAYE J.

La methode d'ilizarov dans les pseudarthroses infectées des os longs.

Rev Chir Orthop, 1987, 73, 58-60

77. McDONALD F., PITT FORD TR.

The effect of blood flow on the material properties of bone.

Ann. Biomed. Eng., 1994, 22, 2, 194-201

78. MARKEL MD., WIKENHEISER MA., CHAO EY.

Formation of bone in tibial defects in a canine model. Histomorphometric and biomechanical studies.

J. Bone Joint Surg., 1991, 73, 6, 914-23

79. MARSH JL., PROKUSKI L., BIERMANN JS.

Chronic infected tibial nonunions with bone loss, conventional techniques versus bone transport.

Clin. Orthop., 1994, 301, 139-146

80. MASQUELET AC., COURT C., BEGUE T.

Complications infectieuses des fractures de jambe, pseudarthroses suppurées et ostéites.

Encycl. Med. Chir., Appareil locomoteur, 14-086-A-30, 1995

81. MCINNIS JC., ROBB RA., KELLY PJ.

The relationship of bone blood flow, bone tracer deposition, and endosteal new bone formation.

J. Lab. Clin. Med., 1980, 96, 3, 511-22

82. MCKIBBIN B.

The Biology of Fracture Healing in Long Bones.

J. Bone Joint Surg., 1978, 60-B, 150-162

83. MENCK J., BERTRAM C., LIERSE W., WOLTER D.

The arterial blood supply of the tibia and practical consequences.

Langenbecks Arch. Chir., 1992, 377, 4, 229-234

84. MERLOZ P., TOURNE Y., DAYEZ J., PLawecki S., SOUED I., FAURE C., BUTEL J.

Intérêt de la méthode d'Ilizarov dans le traitement des pseudarthroses des os longs.

J. Chir. (Paris), 1989, 127, 4, 199-208

85. MINAMI A., KANEDA K., ITOGA H.

Treatment of infected segmental defect of long bone with vascularized bone transfer.

J. Reconstr. Microsurg., 1992, 8, 2, 75-82

86. MINEMATSU K., TSUCHIYA H., TAKI J., TOMITA K.

Blood flow measurement during distraction osteogenesis.

Clin. Orthop., 1998, 347, 229-35

87. MORANDI M., ZEMBO M., GOTTI M.

Infected tibial pseudarthrosis. A 2 years follow up on patients treated by the Ilizarov technique.

Orthopedics, 1989, 12, 497-508

88. MOSHEIFF R., CORDEY J., RAHN BA., PERREN SM., STEIN H.

The vascular supply to bone in distraction osteoneogenesis: an experimental study.

J. Bone Joint Surg., 1996, 78-B, 3, 497-8

89. NOONAN KJ., PRICE CT., SPROUL JT., BRIGHT RW.

Acute correction and distraction osteogenesis for the malaligned and shortened lower extremity.

J Pediatr Orthop, 1998, 18, 2, 178-86

90. OEDEKOVEN G., JANSEN D., RASCHKE M., CLAUDI BF.

The monorail system-bone segment transport over unreamed interlocking nails.

Chirurg., 1996, 67, 11, 1069-79

91. OKAWA C., TROMBKA J.

The technic of making microangiograms of rabbit bone marrow.

J. Bone Joint Surg., 1956, 26-A, 758-764

92. OZAKI T., NAKATSUKA Y., KUNISADA T.

High complication rate of reconstruction using Ilizarov bone transport method in patients with bone sarcomas.

Arch. Orthop. Trauma. Surg., 1998, 118, 3, 136-9

93. PALEY D., CATAGNI MA., ARGNANI F., VILLA A., BENEDETTI GB., CATTANEO R.

Ilizarov treatment of tibial nonunions with bone loss.

Clin. Orthop., 146-165, 241, 1989

94. PALEY D., CHAUDRAY M., PIRONE AM., LENTZ P., KAUTZ D.

Treatment of malunions and mal-nonunions of the femur and tibia by detailed preoperative planning and the Ilizarov techniques.

Orthop. Clin. North. Am., 1990, 21, 4, 667-692

95. PALEY D., CATAGNI M., ARGNANI F., PREVOT J., BELL D., ARMSTRONG P.

Treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia using the Ilizarov technique.

Clin. Orthop., 1992, 280, 81-93

96. PARADIS GR., KELLY PJ.

Blood flow and mineral deposition in canine tibial fractures.

J. Bone Joint Surg., 1975, 57-A, 220

97. PEARSON RL., PERRY CR.

The Ilizarov technique in the treatment of infected tibial nonunions.

Orthop. Rev., 1989, 18, 5, 609-13

98. PETROV NV., URAZGILDEEV ZI., LIALIN VA., ROSKIDAILOS AS.

Treatment of infected pseudarthrosis of the tibia complicated by defects of soft tissues.

Khirurgica (Mosk), 1991, 12, 62-66

99. PEYROU PL.

Le procédé d'Ilizarov: révolution ou évolution dans les traitements par fixateur externe.

Chirurgie, 1986, 112, 73-77

100. PLawecki S.

La méthode d'Ilizarov appliquée aux allongements et corrections axiales des membres inférieurs chez l'enfant.

Th. : médecine : Grenoble : 1987

101. POLYZOIS D., PAPACHRISTOU G., KOTSIPOULOS K., PLESSAS S.

Treatment of tibial and femoral bone loss by distraction osteogenesis. Experience in 28 infected and 14 clean cases.

Acta. Orthop. Scand. Suppl., 1997, 275, 84-8

102.PREVOT J., PONCELET T., LEMELLE JM., LASCOMBES P., BLANQUARD D., MEMBRE H., OLIEVE D.

Etude de l'ostéogénèse en distraction sur un organisme animal soumis à une chimiothérapie anticancéreuse.

Chir. Pediatr., 1988, 29, 226-230.

103.PROKOP A., MÖNIG SP., BURGER C., REHM KE.

Segmental displacement by callus distraction in extended tibial defects.

Langenbecks Arch. Chir., 1996, 381, 2, 82-7

104.PROKURSKI LJ., MARSCH JL.

Segmental bone deficiency after acute trauma. The role of bone transport.

Orthop. Clin. North. Am., 1994, 25, 4, 753-763

105.RASCHKE MJ., MANN JW., OEDEKOVEN G., CLAUDI BF.

Segmental transport after unreamed intramedullary nailing. Preliminary report of a "Monorail" system.

Clin. Orthop., 1992, 282, 233-40

106.RHINELANDER FW., BARAGRY RA.

Microangiography in bone healing: undisplaced closed fractures.

J. Bone Joint Surg., 1962, 44-A, 7, 1273-1298

107.RHINELANDER FW., PHILLIPS RS., STEEL WM., BEER JC.

Microangiography in bone healing: displaced closed fractures.

J. Bone Joint Surg., 1968, 50-A, 4, 643-662

108.RHINELANDER FW.

The normal microcirculation of diaphyseal cortex and its response to fracture.

J. Bone Joint Surg., 1968, 50-A, 4, 784-800

109.SANGUINA M., PERROTTA R., BRUNELLI F.

Le transfert osseux tibial superieur antéro-latéral vascularisé.

Surg. Radiol. Anat., 1994, 16, 1, 111-113

110.SCHWARTSMAN V., CHOI SH., SCHWARTSMAN R.

Tibial Non-union: treatment tactics with the Ilizarov method.

Orthop. Clin. North. Am., 1990, 21, 4, 639-654

111.SHIM SS.

Physiology of blood circulation of bone.

J. Bone Joint Surg., 1968, 50-A, 4, 812-824

112.SONG HR., CHO SH., KOO KH., JEONG ST., PARK YJ., KO JH.

Tibial bone defects treated by internal bone transport using the Ilizarov method.

Int. Orthop., 1998, 22, 5, 293-7

113.STAN S.

Recherches experimentales sur la vascularisation des pseudarthroses des os longs.

Acta Orthop. Belg., 1975, 41, 1, 54-65

114.STANITSKI DF., SHAHCHERAGHI H., NICKER DA., ARMSTRONG PF.

Results of tibial lengthening with the Ilizarov technique.

J. Pediatr. Orthop., 1996, 16, 2, 168-72

115.STOFFELEN D., LAMMENS J., FABREY G.

Resection in a periosteal osteosarcoma and reconstruction using the Ilizarov technique of bone transport.

J. Hand. Surg., 1993, 18-B, 144-146

116.STRACHAN RK., MCCARTHY I., FLEMING R., HUGHES SP.

The role of the tibial nutrient artery. Microsphere estimation of blood flow in the osteotomised canine tibia.

J. Bone Joint Surg., 1990, 72, 3, 391-4

117.TERVER S., PASCAREL X., HENRY P.

La methode d'ilizarov dans le traitement des pseudarthroses.

Rev. Chir. Orthop., 1987, 73, 50-57

118.TOH CL., JUPITER JB.

The infected nonunion of the tibia.

Clin. Orthop., 1995, 315, 176-191

119.TRIFITT PD., CIESLAK CA., GREGG PJ.

A quantitative study of the routes of blood flow to the tibial diaphysis after an osteotomy.

J. Orthop. Res., 1993, 11, 1, 49-57

120.TRIPON P.

Troisième cours supérieur de l'ASAMIF : compte rendu sur la méthode d'Ilizarov 10 ans après.

Lille 7 et 8 octobre 1994

121.TRUETA J.

The Role of the Vessels in Osteogenesis.

J. Bone Joint Surg., 1963, 45-B, 402-418

122.TUCKER HL., KENDRA JC., KINNEBREW TE.

Tibial defects: reconstruction using the method of ilizarov as an alternative.

Orthop. Clin. North. Am., 1990, 21, 4, 629-638

123.VIDAL J., TER SCHIPORST P., DAURES JP., NAKACH G.

Les pseudarthroses infectées de jambe: traitement, perspectives d'avenir.

In : Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation

Paris : Masson, 1989, 114-121

124.WAANDERS NA., RICHARDS M., STEEN H., KUHN JL., GOLDSTEIN SA., GOULET JA.

Evaluation of the mechanical environment during distraction osteogenesis.

Clin. Orthop., 1998, 349, 225-34

125.WATSON JT., ANDERS M., MOED BR.

Management strategie for bone loss in tibial shaft fractures.

Clin. Orthop., 1995, 315, 138-152

126. WEINMAN DT., KELLY PJ., OWEN CA.

Blood flow in bone distal to a femoral arterio venous fistula in dogs.

J. Bone Joint Surg., 1964, 46-A, 1676

127. WHITE SH., KENWRIGHT J.

The timing of distraction of an osteotomy.

J. Bone Joint Surg., 1990, 72-B, 356-361

128. WIEDEMANN M.

Callus distraction: a new method? A historical review of limb lengthening.

Clin. Orthop., 1996, 327, 291-304

**129. WINDAGHER R., GROSSCHMIDT K., TSUBOYAMA T., SIEGL H., HEINZL H., SEIDL G.,
PLENK H.**

Recorticalization after bifocal internal transport in the double-platted sheep femur.

J Orthop. Res., 1996, 14, 94-101

**130. WINDAGHER R., TSUBOYAMA T., SIEGL H., GROSSCHMIDT K., SEIDL G., SCHNEIDER B.,
PLENK H.**

Effect of bone cylinder length on distraction osteogenesis in the rabbit tibia.

J Orthop. Res., 1995, 13, 620-628

131. VAN LEEUWENHOEK A.

Microscopical Obturation from M. Leeuwenhoeck concerning blood, milk, blood, etc. Letter of the Royal Society dated 1 June.

Phil. Trans. R. Soc., 9, 121-128

132. ZEHI K., KARRAY S., FATHALLAH M.

Use of Ilizarov fixator in the treatment of post-osteomyelitis pseudoarthroses in children

Rev. Chir. Orthop., 1999, 85, 3, 231-7



VU

NANCY, le **18 JUILLET 2000**

Le Président de Thèse

NANCY, le **26 SEPTEMBRE 2000**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J.P. DELAGOUTTE**

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **2 OCTOBRE 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Dans les années 1950, Ilizarov a décrit la technique du transfert osseux segmentaire fondée sur la migration progressive d'un segment diaphysaire pour combler une perte de substance. Pour étudier la vascularisation du segment osseux intermédiaire transféré, nous avons effectué un protocole expérimental chez la brebis adulte comportant 6 transferts osseux segmentaires (1 fémur et 5 tibia) à l'aide d'un rail monolatéral (Orthofix®). Ce modèle animal reprend les règles de l'ostéogénèse en distraction appliquées à l'homme, sa reproductibilité est excellente. Des radiographies, des angiogrammes, un angioscanner et une étude histologique ont été effectuées sur chaque membre concerné et sur le membre controlatéral témoin.

Au niveau du site de jonction distal, il existe une interposition fibreuse dense associée à un tissu ostéoïde retardant la consolidation malgré la richesse vasculaire.

La vascularisation nutritive centro-médullaire du segment intermédiaire est interrompue en regard de la corticomie. Ce segment tibial ou fémoral reste vascularisé par le périoste qui prend un aspect caractéristique, angiomateux, en rapport avec une hypervascularisation étendue à tout le membre. Au niveau fémoral, la cavité centro-médullaire garde une suppléance par une seconde artère nutritive distale inexistante sur le tibia.

Les vaisseaux autour du segment intermédiaire sont étirés dans l'axe de la distraction, ils sont entraînés et comprimés dans le site de jonction distal.

Cette étude permet d'énoncer certaines règles en pratique chirurgicale humaine :

1. le respect du périoste
2. l'avivement du site de jonction distal avant sa mise en compression.

TITRE EN ANGLAIS

EXPERIMENTAL STUDY IN SHEEP OF BONE FRAGMENT VASCULARIZATION
DURING BONE TRANSPORT WITH THE ILIZAROV TECHNIQUE.

THESE : MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2000

MOTS CLEFS :

VASCULARISATION OSSEUSE – TRANSFERT OSSEUX – ILIZAROV – FIXATION
EXTERNE – TIBIA – BREBIS.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy
9, rue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cédex
