



**HAL**  
open science

# Reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurelle et prothèse totale d'épaule inversée

Jean-Luc Raynier

► **To cite this version:**

Jean-Luc Raynier. Reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurelle et prothèse totale d'épaule inversée. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01553928

**HAL Id: dumas-01553928**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01553928>**

Submitted on 3 Jul 2017

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

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

**Jean-Luc RAYNIER**

- Interne des Hôpitaux -

**Reconstruction de l'humérus proximal  
par allogreffe osseuse structurelle et  
prothèse totale d'épaule inversée**

Université de Nice Sophia Antipolis

Faculté de Médecine

Nice 2016



Université de Nice Sophia Antipolis  
Faculté de Médecine

---

THESE

**Reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse  
structurelle et prothèse totale d'épaule inversée**

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine de Nice

Le 13 octobre 2016

par

Jean-Luc RAYNIER

Né le 3 août 1977 à Monaco

Interne des Hôpitaux

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse :

Monsieur le Professeur Pascal Boileau

Président du Jury

Monsieur le Professeur Fernand de Peretti

Assesseur

Monsieur le Professeur Christophe Trojani

Assesseur

Monsieur le Professeur Jean-François Gonzalez

Assesseur

Monsieur le Docteur Patrick Gendre

Directeur de Thèse

**Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice**
**Doyen**

Vice-Doyen

Assesseurs

Conservateur de la bibliothèque

Directrice administrative des services

Doyens Honoraires

**M. BAQUÉ Patrick**

M. BOILEAU Pascal

M. ESNAULT Vincent

M. CARLES Michel

Mme BREUIL Véronique

M. MARTY Pierre

Mme DE LEMOS Annelise

Mme CALLEA Isabelle

M. AYRAUD Noël

M. RAMPAL Patrick

M. BENCHIMOL Daniel

**Professeurs Honoraires**

M ALBERTINI Marc

M. BALAS Daniel

M. BATT Michel

M. BLAIVE Bruno

M. BOQUET Patrice

M. BOURGEON André

M. BOUTTÉ Patrick

M. BRUNETON Jean-Noël

Mme BUSSIERE Françoise

M. CAMOUS Jean-Pierre

M. CANIVET Bertrand

M. CASSUTO Jill-patrice

M. CHATEL Marcel

M. COUSSEMENT Alain

Mme CRENESSE Dominique

M. DARCOURT Guy

M. DELLAMONICA Pierre

M. DELMONT Jean

M. DEMARD François

M. DOLISI Claude

M. FRANCO Alain

M. FREYCHET Pierre

M. GÉRARD Jean-Pierre

M. GILLET Jean-Yves

M. GRELLIER Patrick

M. GRIMAUD Dominique

M. HARTEUR Michel

M. INGLESAKIS Jean-André

M. JOURDAN Jacques

M. LALANNE Claude-Michel

M. LAMBERT Jean-Claude

M. LAZDUNSKI Michel

M. LEFEBVRE Jean-Claude

M. LE BAS Pierre

M. LE FICHOUX Yves

Mme LEBRETON Elisabeth

M. LOUBIERE Robert

M. MARIANI Roger

M. MASSEYEFF René

M. MATTEI Mathieu

M. MOUIEL Jean

Mme MYQUEL Martine

M. OLLIER Amédée

M. ORTONNE Jean-Paul

M. SAUTRON Jean Baptiste

M. SCHNEIDER Maurice

M. SERRES Jean-Jacques

M. TOUBOL Jacques

M. TRAN Dinh Khiem

M VAN OBBERGHEN Emmanuel

M. ZIEGLER Gérard

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

**M.C.A. Honoraire**

Mlle ALLINE Madeleine

**M.C.U. Honoraires**

M. ARNOLD Jacques  
M. BASTERIS Bernard  
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie  
Mme DONZEAU Michèle  
M. EMILIOZZI Roméo  
M. FRANKEN Philippe  
M. GASTAUD Marcel  
M. GIRARD-PIPAU Fernand  
M. GIUDICELLI Jean  
M. MAGNÉ Jacques  
Mme MEMRAN Nadine  
M. MENGUAL Raymond  
M. PHILIP Patrick  
M. POIRÉE Jean-Claude  
Mme ROURE Marie-Claire

**Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice**
**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénérologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Geogres	Physiologie- médecine vasculaire
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	TRAN Albert	Hépto Gastro-entérologie (52.01)

## Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

## PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

**Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice**
**PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE**

M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophthalmologie (55.02)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

**Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice**
**PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS**

M. HOFLIGER Philippe Médecine Générale

**PROFESSEURS AGRÉGÉS**

Mme LANDI Rebecca Anglais

Mme ROSE Patricia Anglais

**MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mme ALUNNI Véronique Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)  
 M. AMBROSETTI Damien Cytologie et Histologie (42.02)  
 Mme BANNWARTH Sylvie Génétique (47.04)  
 M. BENOLIEL José Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)  
 Mme BERNARD-POMIER Ghislaine Immunologie (47.03)  
 Mme BUREL-VANDEBOS Fanny Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)  
 M. DARMON David Médecine Générale  
 M. DOGLIO Alain Bactériologie-Virologie (45.01)  
 M. DOYEN Jérôme Radiothérapie (47.02)  
 M. FAVRE Guillaume Néphrologie (52.03)  
 M. FOSSE Thierry Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)  
 M. GARRAFFO Rodolphe Pharmacologie Fondamentale (48.03)  
 Mme GIOVANNINI-CHAMI Lisa Pédiatrie (54.01)  
 Mme HINAULT Charlotte Biochimie et biologie moléculaire (44.01)  
 M. HUMBERT Olivier Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)  
 Mme LAMY Brigitte Bactériologie-virologie (45.01)  
 Mme LEGROS Laurence Hématologie et Transfusion (47.01)  
 Mme LONG-MIRA Elodie Cytologie et Histologie (42.02)  
 Mme MAGNIÉ Marie-Noëlle Physiologie (44.02)  
 Mme MOCERI Pamela Cardiologie (51.02)  
 Mme MUSSO-LASSALLE Sandra Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)  
 M. NAÏMI Mourad Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)  
 Mme POMARES Christelle Parasitologie et mycologie (45.02)  
 Mme SEITZ-POLSKI barbara Immunologie (47.03)  
 M. TESTA Jean Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)  
 M. TOULON Pierre Hématologie et Transfusion (47.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2016 à la Faculté de Médecine de Nice

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M. DURAND Matthieu Urologie (52.04)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. GARDON Gilles Médecine Générale  
M. GONZALEZ Jean-François Chirurgie Orthopédique et traumatologie ( 50.02)  
M. PAPA Michel Médecine Générale  
M. WELLS Michael Anatomie-Cytologie ( 42.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M BALDIN Jean-Luc Médecine Générale  
Mme CASTA Céline Médecine Générale  
Mme MONNIER Brigitte Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M. BERTRAND François Médecine Interne  
M. BROCKER Patrice Médecine Interne Option Gériatrie  
M. CHEVALLIER Daniel Urologie  
Mme FOURNIER-MEHOUS Manuella Médecine Physique et Réadaptation  
M. JAMBOU Patrick Coordination prélèvements d'organes  
M. ODIN Guillaume Chirurgie maxilo-faciale  
M. PEYRADE Frédéric Onco-Hématologie  
M. PICCARD Bertrand Psychiatrie  
M. QUARANTA Jean-François Santé Publique

# Remerciements

## **Monsieur le Pr Boileau président du Jury :**

Pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury de thèse, pour votre talent et pour m'avoir fait « mouiller le maillot » en essayant de vous suivre.

## **Monsieur le Professeur Trojani :**

Pour m'avoir fait l'honneur d'être membre de mon jury de thèse et pour votre énergie, votre bon sens et votre humour ,et votre attitude Rock n'Roll...

## **Monsieur le Professeur de Peretti :**

Pour m'avoir fait l'honneur d'être membre de mon jury de thèse et pour vos talents de conteur et d'enseignant,

## **Monsieur le Professeur Gonzalez :**

Pour m'avoir fait l'honneur d'être membre de mon jury de thèse pour votre patience et votre calme quand vous essayez de me faire opérer et votre répertoire de chansons.

## **Monsieur le docteur Gendre :**

Pour m'avoir fait l'honneur d'être mon directeur de thèse et pour avoir su placer aux bons moments quelques « tu te déM... » ,« je vais le tuer » , « faut raccourcir » et « je te l'avais dit »...et aussi avoir su être là au moment clef. Merci Patoche, sans toi c'était en 2017...

**M le Docteur Tabutin :** J'aurais aimé vous compter dans le jury de cette thèse. Vous resterez toujours mon premier contact en orthopédie et deux semestres à Cannes ne m'ont pas suffi.

Aux Professeurs et Chefs de Services qui m'ont accueilli : Pr Gugenheim, Pr Batt, Pr Hassen-Khodja, Pr Pascal Mousselard , Pr Sari Ali, Pr Lazennec ,Pr Catonné, Dr Clément,

Aux chirurgiens qui m'ont supporté dans les blocs et ailleurs : Antonio Ianelli, Eric Séjor, Tata Aline Myx Staccini, Imed Ben Amor, Domenico Ciampi,Thierry Yandza, Chiara Negri, Marie Angela de Santis, Adnan Aboukassem Serge Declémy, Elixène Jean Baptiste, Aurélien Mousnier,

Aux orthopédistes de toutes conditions : Benoit Bugnas, Laurent Barresi, Khaled Bouacida, St Régis et St Thomas, des modèles, Nicolas Morin, Martin Schramm, Salvo, Mikaël Djian, Lauryl Decroocq, Olivier Gastaud, comment ne pas faire ortho quand on débute avec toi ?, Pierre Marie Cambas, Frédéric Vogt, Pierre Hénin, Ludovic Rillardon, Frédéric Khiami , Eric Fourniols ,Raphaël Bonnacorsi, Romain Rousseau, Camille Steltzen, Charles Kajétanec, Caroline Scemama, Caroline Hirsch, Nicolas Barut, Eric Dromzee, Edouard Chau, Virginie Rampal, Federico Sola, Ioana Oborocianu, Alessandro Peterruti

A mes co-internes, compagnons de fortunes et d'infortunes. Hugo et Vincent puisque nous partageons ce jour inoubliable, à Alexandra qui n'est jamais bien loin mais pas toujours de bonne humeur, Alexandre le Milouf, il en faut, qui part mais qui va revenir.... Maxime le voyageur qui a déjà oublié les gardes d'interne, Jonathan l'animal, Yann et Yohan, comme ça, au hasard, la Cointe qui va souffrir bientôt ;-), Hugo, l'autre, le jeune, Gilles le cannois, Michou le grec... Katharina, Caroline et ses cigarillos, Aurélie, Fabien, Paolo, Géraldine, Benjamin, Romain, Lionel, Melody, Marianne, Sébastien, Rachid, Olivier Les parisiens :Malo , Samir, Guillaume, Thibaut, Cyril et son plâtre, Lucas et Imad.

à mes futurs collègues chefs et assistants : Lauryl, Marc-Olivier, Mickaël, Maxime, Hugo, Michel, je vous préviens, je veux que le bureau reste propre.

Aux équipes des blocs, services, radios ,scientifiques etc. impossible de citer tout le monde ! Anne Marie, Julie, Audrey, Elodie, Vicky, Barbie, Marie Ange, Nicolas, JC ,Catherine, Achour, Asma, Marine, Julien, Carole, Laurée, Zbig, Zoub, Siegrid, Franckie, Marta, Claude, Betty, Elodie LA Rose, Charlotte, Laurie, Caroline, Fanny, Nono, Lulu, Céline, Amandine, Agnès (le bureau des internes n'est pas un lieu comme les autres...), Anne, Olivia, Caroline A Grinda, Nath, Triss, Fausto, Louis, Magou, Elodie, Sylvie, Marie, khera, et t  
A ceux de La Brague, sans lesquels rien de tout cela ne serait arrivé...Merci pour votre soutien inconditionnel.  
Juju, Patrick p, Jean-Philippe, Gérard

Aux Amis de longue date

Mikael , compagnon de toutes les galères, et Sarah et Norah, va falloir revenir...Lionel, Guigui, Charlotte, Nathalie, Irina, Fériel, Jean Philippe et Sylvie, Julia ,Jim, Régis, Manu, JB, Ilan, Nicolas et BB, Patrick L et G, Delphine

A ma famille

A Alexandre mon fils , mon Doudou, le centre de mon monde.

A Katarina , que j'aime, qui m'a donné Alexandre et bientôt sa petite sœur... Merci de ta patience, de ton soutien et de ton amour, malgré l'absence .Je t'ai embarquée dans cette aventure, je ne pensais pas que cela changerait tant nos vies, et tu es restée.

A mon frère Daniel , sans qui je ne serai pas moi même. Tu es en quelque sorte une partie de moi, à Cathy ,Maxime et Julien, les neveux que je ne vois pas assez.

A ma mère que j'aime tendrement et qui me l'a toujours rendu au centuple, qui m'a porté bien plus que 9 mois, 39 ans.

A mon père qui me manque. Souvent je pense à toi. On s'habitue, mais on ne s'y fait pas.

A mon oncle Nani, que j'admire, toujours présent, toujours à la hauteur.

A ma grand mère Pia et à mon grand père Jean.

A la famille d'Italie et d'Aurillac et du Var, se souvenir de vous et des moments partagés. Vivi, Malou et Patricia, Ako, Aka et leurs filles, c'est pas la famille, mais ça y ressemble.

## Table des matières

<b>Première Partie.....</b>	<b>3</b>
<b>I Les greffes osseuses.....</b>	<b>4</b>
I.A Historique .....	4
I.B. Différents types de greffe.....	9
1 Les Autogreffes .....	9
<b>a) Les Autogreffes vascularisées.....</b>	<b>10</b>
<b>b) Les Autogreffes non vascularisées.....</b>	<b>10</b>
2 Les Allogreffes.....	11
<b>a) Sélection des donneurs.....</b>	<b>11</b>
<b>b) La conservation des allogreffes osseuses .....</b>	<b>13</b>
-1) La conservation par le froid.....	13
-2) La lyophilisation.....	15
-3) Autres techniques.....	16
<b>c) Techniques de désinfection des allogreffes.....</b>	<b>16</b>
<b>d) Techniques de stérilisation .....</b>	<b>16</b>
-1) La stérilisation par rayonnements ionisants.....	17
-2) La stérilisation par alkylation .....	17
-3) Autres techniques de stérilisation .....	18
<b>e) L'Incorporation des greffons osseux : processus fondamentaux.....</b>	<b>19</b>
-1) L'ostéogenèse.....	19
-2) L'ostéoconduction.....	19
-3) L'ostéoinduction .....	21
<b>f) L'incorporation d'une allogreffe osseuse: un processus à étapes .....</b>	<b>22</b>
-1) La ré-habitation à la surface du cylindre osseux diaphysaire que constitue une allogreffe massive.....	23
-2) La jonction entre les corticales hôte / allogreffe .....	26
-3) La jonction spongieux/spongieux.....	27
<b>g) Allogreffe osseuse et Immunité .....</b>	<b>28</b>
3. Les Xénogreffes.....	29
I.C L'activité de greffe osseuse en France en 2014.....	31
1 Les banques de tissus.....	31
2 L'activité de prélèvement, préparation, conservation et distribution des tissus osseux massifs	33
3. L'activité de prélèvement, préparation, conservation et distribution des têtes fémorales .....	33
4 Les causes d'élimination et l'état des stocks de greffons osseux.....	34
<b>II. Les techniques de reconstruction du squelette.....</b>	<b>38</b>
II.A Les reconstructions avec allogreffe massive .....	38
1 Les allogreffes terminales.....	38
<b>a) Les allogreffes massives ostéo cartilagineuses.....</b>	<b>38</b>
<b>b) Les composites ou allogreffes manchonnés par une prothèse .....</b>	<b>39</b>
2 Les allogreffes intercalaires ou segmentaires.....	42
3 Modalités de reconstruction par allogreffe massive .....	43
II.B Les reconstructions par prothèses massives.....	45
II.C. Les grandes autogreffes corticales .....	47
1 L'arthrodèse non vascularisées selon Juvara .....	47
2 Les autogreffes vascularisées .....	48
3 Les autogreffes massives.....	48
II.D. Les arthrodèses .....	50
II.E. Les autogreffes de recyclage .....	53
1. L'os tumoral autoclavé ou irradié.....	53
2. L'os tumoral cryogénisé.....	53
II.F. La bio ingénierie de l'os et les substituts osseux.....	57
1. Le ciment acrylique ou polyméthacrylate .....	57
2. Ciments phosphocalciques .....	58
3. Céramiques phospho calciques .....	58

4. Biomatériaux composites.....	59
II.G. Thérapie cellulaire .....	60
<b>III. Classification de l'extension des tumeurs de l'humérus.....</b>	<b>61</b>
III.A. Le grade tumoral dans la classification d'Enneking.....	61
III.B. Extension tumorale .....	62
1. Topographie tumorale.....	62
2. Lésions secondaires.....	64
III.C. Notion de grade tumoral et implications chirurgicales .....	64
<b>IV. Les pertes de substances osseuses humérales proximales.....</b>	<b>68</b>
IV.A. Classifications des pertes de substance osseuse humérale proximales .....	68
IV.B. Conséquences des pertes de substances osseuses humérales .....	69
IV.C. Prise en charge des pertes de substances osseuses humérales .....	70
<b>V. Biomécanique de la prothèse totale d'épaule inversée .....</b>	<b>72</b>
V.A. Généralités .....	72
V.B. Conséquences biomécaniques du positionnement et de la géométrie des PTEI .....	75
1. Positionnement des implants et mobilités passives.....	75
2. PTEI et Deltoïde.....	78
3. PTEI et conséquences de la latéralisation.....	80
V.C. PTEI et transfert musculo tendineux.....	84
<b>Partie 2.....</b>	<b>103</b>
<b>ETUDE .....</b>	<b>104</b>
<b>Reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurale et prothèse</b>	
<b>totale d'épaule inversée .....</b>	<b>104</b>
Résumé :.....	105
Introduction .....	106
Matériel et Méthode : .....	107
Sélection des patients.....	107
Population .....	107
Indication de reconstruction allogreffe osseuse structurale et PTEI .....	109
Evaluation radio-clinique préopératoire .....	109
Technique chirurgicale .....	109
<i>Planification</i> .....	109
<i>Intervention</i> .....	110
<i>Types d'implants et d'allogreffes</i> .....	111
Suites post opératoires .....	112
Evaluation clinique .....	112
Evaluation radiologique .....	112
Analyse statistique.....	113
Résultats.....	114
Complications.....	114
Résultats fonctionnels .....	115
Facteurs prédictifs de mauvais résultats .....	115
Influence du transfert tendineux du latissimus dorsi / teres major .....	116
Résultats radiographiques .....	117
Discussion .....	119
Conclusion.....	123
Bibliographie.....	124
Cas cliniques.....	127
Annexes .....	153
<b>Le Serment d'Hippocrate.....</b>	<b>158</b>

## **Première Partie**

# I Les greffes osseuses

## I.A Historique

Le «remplacement d'un segment osseux» est une idée très ancienne. Le premier cas évocateur est le «miracle de la jambe noire» attribué à titre posthume à Cosme et Damien, qui auraient guéri, pour certains, une tumeur osseuse « *la jambe gâtée par un chancre* » de la jambe après résection et remplacement par un segment de membre venant d'un Maure fraîchement décédé<sup>31,66,80,159</sup>.

Cosme (Côme) et Damien (Figure 1) étaient deux frères (jumeaux ?) originaires d'Arabie ou de *Cilicie* (Anatolie méridionale), qui exerçaient la médecine en *Cilicie* dans la ville d'*Aigéai/ Egee/ Ayash/ Lajazzo*, aujourd'hui Yumurtalik.

Selon la légende, *ils soignaient les pauvres, délivraient les éner gumènes, rendaient l'espoir aux pessimistes et la joie aux mélancoliques.*

Les deux frères étaient anargyres (en grec byzantin ἀνάργυροι / *anárgyroi*) qui signifie littéralement « sans argent » et exerçaient donc la médecine sans être payés, contrairement aux médecins, ce qui attirait un grand nombre de gens à la foi chrétienne.

Pendant les persécutions de Dioclétien (244-311), ils furent arrêtés sur ordre du proconsul Lysias, qu'ils avaient pourtant soigné, et souffrirent ensemble le martyre, ainsi que leurs frères cadets Antime, Léonce et Euprepus.

Refusant d'abjurer leur foi après avoir miraculeusement survécu à d'horribles tortures, ils furent décapités.



Figure 1 Saints Cosme et Saint Damien avec les attributs de leurs professions

Cosme deviendra Saint Côme, patron des chirurgiens et Damien Saint Damien, patron des Pharmaciens. Ils sont tous deux Saints thaumaturges, c'est à dire faiseurs de miracles, orthodoxes. (Figure 2 et 3)



Figure 2 : Greffe d'une jambe de Maure par les Saints Côme et Damien, panneau de la prédelle de la *Pala di San Marco* de Fra Angelico au Musée national San Marco, Florence



Figure 3 : Le rêve du bedeau, Saint Côme et Saint Damien procédant à une guérison miraculeuse.  
Huile attribuée au Maître de Los Balbases, vers 1495

Dès le IV<sup>e</sup> siècle, des églises leur ont été consacrées, à Jérusalem, en Égypte et en Mésopotamie.

Leurs reliques, jugées miraculeuses, furent enterrées dans la ville de Cyr / *Cyrrhus* en Syrie actuelle. Des églises furent construites en leur honneur par le patriarche Proclus et l'empereur Justinien I<sup>er</sup> (527-565), qui fit restaurer somptueusement la ville de Cyr et la

consacra aux jumeaux. Il fit toutefois transporter leurs vestiges à Constantinople, en l'église des Saints apôtres.

À la suite d'une guérison qu'il attribua à l'intercession de Côme et Damien, Justinien fit construire et décorer une église en témoignage de gratitude.

À Rome le pape Félix IV (526-530) reconsacra en leur honneur la Bibliothèque de la Paix (*Bibliotheca Pacis*) sur le Forum de Vespasien pour en faire la basilique Santi Cosma e Damiano.

A l'époque moderne, en 1668, le chirurgien hollandais Job Van Meek'ren aurait comblé une perte de substance osseuse de la voute crânienne d'un soldat russe par de l'os issu d'un crâne de chien. Cette xénogreffe fut retirée secondairement pour des motifs religieux et non en raison d'une infection ou d'une évolution défavorable. Le soldat, menacé d'excommunication demanda son ablation et mourut peu après mais dans l'Eglise.

Le véritable début des greffes osseuses serait plutôt le XIXème siècle. En 1810, Van Merren (Amsterdam), réalisa la première autogreffe expérimentale et Van Walther la première autogreffe humaine en 1820. En 1847, Pierre Jean Flourens (1794-1867) s'intéressa aux allogreffes sur le plan expérimental<sup>165</sup>. En 1867, Louis Ollier (1830-1900), considéré comme le père de la chirurgie orthopédique, essaya les hétérogreffes mais celles-ci montrèrent rapidement leurs limites<sup>103</sup>. En 1880 William Mc Ewan, (Ecosse) remplaça l'humérus d'un garçonnet de 4 ans par une allogreffe de tibia d'un enfant rachitique. En 1887 Antonin Poncet (1848-1913) réalisa une allogreffe pour le traitement d'une pseudarthrose. C'est également à cette époque que débuta l'emploi de substituts non osseux tels que le bois, l'or, l'ivoire ou le plâtre de Paris. En 1907, Henri Judet pratiqua la première greffe ostéo-articulaire expérimentale<sup>31</sup>. En 1908, Lexer publia une série clinique d'allogreffes avec 50% de bons résultats à 15 ans. En 1912, Carel et Elbee proposèrent la conservation par le froid des greffons prélevés et montrèrent l'intérêt de ce mode de conservation, posant ainsi les principes de la première banque d'os. En 1914, Phoemister publia un article expliquant la recolonisation et le remplacement de l'os greffé par de l'os néoformé et introduisit le vocable de « creeping substitution ». Ces travaux furent confirmés par Leriche et Policard en 1926. En 1925 Lexer rapporte pourtant 50 % de bons résultats à propos de 34 allogreffes articulaires fraîches partielles ou totales mais ce n'est qu'après les travaux d'Inclan en 1942 puis ceux de Bush et de Wilson en 1947 que l'utilisation des allogreffes prend son essor grâce à la création des premières banques d'os.

C'est après la deuxième guerre mondiale que les premières banques d'os furent réellement créées (Herbert et Sicard).

Quelques années plus tard les premières séries importantes de greffes de petite taille montrent de bons résultats en particulier pour les comblements de cavités osseuses alors que les échecs sont plus nombreux dans les pseudarthroses et les arthrodèses lombosacrées (Sicard-Mouly 1954<sup>122</sup>; Judet 1954<sup>65</sup>).

En revanche les grandes reconstructions par allogreffe restent rares et il faudra attendre encore une vingtaine d'années pour que plusieurs séries d'allogreffes massives suivies avec un long recul soient publiées (Parrish 1966<sup>105</sup> ; Merle d'Aubigné 1966<sup>94</sup> ; Imamaliyev et Volkov 1969<sup>142</sup>; Ottolenghi 1972<sup>104</sup>) : elles confirment l'intérêt des allogreffes malgré un nombre plus important de complications au premier rang desquelles figurent les infections.

A partir des années 1980, la plus grande efficacité des protocoles de chimiothérapie dans le traitement des tumeurs osseuses malignes a permis une chirurgie plus conservatrice et contribué au développement de l'emploi des greffes.

Depuis, les conditions d'utilisation en France des tissus humains sont régies par une réglementation stricte. En 1991, le GESTO, fondé en 1988, (Groupe pour l'Etude des greffes et Substituts Tissulaires en Orthopédie) a édité un guide relatif au fonctionnement du circuit os, le « Guide pour le prélèvement, la sélection et la conservation des allogreffes osseuses »<sup>78</sup>.

Depuis, les conditions d'utilisation du tissu osseux, comme celles de tous les tissus d'origine humaine obéissent à une réglementation stricte issue des lois dites « de bioéthique » de juillet 1994. Ces lois sont régulièrement actualisées et modifiées et n'ont cessé d'évoluer depuis lors pour s'adapter aux pathologies nouvelles, aux technologies naissantes et aux réflexions de la société.

## I.B. Différents types de greffe

Une greffe est un acte médical consistant à remplacer un organe ou un tissu malade ou absent par un organe ou un tissu sain, appelé « greffon » ou « transplant ».

La différence entre transplantation et greffe est que la première est réalisée avec une anastomose chirurgicale des vaisseaux sanguins nourriciers et/ou fonctionnels, alors que la seconde est a-vasculaire. On distingue plusieurs types de greffes en fonction de l'appariement donneur/receveur. (Tableau 1)

Une perte de substance osseuse peut être compensée de plusieurs manières, notamment par l'apport de tissu osseux, obtenu depuis différentes origines.

<b>Greffe</b>	<b>Donneur</b>	<b>Receveur</b>
<b>Autogreffe</b>	Individu A	Individu A
<b>Isogreffe</b>	Individu A	Individu B, A et B ont le même patrimoine génétique
<b>Allogreffe ou homogreffe</b>	Individu A Espèce Z	Individu B Espèce Z
<b>Xéno greffe ou hétéro greffe</b>	Individu A Espèce Z	Individu B Espèce Y

Tableau 1 : différents types de greffes

### 1 Les Autogreffes

L'autogreffe est le matériau de comblement le plus anciennement et le plus couramment utilisé par les chirurgiens orthopédistes.

Même si sa place tend à se restreindre, elle reste le « gold standard » d'après Albert et Al<sup>3</sup>. Il s'agit d'un prélèvement osseux effectué sur le patient lui-même au niveau d'un site donneur et placé dans le même temps opératoire au site receveur. Le greffon ainsi prélevé a un rôle biologique, parfois mécanique s'il s'agit d'un greffon cortical ou cortico-spongieux. On distingue des autogreffes vascularisées ou non.

### **a) Les Autogreffes vascularisées**

Les autogreffes vascularisées peuvent être utilisées en greffon libre (nécessitant une anastomose) ou en îlot, seules ou au sein d'un lambeau composite pluritissulaire, ou en associant avec une allogreffe<sup>58</sup>.

Ces greffons sont corticaux ou cortico-spongieux. On ne met pas en évidence de phénomène de revascularisation secondaire et de fragilisation osseuse suite à une autogreffe vascularisée et la grande majorité des ostéocytes survit grâce à la revascularisation, avec une bonne trophicité du greffon. L'observation de biopsies de péronés a montré qu'il se produit une résorption osseuse de faible ampleur de l'os cortical Haversien, en rapport avec une activité ostéoclastique, signe de remodelage osseux et de vitalité<sup>58</sup>. Pour Vail et Al<sup>129</sup>, sur une série de 247 fibulas vascularisées prélevées chez 198 patients, la morbidité liée au site de prélèvement à 3 mois était de 19%, à 5 ans elle était de 24% (74 patients revus). Les patients présentaient des douleurs au site de prélèvement ou à la cheville, une insuffisance musculaire en particulier des muscles long extenseur et long fléchisseur de l'hallux, des troubles neurologiques sensitifs ou moteurs, ou des instabilités de la cheville lorsque la longueur du prélèvement était trop importante.

### **b) Les Autogreffes non vascularisées**

Il s'agit d'os frais, prélevé extemporanément, sans vascularisation, de type, spongieux, cortical, ou cortico-spongieux.

Les sites donneurs de prédilection sont les crêtes iliaques, antérieures le plus souvent, parfois postérieures. Les condyles fémoraux, plateaux tibiaux, grand trochanter, pilon tibiaux et épiphyses radiales peuvent aussi être utilisés. La longueur maximale de prélèvement à la crête iliaque est de 6 à 7cm. La crête iliaque postérieure peut fournir 30ml d'os spongieux contre 10ml pour la crête antérieure<sup>80</sup>. La face antéro-interne du tibia peut être creusée d'une tranchée d'une longueur d'environ 20cm, voire plus.

Dans des circonstances particulières, les autogreffes peuvent être utilisées de façon spécifique, comme lors de mise en place de prothèse totales de hanche chez des patients présentant une dysplasie cotyloïdienne. C'est la tête fémorale réséquée qui constitue alors un apport de tissus de bonne résistance mécanique, facile à stabiliser et permettant une fusion osseuse constante, comme l'ont montré Shinar et Al<sup>5</sup>.

Il est conseillé de prélever l'autogreffe après préparation du site receveur et de conserver le

greffon dans une cupule ou une compresse imbibée avec du sérum physiologique ou du sang, car la durée de viabilité des cellules est de quelques dizaines de minutes<sup>15,57</sup>. L'utilisation d'un antiseptique ou un d'un antibiotique n'est pas recommandée. Des «déstérilisations» d'autogreffes composites os/tendon traitées par antiseptiques ont été décrites<sup>24</sup>.

## **2 Les Allogreffes**

Le recours à des allogreffes est une pratique courante en chirurgie orthopédique, de même qu'en chirurgie dentaire et maxillo-faciale. Il s'agit de tissus osseux d'origine humaine, issus d'os longs prélevés sur des donneurs vivants, dans le cadre d'arthroplasties de hanche ou sur des patients fraîchement décédés dans le cadre de prélèvements multi organes.

Les allogreffes peuvent être utilisées sous forme de pièces osseuses massives, ou, sous forme de têtes de banque plus ou moins transformées, après traitement et conservation.

L'utilisation d'allogreffes fraîches est contre-indiquée en raison du risque de transmission d'agents pathogènes. Buck et Al<sup>17</sup> ont évalué ainsi le risque de donneur VIH à sérologie négative à 1/1670000. Ces évaluations sont obtenues en tenant compte de la prévalence de la maladie dans la population ainsi que des risques de faux négatifs des tests pratiqués<sup>139</sup>. Ces chiffres ont été obtenus avec des données datant de 1988 aux Etats-Unis et ne sont donc probablement plus vrais de nos jours, en raison de l'évolution des caractéristiques de

La procédure de mise sur le marché des allogreffes actuellement commercialisées impose la sélection des donneurs et des procédés de traitement visant à limiter le risque de transmission d'agents infectieux, conventionnels ou non, ainsi que l'antigénicité du greffon.

Par exemple, le risque de transmission du VIH par le DFDBA ( Decalcified Freeze Dried bone allograft ) est actuellement évalué à  $1/2,8 \cdot 10^9$ <sup>29</sup>.

### **a) Sélection des donneurs**

La sélection des donneurs a pour objectif de diminuer les risques de transmissions de maladie liés à la réalisation d'une allogreffe. La sécurisation des greffes repose sur 3 volets qui sont (recommandation du GESTO) :

- 1) L'analyse des antécédents de l'éventuel donneur qui recherche un des critères

d'exclusion du don, (Figure 4)

-2) un bilan biologique qui comprend les sérologies Hépatite B et C, HTLV1, syphilitiques (marqueur de comportement sexuel à risque), VIH 1 et 2 par 2 techniques différentes avec dosage de l'antigénémie P24 ainsi que des prélèvements à visée d'analyse microbiologique,

-3) Soit la réalisation d'une PCR pour détection du VIH et de l'hépatite C, soit la réalisation d'un nouveau bilan sérologique au moins 4 mois après la réalisation du 1er, ainsi que l'obligation d'un traitement complémentaire en vue de stérilisation.

**Critères d'exclusion au don (source : conseil scientifique de l'Agence de biomédecine).**

**Antécédents connus :**

**Infection ou suspicion d'infection par le VIH ou le HTLV ou l'hépatite virale B ou C**

**Présence de facteurs de risque authentifiés vis à vis de ces infections dans les 12 derniers mois**

- partenaires sexuels multiples homo- ou hétérosexuels, concernant le donneur ou son partenaire régulier

- toxicomanie par voie intraveineuse concernant le donneur ou son partenaire régulier

- accident d'exposition au sang ou à ses dérivés suspects d'être contaminés

- séjour en milieu carcéral

**Traitement par hormones hypophysaires (notamment de croissance) extractives**

**Grefe de dure mère d'origine humaine**

**Antécédents chirurgicaux intéressant le système nerveux central**

**Démence ou maladie neurologique pouvant évoquer une encéphalopathie subaiguë spongiforme**

**Antécédents familiaux entrant dans le cadre des encéphalopathies spongiformes**

**Hémopathie maligne**

**Cancer**

**Maladie de système**

**Infection généralisée active**

**Maladies virales avérées ou probables (notamment hépatites virales, VIH, HTLV, rage)**

**Tuberculose active, lèpre**

**Maladie parasitaire, mycose systémique**

**Traitements connus**

**Stéroïdes au long cours**

**Irradiation, chimiothérapie**

**Pathologie locale**

**Antécédents d'irradiation ou de pathologie locale connue**

**Infection bactérienne pouvant contaminer le tissu à prélever**

**Examen lors du prélèvement**

**Adénopathies multiples, hépatosplénomégalie**

**Ictère**

**Pathologie dans la zone à prélever**

**Traces de piqûres pouvant évoquer une toxicomanie intraveineuse**

**Antécédents de vaccination pour l'hépatite B**

**VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; HTLV : *human T cell leukemia virus*.**

Figure 4 : critères d'élimination du don

## **b) La conservation des allogreffes osseuses**

L'objectif des processus de conservation est de permettre d'assurer la préservation de la trame architecturale protéique du greffon ainsi que d'endiguer le processus de décomposition lié notamment à l'activité enzymatique. Les techniques choisies sont déterminantes pour la bonne conservation des tissus et capitales pour leurs intégrations.

La première étape de traitement du greffon consiste en un lavage, qui vise à réduire l'antigénicité en chassant une fraction des constituants médullaires et sanguins du tissu osseux et à diminuer les risques septiques en opérant une décontamination bactérienne et virale. Ce lavage peut être réalisé au sérum physiologique, parfois pulsé, ou par l'utilisation d'un solvant, éthanol, méthanol, acétone, qui cumulent une action anti microbienne et de diminution de l'antigénicité en aidant à débarrasser l'os de ses constituants cellulaires.

La deuxième étape consiste à conserver le greffon dans le temps soit par congélation soit par lyophilisation.

### *-1) La conservation par le froid*

Il existe plusieurs modalités de conservation possibles par le froid. Les effets du froid, particulièrement via la cristallisation de l'eau lors du refroidissement sont d'une grande importance. La descente en température est un élément déterminant de la conservation cellulaire. Concernant la phase liquide du tissu osseux, elle peut être assimilée à un eutectique, c'est à dire un mélange de corps purs, qui se comporte lui même comme un corps pur mais dont le point de fusion est abaissé. L'archétype de l'eutectique est l'eau salée utilisée sur les routes hivernales. La fusion se fait à température constante (point d'eutexie). Le point eutectique du tissu osseux (température à partir de laquelle solvants et solutés sont à l'état solide) est de  $-28^{\circ}\text{C}$ <sup>54</sup>. Lors du refroidissement, peut se réaliser le phénomène de croissance cristalline, qui ne concerne jamais toute l'eau liquide, intra ou extracellulaire<sup>54</sup>. La croissance cristalline voit se produire le transport des liquides des zones où l'eau est libre vers les cristaux, qui s'accompagne de l'accroissement de la surface de ces cristaux. Ce transport dépend de l'agitation moléculaire ( $T^{\circ}$ ) et de l'encombrement moléculaire du milieu (soluté, solides) et donc de l'hétérogénéité du milieu.

Au début d'une cristallisation progressive, la croissance cristalline est lente car (elle dépend de la probabilité pour une molécule de trouver un emplacement dans la faible surface

cristalline). Cette probabilité augmente avec le volume des cristaux.

Dans les cellules, la solidification des molécules liées aux constituants biologiques est retardée au delà du seuil de formation cristalline.

Un refroidissement lent produit sur la cellule une concentration des minéraux, une élimination de l'eau et une diminution de volume, aboutissant à des lésions cellulaires en raison de la contraction, des fortes concentrations en électrolytes et de la formation de glace intracellulaire<sup>32</sup>. Lors d'un refroidissement rapide, des lésions surviennent surtout par formation de glace intracellulaire. Il existe toutefois une vitesse de refroidissement intermédiaire, déterminée de manière empirique, pour laquelle les effets délétères des deux modes sont atténués et qui permet une survie cellulaire maximale, variable en fonction du type cellulaire considéré.

Pour le tissu osseux, la courbe optimale est la suivante : -2°C par minute à partir de +6°C, -5°C par minute ensuite jusqu'à -140 ° C, Puis le fragment est placé en vapeur d'azote à -150°C ou directement dans la cuve d'Azote liquide à -196°C .L'efficacité de cette programmation de la descente en température est attestée par le pourcentage de cellules survivantes après décongélation<sup>150</sup>.

Concernant les allogreffes osseuses, la préservation des constituants cellulaires est inutile et problématique en termes d'immunogénicité et seule la trame osseuse, minérale et organique présente un intérêt. On pourrait donc plus précisément parler d' « implant d'origine humaine » plutôt que de greffe stricto-sensu. Une conservation entre -18 et -30°C ne permet pas une conservation au delà de 6 mois<sup>151</sup>. Les têtes fémorales sont le plus souvent stockées à -80°C, température au delà de laquelle les enzymes de dégradation ne sont pas suffisamment inactivées et qui voit une dégradation du greffon se produire avec le temps.

Le froid a aussi une action sur les possibles contaminants, il diminuerait le pouvoir infectant de certains virus<sup>17</sup> de même qu'il détruit les éléments cellulaires du donneur contenus au sein des os et qu'il dénature partiellement les sites antigéniques de la trame protéique, diminuant l'antigénicité des greffes<sup>126,127</sup>, n'entraînant ainsi pratiquement pas de phénomène d'allo immunisation.(cf allogreffe et immunité )

Ces greffons allogéniques ne sont pas débarrassés des cellules hématopoïétiques et médullaires, ni de la substance organique qui reste présente au sein des logettes. Tous ces éléments constituent donc des gênes à la pénétration des cellules de l'hôte et pour la

formation du blastème de régénération et ont une action ralentissant la repousse osseuse.

Les pièces massives sont conservées dans l'azote liquide à -196°C, permettant en théorie une conservation illimitée alors qu'une allogreffe congelée à -40°C aurait une durée de conservation théorique de 5 ans. En pratique, une conservation au-delà d'un an est rare.

Le froid atténue mais ne supprime pas l'antigénicité de l'allogreffe massive (une faible réponse humorale est observée) et il permet de conserver les capacités ostéo-conductrices de l'allogreffe mais pas ses capacités ostéo-inductrices<sup>127</sup>.

Concernant le cartilage articulaire présent aux extrémités des allogreffes massives, il est montré que la survie des chondrocytes est aléatoire<sup>2,117</sup>. D'autre part le tissu cartilagineux a un potentiel limité de cicatrisation. Des essais de greffe cartilagineuse massives cryopréservées ont permis de mettre en évidence une lyse complète des chondrocytes et une détérioration rapide des surfaces articulaires.

## *-2) La lyophilisation*

La lyophilisation (anciennement cryodessiccation) est la dessiccation d'un produit préalablement surgelé, par sublimation de son solvant, en général de l'eau. La lyophilisation des allogreffes repose sur la transformation du contenu d'un tissu en l'amenant directement d'un état solide à un état gazeux, sans passer par une phase liquide délétère à l'intégrité des composants cellulaires. Elle s'obtient par une congélation brusque à très basse température suivie d'une sublimation sous vide. L'os devient donc un produit sec avec une humidité résiduelle <1% de la masse du greffon. Ce dernier est alors conditionné sous vide, ce qui permet un stockage à température ambiante, limité à 5 ans.

La lyophilisation comme la congélation ne permettent pas la stérilisation du greffon et un cas de transmission de maladie de Creutzfeld Jacob a été imputé à une allogreffe de dure mère lyophilisée<sup>132</sup>.

Dans le cas des allogreffes osseuses massives, la lyophilisation abaisse le pouvoir antigénique en diminuant la réponse immunitaire cellulaire et humorale mais la formation d'anticorps anti-HLA a tout de même été observée chez le receveur. Les propriétés d'ostéo-induction ne semblent pas modifiées. La lyophilisation diminue la résistance de l'allogreffe en torsion et en compression d'environ 30% en altérant la trame osseuse<sup>107</sup>. Concernant l'intégration osseuse, elle serait plus performante que la congélation, sur des modèles animaux.

### -3) Autres techniques

D'autres méthodes plus confidentielles existent, la déshydratation chimique, à l'éther ou à l'acétone, qui ne permettent pas de conserver les propriétés ostéo-inductrices et l'appertisation, technique utilisée pour la fabrication des boîtes de conserves, qui consiste en un traitement par la chaleur dans une enceinte hermétique.

#### **c) Techniques de désinfection des allogreffes**

Elles visent à diminuer la contamination micro biologique en réduisant les populations microbiennes (bactéries, virus, agents non conventionnels, mycoses, sporidies ) du greffon, par l'utilisation d'agents chimiques ou physiques<sup>157</sup>.

Le lavage au jet pulsé a une action de diminution de l'inoculum microbien, purement mécanique. Les agents chimiques peuvent être des solutions antiseptiques, qui cumulent des problèmes de toxicité et d'efficacité partielle sur l'ensemble des germes pathogènes, des solvants détergents, qui ont à la fois une activité de lyse cellulaire et une efficacité sur certains virus (VIH et HBV car encapsulés) et les solutions antibiotiques: actives surtout sur les germes Gram positifs, dont l'usage est l'objet de discussions.

#### **d) Techniques de stérilisation**

La stérilisation est l'ensemble des processus visant à éliminer tous les micro-organismes, pathogènes ou non, portés par des milieux contaminés.

Stérilisation est le procédé visant à rendre stérile la charge à stériliser.

Stérilité est l'état de ce qui est exempt de micro-organismes viables<sup>155</sup>.

Selon la norme NF EN 556, un dispositif médical peut être considéré stérile, si la probabilité théorique qu'un micro-organisme viable soit présent sur ce dispositif est égale ou  $< 1/10^{-6}$ .

La stérilité est donc une notion probabiliste.

On définit ainsi la SAL (Sterility Assurance Level)<sup>152</sup>, qui est la probabilité qu'une unité considérée soumise à stérilisation reste néanmoins non stérile.

La SAL ou Marge de Sécurité définit ainsi la probabilité de survie d'un micro-organisme et permet d'évaluer l'efficacité d'un processus de stérilisation.

Une deuxième notion est utilisée, la dose efficace, qui correspond au taux de réduction des survivants/contaminants. Cette dose efficace tient compte de l'inoculum de départ et de la SAL choisie. Pour un microorganisme spécifique, on peut mesurer la dose de l'agent

stérilisant qui permet la diminution du nombre de survivants par un facteur 10, c'est la DS (dose de produit stérilisant)<sup>155</sup>. L'expérience a montré que les micro organisme les plus résistants étaient les spores bactériennes, les spores de référence étant celles issues du germe tellurique *bacillus pumilus* (Gram Positif aérobie).

Au total, la fiabilité de la stérilisation dépend de la contamination initiale, de la marge de sécurité souhaitée et de la sensibilité des micro-organismes.

#### *-1) La stérilisation par rayonnements ionisants*

La stérilisation peut être réalisée par des rayonnements ionisants, gamma, dont la pénétration est d'environ 1,5m ou par des rayonnements béta, dont la pénétration est d'environ 1,5 cm. Ces rayonnements produisent des ionisations dans le tissu rencontré qui vont modifier les macro momécules et/ou créer des radicaux libres<sup>153</sup>.

L'irradiation d'une allogreffe massive a pour conséquence une diminution de l'antigénicité du greffon par destruction des antigènes HLA du donneur. Les propriétés d'ostéo-induction et l'incorporation du greffon ne sont pas modifiées. Au delà de 27000 Gy, la résistance en flexion du greffon est modifiée par la fragilisation des ponts inter-collagène. La résistance en compression n'est modifiée que vers 60000Gy. Lietman et Al <sup>77</sup> ont montré dans une étude clinique rétrospective avec un recul moyen de 5 ans comparant 24 patients ayant reçu des allogreffes irradiées (entre 10 et 30 kGy ) à un groupe témoin de 282 patients une différence significative en terme de fractures (38% irradiés vs 18% non irradiés ). Les taux observés de pseudarthroses et d'infections, bien qu'en faveur de l'irradiation, n'étaient pas significatifs. Les greffons irradiés sont donc à risque fracturaire supérieur.

#### *-2) La stérilisation par alkylolation*

La stérilisation peut aussi être réalisée par réaction d'alkylation à l'aide d'oxyde d'éthylène (gaz). Cette méthode nécessite une infrastructure lourde et un personnel spécialisé. Son efficacité est augmentée avec l'humidité du greffon, mais sa pénétration est assez faible. La persistance d'une part résiduelle d'oxyde d'éthylène et la formation des composés toxiques à l'interface gaz/tissus impose la réalisation d'une phase de « dégazage » du greffon, complexe, avec rinçage à l'eau dés ionisée et une longue période de désorption (réaction inverse de l'absorption). La stérilisation à l'oxyde d'éthylène ne

fragilise pas le greffon mais il existe une relation dose dépendante des effets sur l'ostéo-induction, qui est altérée. Les effets sur l'incorporation ne sont pas déterminés.

### -3) Autres techniques de stérilisation

Des techniques de stérilisation par la chaleur peuvent être mises en œuvres. Leur efficacité est liée à une action sur les protéines des germes contaminants. La chaleur sèche (type four Poupinel) à 140/180° permet l'oxydation des protéines alors que la chaleur humide (l'autoclave), permet leur hydrolyse. La chaleur diminue l'antigénicité du greffon mais atteint aussi les propriétés ostéo-inductrices. Elle a de plus une action fragilisante sur l'os cortical. La chaleur humide à 120° pendant 20 minutes altère la résistance en flexion de 20%. La combinaison de différents traitements permet d'obtenir différents types de greffons. (Tableau 2)

Traitement	Effets	Greffon obtenu
Lavages	Elimination de la moelle Diminution de l'antigénicité	→ Allogreffes fraîches
+ Réfrigération	Anti-infectieux	→ Allogreffes congelées
+ Ethanol	Elimination des graisses Diminution de l'antigénicité Anti-infectieux	
+ Déshydratation (lyophilisation)	Anti-infectieux Diminution de l'antigénicité Mort cellulaire	→ FDBA (freeze-dried bone allograft)
+ Décalcification	Elimination du calcium Exposition des protéines de formation osseuse	→ DFDBA (decalcified freeze-dried bone allograft)
Traitement thermique (chaleur)	Elimination de la trame organique Elimination du pouvoir infectieux et antigénique	→ Xénogreffes

Tableau 2 : Principes de préparation des greffons osseux, d'après Colombier et Al <sup>29</sup>

## **e) L'Incorporation des greffons osseux : processus fondamentaux**

L'incorporation des greffons à l'organisme hôte se fait selon 3 mécanismes fondamentaux .

### *-1) L'ostéogenèse*

La SOFROT (Société Française de Recherche en Chirurgie Orthopédique et Traumatologique) définit l'ostéogenèse comme la construction de la matrice osseuse par des cellules ostéoformatrices. Elle nécessite la participation de cellule ostéoformatrices capables de produire les ostéoblastes, des facteurs chimiques de différenciation et de prolifération et la présence d'une matrice permettant l'adhésion, la prolifération et la différenciation cellulaire.<sup>166</sup>

L'ostéogenèse est le processus de formation de la matrice osseuse (sans indication sur l'origine cellulaire, greffe ou hôte) par l'activité des ostéoblastes apposant de l'os nouveau. L'ostéogenèse se définit comme la croissance d'os à partir de cellules vivantes présentes au sein d'un tissu.

L'os autogène est le seul matériau capable de propriétés ostéogéniques. L'os médullaire est le compartiment de plus forte densité cellulaire, mais des greffons corticaux ou cortico-spongieux peuvent aussi être utilisés. L'os nouveau est formé à partir des cellules contenues dans les espaces endostés, précurseurs d'ostéoblastes et cellules mésenchymateuses qui vont se différencier, dans la mesure où elles ont été préservées. La vitalité d'un greffon reste cependant difficile à conserver, les cellules résidentes subissant le plus souvent une dégénérescence. Il est donc aléatoire de compter sur ce contingent.

### *-2) L'ostéoconduction*

L'ostéoconduction est la propriété passive d'un matériau à recevoir la repousse osseuse, par invasion vasculaire et cellulaire à partir du tissu receveur au contact de ce matériau. Le greffon permet, de manière passive, la progression des bourgeons vasculaires et des cellules en son sein, grâce à la porosité de sa structure. L'ostéoconduction caractérise la croissance osseuse par apposition à partir de l'os environnant. Le greffon est dit ostéoconducateur lorsqu'il favorise l'apposition de nouvel os sur ses surfaces. C'est le cas lors de

l'implantation d'un greffon d'os autogène présentant soit une faible vitalité, soit une faible densité cellulaire, tel l'os cortical. L'os autogène se comporte comme un échafaudage pour la migration cellulaire, l'angiogenèse et la mise en place d'une matrice transitoire.

La formation osseuse se déroule à la surface des fragments osseux, selon le procédé de remodelage osseux physiologique, avec phase de résorption ostéoclastique, phase d'inversion et phase d'apposition. Les ostéoclastes devenus actifs se fixent à la matrice sur le lieu de résorption et la phase de résorption de la matrice commence. Elle s'effectue en deux étapes successives ; dissolution de la phase minérale par acidification du compartiment de résorption et dégradation de la matrice organique sous l'action d'enzymes protéolytiques lysosomales. (Figure 5)

Un compartiment de résorption ou lacune de Howship est ainsi constitué grâce à un anneau périphérique de scellage qui en assure l'étanchéité. Quand les ostéoclastes ont fini de « creuser », ils s'apoptosent et sont remplacés par des macrophages qui lissent le fond de la lacune, c'est la phase d'inversion. L'inversion est suivie par la phase de formation. Cette phase commence par l'activation des cellules ostéoprogénitrices au fond de la lacune (appelé ligne cémentante) qui se divisent et se différencient en ostéoblastes. Ces derniers synthétisent alors une nouvelle matrice extra cellulaire, non minéralisée, la substance pré-osseuse ou tissu ostéoïde qui comble la lacune. Dans un deuxième temps se produit la minéralisation de la matrice, au niveau du front de minéralisation, à la jonction entre tissu ostéoïde et tissu minéralisé. La phosphatase alcaline, synthétisée par les ostéoblastes, hydrolyse les esters phosphoriques inhibiteurs de la minéralisation. Les ostéoblastes produisent des vésicules matricielles, réservoirs de phosphatases alcalines et d'ions, qui, déversées dans le milieu extracellulaire initieraient la minéralisation du tissu ostéoïde.

Ce processus de remodelage va libérer des facteurs de croissance piégés dans la matrice osseuse, qui vont permettre d'entretenir au fur et à mesure les étapes successives de la cicatrisation.

Les allogreffes et les xéngreffes sont issues d'une matrice osseuse acellulaire et ne peuvent présenter de capacité ostéogénique. Elles subissent également le processus du remodelage osseux : résorption et remplacement par de l'os néoformé. Elles sont donc seulement ostéoconductrices, permettant une formation osseuse à leurs surfaces, les espaces entre les particules favorisant la vascularisation et la migration des cellules nécessaires. C'est également le cas pour les matériaux synthétiques.

### -3) L'ostéoinduction

L'ostéoinduction est le processus de stimulation par des protéines conduisant à la prolifération et /ou à la différenciation de cellules souches en matrice osseuse minéralisable. C'est l'accélération des phénomènes précédents par des facteurs portés par le greffon. L'ostéo-induction est donc une possibilité de néoformation osseuse, à partir de cellules mésenchymateuses qui se sont différenciées en cellules ostéoprogénitrices sous l'influence d'agents présents dans la matrice osseuse. Un stimulus inducteur est donc nécessaire, pièce osseuse ou simple cellule ostéogénique, placé dans un environnement favorable.

Ainsi, placé dans un site ectopique en absence d'os, le matériau est capable d'induire une formation osseuse<sup>136</sup>. Cette propriété a été révélée par l'identification de facteurs ostéo-inducteurs au sein de la matrice osseuse, communément appelée protéines morphogénétiques osseuses (BMP). Les BMP sont des protéines de la super famille des  $TGF\beta^{52}$ , qui induisent une ossification de type endochondrale. Une trentaine de BMP ont été individualisées. Les différents types de greffons peuvent être caractérisés en fonction de leurs capacités à réaliser ces trois processus fondamentaux. (Tableau 3)

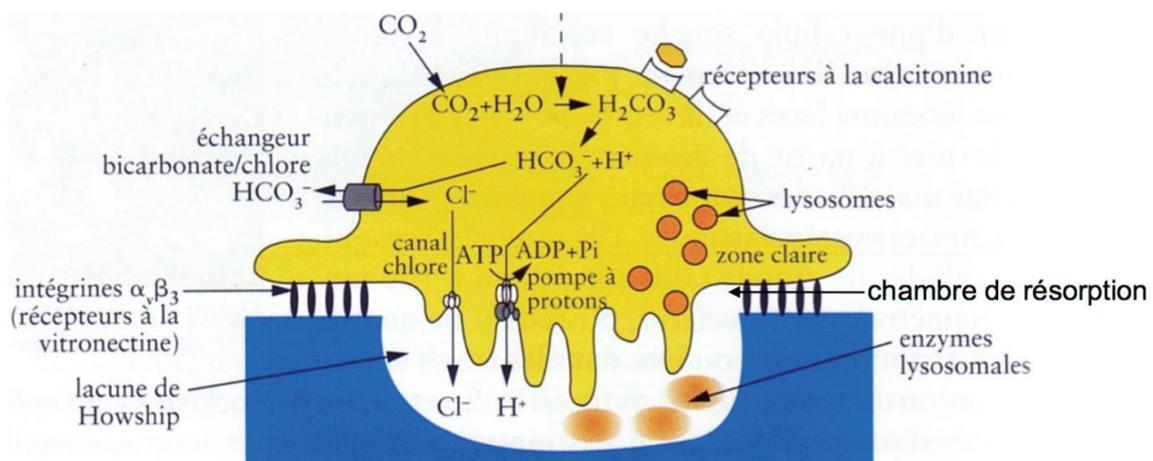


Figure 5 :La résorption ostéoclastique d'après Foucrier<sup>47</sup>

Matériau	Contenu	Ostéogénique	Ostéo-inducteur	Ostéoconducteur
Os autogène	Matrice osseuse Cellules ostéogéniques Facteurs de croissance	+ / -	+	+
Allogreffe	Matrice osseuse déspecifiée Absence de cellules Facteurs de croissance	-	+	+
Xénogreffe	Matrice inorganique minéralisée déspecifiée Absence de cellules Absence de facteurs de croissance	-	-	+
Matériaux synthétiques	Absence de cellules Absence de facteurs de croissance	-	-	+

Tableau 3 : Classification des greffes en fonction de leurs propriétés fondamentales.

### f) L'incorporation d'une allogreffe osseuse: un processus à étapes

Lors de l'utilisation d'une allogreffe osseuse massive, il existe plusieurs interfaces entre l'os transplanté et les tissus receveurs. Le cylindre osseux que constitue la diaphyse, sur 2 faces, interne ou endostée et externe ou périostée est une de ces interfaces. L'endoste est une fine couche de tissus conjonctif tapissant les parois de toutes les cavités vascularisées du tissu osseux, cavité médullaire de la diaphyse des os longs, canaux de Havers et de Volkman de l'os compact ou cavités médullaires du spongieux. Il existe aussi une interface à la jonction des tranches de sections osseuses, constituées de deux types de tissus osseux, spongieux et cortical (Figure 6). La ré-habitation du greffon et la consolidation de la jonction allogreffe/os receveur sont les deux événements fondamentaux de l'intégration du transplant. Cette consolidation est en général obtenue au bout d'un an<sup>149</sup>.

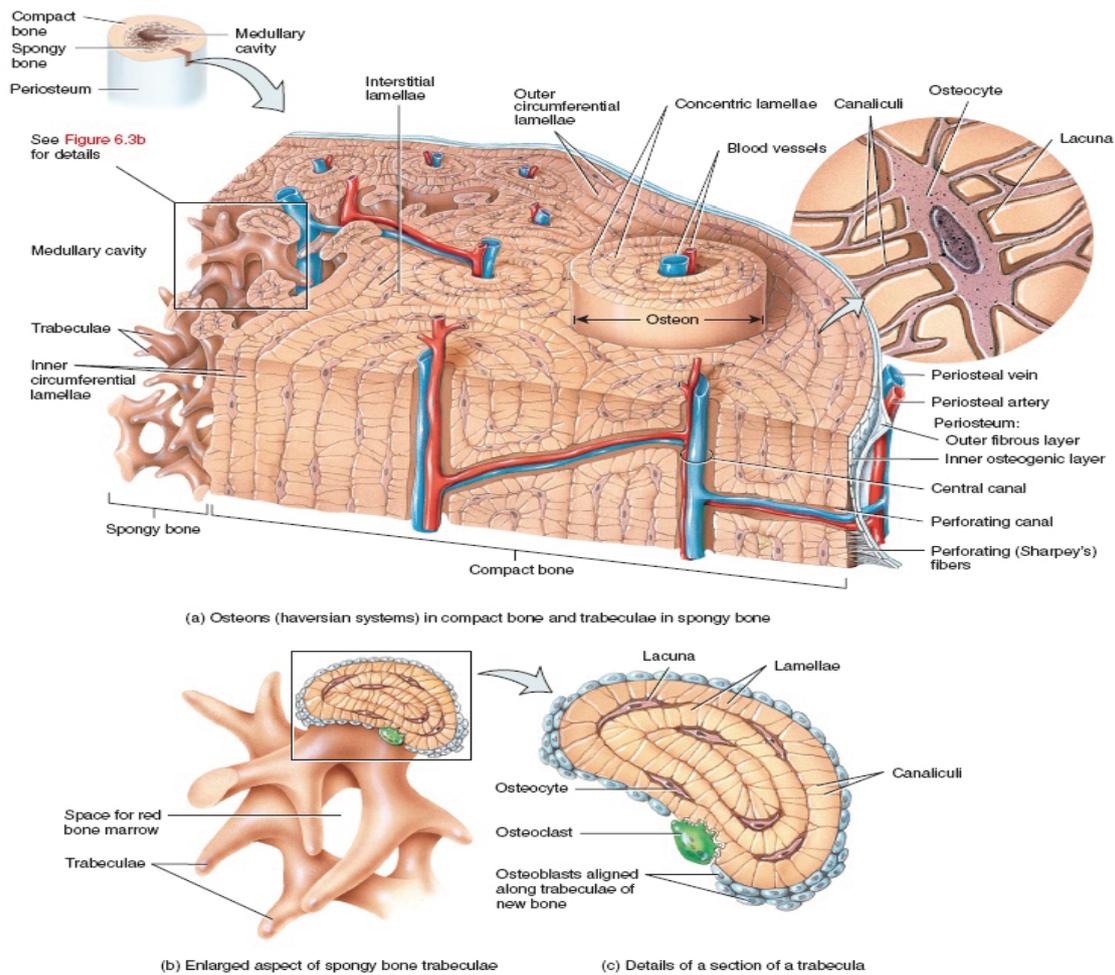


Figure 6 : Histologie normale de l'os

*-1) La ré-habitation à la surface du cylindre osseux diaphysaire que constitue une allogreffe massive*

Enneking et al <sup>42,44</sup> ont étudié la revascularisation et la ré habitation corticale de l'allogreffe , notamment sur 58 échantillons d'allogreffes humaines récupérées. La première étape est une réaction inflammatoire aigüe, locale, qui aboutit à la production de bourgeons conjonctivo-vasculaires qui infiltrent l'hématome et le greffon. Cette phase inflammatoire est plus intense en cas d'allogreffe par rapport à une autogreffe et est dépendante du lit receveur, c'est à dire qu'elle fait intervenir les qualités trophiques du lit de greffe. La pénétration de bourgeons vasculaires au sein du matériau greffé s'accompagne de la présence de cellules lymphocytaires. L'hématome local apporte les cytokines et facteurs de croissance ainsi que les cellules mésenchymateuses impliquées dans la néovascularisation et la migration cellulaire. Cette prolifération de bourgeons vasculaires provenant du lit de greffe est soumise à la morphologie tridimensionnelle du greffon, en terme de volume à

coloniser comme de « perméabilité » et sera suivie d'une invasion par des néovaisseaux. La résorption osseuse ostéoclastique entrera en jeu en premier <sup>119</sup>, suivie par l'apposition osseuse ostéoblastique. L'os spongieux offre peu d'obstacles à cette progression, ce qui n'est pas le cas de l'os cortical. La granulométrie et la porosité du matériau à coloniser sont donc des facteurs importants à considérer, de même que la persistance de débris cellulaires et tissulaires au sein des logettes inter-trabéculaires, qui constituent un frein à la pénétration. Ainsi pour des greffes spongieuses de petite taille, la revascularisation du greffon est obtenue en quelques semaines. Pour un greffon cortical, l'incorporation est beaucoup plus longue et incomplète. Qu'il s'agisse d'une auto ou une allogreffe, les bourgeons conjonctivo-vasculaires entourent le greffon sans pouvoir y pénétrer et ce n'est qu'au fur et à mesure de l'avancée de la résorption ostéoclastique périphérique que les bourgeons pourront avancer. La « réparation » ou régénération ou consolidation, se fait sur 2 versants, externe et interne.

-Pour les échantillons d'allogreffes récupérés avant un délai d'un an, la surface externe des 16 allogreffes étudiées était parsemée de zone de résorption ostéoclastiques, plus particulièrement dans les zones situées au contact étroit des tissus mous de l'hôte. Ces cavités ostéoclastiques de résorption occupaient en moyenne 20% de la surface externe de la greffe. Un tissu de réparation fibrovasculaire remplissait ces cavités érosives qui parfois étaient encore occupés par un ostéoclaste. Entre les cavités de résorption, une jointure de 1 à 2 mm d'os néoformé appositionné était retrouvée, et ce dès le 4<sup>ème</sup> mois. Il se produit donc en 3 à 6 mois un processus permettant l'apposition d'une fine couche osseuse de recouvrement qui au bout d'environ un an sera transformée en os cortical sur environ 50% de l'os exposé. ( 40% de l'os exposé à 1 an et 80% à 2 ans d'après Enneking et Campanacci<sup>42</sup> ) Il se produit de plus une invasion des canaux de Volkman par les bourgeons fibrovasculaires depuis la périphérie, parfois accompagnés d'ostéoclastes, dont l'activité, lorsqu'ils sont présents, élargit les canaux et permet alors la néo formation d'os sur un 1 à 2 mm, rarement au delà de 2 mm la première année.

Le reste fera l'objet d'une résorption variable, qui reste de l'ordre de 1 à 2 mm. Au terme d'un délai de 2 ans, l'os est recouvert d'une fine couche d'os lamellaire, le plus souvent non visible sur les radiographies.

Au site d'ostéotomie, la pénétration des canaux de Havers sectionnés était rare et quand

elle était présente, elle s'étendait sur 1 à 2 mm. La résorption ostéoclastique des bords des canaux de Havers ou de la surface exposée n'était pas habituelle la première année.

-Sur le versant interne, il se produit une invasion des canaux osseux par les bourgeons conjonctivo-vasculaire, puis débute le processus de résorption ostéoclastique avant que ne débute l'apposition ostéoblastique mais le processus de pénétration était extrêmement lent et ne s'étendait que sur quelques millimètres sans os néo formé. Le processus interne était presque complètement absent dans 8 cas, concernait environ 5% de l'allogreffe dans 5 cas et 10% dans 3 cas.

Lors de la 2<sup>ème</sup> année, 20 cas ont pu être étudiés et durant cette période, la résorption ostéoclastique a atteint environ 40% de la surface, et au même moment, l'apposition environ 80%. L'os néoformé remplissait plusieurs cavités de résorption. Des zones éparses de certains échantillons ne présentaient pas de zones d'activité de régénération et étaient constellées de cavités non réparées de tailles variables, de quelques micromètres à quelques millimètres. Ces cavités étaient remplies de cellules mésenchymateuses proliférant, sans arrangement particulier, associées à des cellules marqueurs d'inflammation chronique. Quelques concentrations focales de cellules immunitaires ont pu être observées dans certaines cavités, évocatrices de réaction à corps étranger. Dans certaines zones de l'allogreffe, ces cavités sans régénération étaient dispersées et séparées de zones d'apposition d'os néoformé, alors que dans d'autres zones elles étaient agglutinées. On ne retrouvait pas de revascularisation ou de régénération interne immédiatement sous jacente à ces zones d'érosion.

En interne, une réparation osseuse plus profonde, dirigée le long des canaux de Havers et de Volkman s'était produite. Les ostéoclastes accompagnés des vaisseaux avaient élargi les canaux mais s'enfonçaient rarement au delà de 5mm. Dans la plupart des canaux élargis, l'activité de résorption avait cessé, et les parois des canaux étaient bordées par de l'os vivant nouvellement déposé. Cette réparation n'occupait pas plus de 20 % du greffon et était principalement confinée aux éléments périphériques du greffon.

Au delà de la 2<sup>ème</sup> année, 22 allogreffes récupérées avaient pu être analysées, dont 7 entre 5 et 13 ans après implantation. Dans l'exemple type, la résorption ostéoclastique avait nettement diminué au niveau du site d'ostéotomie où la consolidation avait eu lieu et sur la surface corticale externe. La mince couche d'os apposée couvrait une un peu plus grande

surface, mais n'avait pas augmenté d'épaisseur. En revanche, la vascularisation et la prolifération des ostéoblastes régénérant les canaux de Havers excavés et les lacunes de Howship s'étaient majorées. L'activité ostéoclastique au sein d'un ostéon atteignait rarement les lamelles interstitielles adjacentes. Les trabécules spongieux du canal médullaire et les surfaces endostées de la greffe sont restés non « réparés » tout au long l'étude.

La réparation interne est donc confinée aux extrémités et à la périphérie de l'allogreffe, de telle sorte qu'à 5 ans, seul 15 à 20% de la greffe a été fusionnée. Au delà de ce délai, l'évolution spontanée est peu probable<sup>42</sup>.

## *-2) La jonction entre les corticales hôte / allogreffe*

La jonction corticale hôte/transplant <sup>42</sup> est pontée par un cal osseux d'origine périostée, favorisée par un bon contact osseux et une bonne stabilité du montage. Le cal, constitué d'os immature, peut mesurer jusqu'à 3cm et est favorisé par la réalisation d'une autogreffe spongieuse associée. L'écart entre les fragments se comble initialement de tissus fibreux cicatriciels issus des tissus mous de l'hôte environnants, puis ces derniers se transforment progressivement en trabécules immatures qui deviennent progressivement de l'os haversien. Le cal le plus externe est systématiquement composé d'os plus mûri que l'os comblant l'espace inter-fragmentaire. Les radiographies montraient une hyper-clarté persistante au site d'ostéotomie, même quand il était rempli de trabécules lamellaires matures joignant les deux corticales, et ce jusqu'à ce que l'os présent dans l'intervalle soit devenu de l'os Haversien. Dans cet os jonctionnel, les canaux de Havers sont orientés perpendiculairement au grand axe de l'os. Ce phénomène est probablement lié à l'orientation initiale de pénétration des vaisseaux <sup>42</sup>. Peu ou pas de tissus fibro vasculaires avait pénétré dans les canaux de Havers de l'allogreffe, même au delà de 5 ans.

Cette orientation structurelle sans rapport avec les contraintes mécaniques de l'os a été observée par Enneking et Al <sup>42</sup> jusqu'à 11 ans post greffe et c'est à la zone de jonction que la rupture s'est produite lors d'essais de mise en contrainte. Il est donc très probable que la zone de jonction reste, à vie, prédisposée à des lésions fracturaires.

Sur 3 spécimens qui avaient bénéficié d'une ostéosynthèse par plaque, il n'a pas été retrouvé de cal osseux significatif à la jonction corticale/corticale mais un pont d'os spongieux s'était établi entre le canal médullaire de l'hôte et le canal médullaire du

transplant, jusqu'à environ 2 à 3 cm, qui avait aussi comblé l'espace jonctionnel<sup>42</sup>.

Durant les deux premières années, les phénomènes d'ostéo-résorption restent prédominants, ce qui est responsable d'une fragilité majorée des allogreffes. Chez le chien, la fragilité maximale est observée entre 6 semaines et 6 mois et le retour à la résistance initiale obtenu au bout d'un an, durée au bout de laquelle 60 % de l'os a fait l'objet d'un remodelage<sup>41</sup>La résorption a principalement lieu en dehors des zones de contraintes mécaniques.

### *-3) La jonction spongieux/spongieux*

L'union hôte/greffon s'est produite de manière uniforme et était déjà présente à 4 mois post opératoires. Les exemples étudiés ne présentaient pas de cal externe et le tissu fibro-vasculaire de réparation de l'hôte avait envahi les logettes médullaires des allogreffes et des jointures en apposant un os néoformé sur les trabécules de l'allogreffe, qui s'unissait à l'os hôte. La combinaison d'os néoformé et de trabécules préexistantes est responsable d'un épaissement de ces trabécules qui est mis en évidence à la radiographie. Il se produit une étroite zone d'augmentation de densité uniquement du côté de l'allogreffe, sur environ 2 à 4 mm. Les radiographies reflétaient fidèlement la profondeur de la pénétration. Au delà de la zone épaissie, l'architecture originale de l'allogreffe était bien conservée, mais les espaces médullaires étaient remplis avec un dense tissu fibreux hypo vascularisé qui semblait bloquer toute pénétration supplémentaire de l'allogreffe par l'hôte.

Les zones situées encore plus profondément dans l'allogreffe étaient constituées de trabécules acellulaires à l'architecture originale conservée, alors que les espaces médullaires étaient remplis avec des restes acellulaires de moelle grasseuse. Même après de nombreuses années, le spongieux situé au delà de la barrière fibreuse est resté intact, composé de restes nécrotiques de moelle osseuse et de trabécules acellulaires intacts.

## g) Allogreffe osseuse et Immunité

En 1976, Volkov et Imamaliyev<sup>143</sup> dans une étude sur 228 patients ont rapporté une meilleure intégration du greffon quand donneur et receveur étaient matchés pour le CMH de classe I.

Il a été montré par Friedlaender et Al<sup>50</sup> et Lee et Al<sup>74</sup> l'existence d'une réponse immunitaire aux allogreffes cryo-conservées mettant en jeu les CMH classe 1 et 2, avec de possibles conséquences cliniques à long terme.

Chez l'animal, des anticorps anti antigènes du donneur sont retrouvés en cas d'histocompatibilité majeure, mais pas chez des animaux syngéniques ou avec un « mismatch » d'histocompatibilité mineur. La revascularisation était profondément affectée par l'immunité, des différences significatives étaient retrouvées par rapport aux animaux syngéniques, que le « mismatch » d'histocompatibilité soit mineur ou majeur<sup>120</sup>.

Bauer et Al<sup>8</sup> et Stevenson et Al<sup>125,127</sup> ont montré que les facteurs déterminants l'incorporation du greffon sont à la fois mécaniques (stabilité et qualité du contact hôte/greffon) et biologiques.

Chez le chien, Stevenson et Al<sup>126</sup> ont observé une réponse humorale minime pour les transplants DLA (Dog Leucocyte Antigen) appariés, et une réponse marquée pour les non-appariés. Cette réponse était significativement modulée à la baisse par l'utilisation d'une allogreffe congelée vs allogreffe fraîche quand il n'y avait pas d'appariement. En cas d'appariement, les différences de titres en anticorps anti DLA n'étaient pas significatives. Concernant l'immunité à médiation cellulaire, une activation était observée, sans différence entre les groupes.

Chez l'homme, les anticorps anti HLA chez les receveurs ne sont toutefois pas systématiquement associés à un mauvais résultat mais pourraient s'avérer problématiques en cas de greffe d'organe ultérieure<sup>74,97</sup>.

Enneking et Al<sup>44</sup> et Musculo et Al<sup>100</sup> ne retrouvaient pas de corrélation entre l'histocompatibilité et l'incorporation de la greffe, toutefois, ce dernier auteur, dans une étude précédente portant sur 26 patients avec un degré d'histocompatibilité greffon/hôte connu avait mis en évidence deux cas d'échec sans infection avec un « matching » faible, évocateur de rejet<sup>101</sup>. Il n'existe pratiquement pas de phénomène d'allo immunisation (un cas décrit d'allo immunisation Rhésus chez une femme jeune O -<sup>156</sup>). D'autres auteurs ont

fait état de rares cas d'allo immunisation Rhésus et dans le système ABO et les ont rapportés<sup>69</sup>, ainsi qu'un cas allo immunisation anti HLA chez un patient atteint d'Insuffisance rénale chronique induite au Cisplatine<sup>167</sup>.

Cicciu et Al<sup>28</sup> ont rapporté deux cas de femmes ayant présenté des syndromes de Guillain-Barré après utilisation d'allogreffes lyophilisées.

Pour Poitou et Al<sup>151</sup>, les réactions inflammatoires et les réactions de rejet sont retrouvées dans 14% des cas, surtout quand on greffe une grande quantité de matériel, plus particulièrement des tissus immunocompétents comme le sont la synoviale ou la capsule et les ligaments. Ces phénomènes immunologiques de rejet, sont parfois confondus avec une infection du greffon. Ils se traduisent en effet par un épanchement séreux péri-osseux parfois de quantité abondante aboutissant à une fistulisation cutanée. Cette fistule parfois très productive accompagne la survenue d'une lyse progressive du greffon. Les prélèvements opératoires profonds sont stériles et le liquide contient des groupes HLA immuns non spécifiques. Un traitement immunosuppresseur ou la chimiothérapie utilisée dans le traitement des ostéosarcomes ou des sarcomes d'Ewing permet de stopper ces manifestations. Toutefois, des questions se posent quand à la gestion des problèmes liés à l'immunité lors d'allogreffes. Il serait probablement préférable de compatibiliser la greffe, pour les groupes sanguins et rhésus, plus particulièrement pour les femmes jeunes qui vont potentiellement procréer.

### **3. Les Xénogreffes**

Non traitées, elles sont à l'origine de réaction immunitaires intenses et sources d'échec (1867, Ollier)<sup>103</sup>. Dans les années 1950, fut essayé l'os de Kiel (ovin ou porcin), élaboré après déprotéinisation par macération. Les résultats cliniques ne furent hélas pas bons car une grande fraction organique persistait<sup>79</sup>.

De nos jours, les xénogreffes sont des matrices osseuses extraites de la portion inorganique de l'os animal (bovin) au moyen d'un traitement thermique éliminant la trame collagénique. Les animaux sont soumis aux mêmes contrôles que ceux destinés à l'alimentation humaine. Les xénogreffes subissent également les traitements d'élimination cellulaire (mécanique), de délipidation, d'inactivation virale et des prions (Dichlorométhane, Bétamercaptoéthanol et urée) et de stérilisation par irradiation. Les xénogreffes offrent des propriétés ostéo-

conductrices en se comportant comme un substrat minéralisé permettant la migration des cellules vasculaires et ostéogéniques au sein de la structure trabéculaire. Elles sont souvent utilisées en association avec de l'os autogène, palliant ainsi le manque quantitatif de greffon autogène. Cette association offre également l'intérêt d'incorporer un tissu organique contenant des facteurs de croissance à la xéno greffe. En ce qui concerne les agents transmissibles non conventionnels (prions), les os ont été classés parmi les tissus dont l'infectivité ne paraît pas décelable (classe IV)<sup>148</sup>. Après traitement, l'architecture osseuse de ces xéno greffes est comparable à de l'os spongieux humain, de même que leur résistance en compression. Elles se présentent sous forme de blocs, coins, fragments, cylindres, etc.

## I.C L'activité de greffe osseuse en France en 2014

D'après le « rapport d'activité des banques de tissus en France », (Agence de Biomédecine) l'os est, après le sang, le tissu humain le plus fréquemment greffé en France. En 1994, 250 allogreffes massives ont été réalisées et 275 en 2014.

### 1 Les banques de tissus

Il s'agit de structures chargées de la collecte, de la sécurisation, de la transformation et de la distribution des tissus. Elles peuvent être hospitalières, privées, associatives, ou parties de l'EFS (Etablissement Français du Sang). Il y avait en 2014 en France 28 banques multi-tissus, dont 21 avait une activité «têtes fémorales» et 14 une activité «têtes fémorales et os massifs». Elle se répartissaient en 6 banques appartenant à l'EFS, 8 à des établissements de santé, 3 structures associatives (IMM à Paris ; Hôpital à Berck/Mer ; Ostéobanque d'Auvergne à Clermont Ferrand) et 3 établissements privés (TBF à Mions, Biobank à Presle, Ost développement à Clermont Ferrand) qui sont des banques d'os viro-inactivé. (Figure 7) Leurs activités sont régies par les lois de bioéthique. C'est l'Agence de Biomédecine qui assure la tutelle médicale, la logistique des prélèvements et qui définit les bonnes pratiques de "banking".

L'AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) elle, est chargée de délivrer un agrément tous les 5 ans et assure les contrôles sur le terrain.

Les lois de bioéthique tiennent particulièrement compte de deux impératifs, la sécurité sanitaire et la lutte contre les dérives commerciales.

Le droit en France, héritage du droit romain est fondé sur l'indivisibilité de la personne humaine et de l'ensemble de ses éléments corporels. La personne est propriétaire de son corps, donc apte à en disposer comme bon lui semble (par exemple, vendre un organe ou des cellules). Néanmoins, les juristes considèrent depuis l'Antiquité le corps humain comme une chose sacrée ne pouvant faire l'objet d'un commerce. Cela relève donc du domaine du *res extra commercium*, qui comprend le *res divini iuris* (choses de droit divin), le *res communes omnium* (choses communes à tous) et le *res publicae* (choses appartenant à l'État).

Les tissus humains et tout ce qui relève de ces catégories ne peuvent faire l'objet de droits patrimoniaux et ne sont donc pas susceptibles de faire l'objet d'un commerce, ce qui les prive de toute valeur financière, prohibant de facto toute opération commerciale sur les tissus humains eux-mêmes.

Les greffes obéissent à des principes fondamentaux qui sont

- la gratuité du don après le libre consentement du donneur
- le respect de l'anonymat donneur/receveur
- l'absence de valeur patrimoniale des tissus prélevés
- l'interdiction de paiement à l'acte des équipes qui prélèvent
- la responsabilité du chirurgien qui implante
- la délivrance de l'agrément de prélèvement PMO uniquement en faveur des structures publiques ou privées à but non lucratif
- la nécessaire sécurité sanitaire du don
- la traçabilité des greffes.

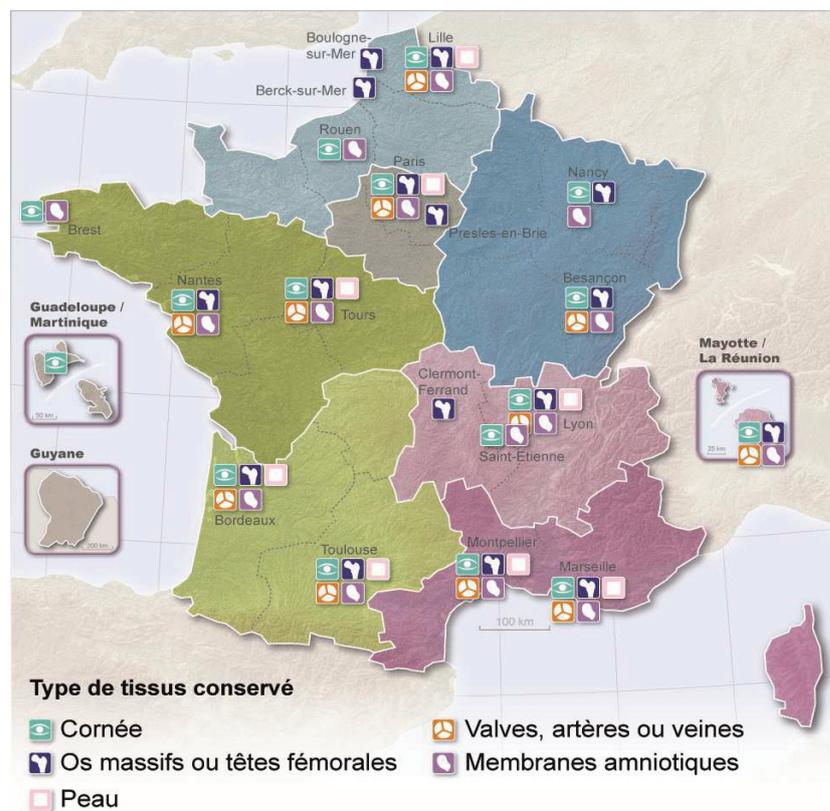


Figure 7 : Répartition géographique des banques de tissus en France selon le tissu concerné

## 2 L'activité de prélèvement, préparation, conservation et distribution des tissus osseux massifs

Les os massifs sont prélevés sur donneurs décédés en état de mort encéphalique. L'activité de prélèvement plafonne à 62 donneurs (-1 par rapport à 2013). Ces prélèvements ont été à l'origine de 137 os massifs reçus en banques de tissus et témoignent d'une activité en dent de scie qui a néanmoins chuté de 30% en 6 ans. Quatorze banques de tissus réalisent cette activité. (Tableau 4)

	2010	2011	2012	2013	2014
Reçu	129	162	128	125	137
Distribué	208	203	230	217	275
Importé	68	61	55	82	84
Exporté	1	0	0	0	0

Source : Rapport annuel d'activité des banques de tissus françaises

Tableau 4 : Evolution de l'activité os massif en France

Le taux d'os massifs éliminés a diminué. Il est de 29% avec comme cause principale dans 41,4% des cas des résultats de bactériologie non conformes, et dans 25,9% des cas une péremption des tissus. Le nombre d'os massifs distribués pour greffe est de 275 (+58), dont 76 os entiers, 4 héli bassins, 1 articulation, 134 demi-os et 42 baguettes et os intercalaires. La greffe d'os massifs est réalisée dans 30 établissements de santé. Parmi les os distribués 84 (30%) proviennent de Belgique.

## 3. L'activité de prélèvement, préparation, conservation et distribution des têtes fémorales

Les têtes fémorales sont quasi-exclusivement des résidus opératoires recueillis au cours d'arthroplastie de hanche chez des donneurs vivants. Vingt et une banques sont autorisées pour cette activité, et trois d'entre elles mettent en œuvre un procédé de viro-inactivation. Ainsi 6,2% (-3,8%) des têtes fémorales recueillies sont destinées à être cryoconservées en l'état tandis que les autres seront viro-inactivées et présentées sous forme de têtes fémorales entières ou copeaux, lamelles, bloc ou poudre dévascularisés, délipidisées et lyophilisés. Les têtes fémorales sont réservées à l'usage de

comblement osseux en orthopédie, chirurgie maxillo-faciale ou odontologie et représentent le tissu le plus largement distribué. Le nombre de greffons osseux spongieux préparés à partir des 23 314 (+674) têtes fémorales réceptionnées en banque permet de distribuer 32 623 (-829) greffons osseux. Parmi ces greffons osseux distribués, 2010 sont à l'état cryopréservés, 174 irradiés, 19 709 unités viro-inactivées et distribuées pour usage orthopédique et 10 696 sont utilisés viro-inactivés sous forme de poudres, lamelles, copeaux pour usage dentaire, dont 122 provenant de l'importation pour 4 661 greffons osseux exportés. (Tableau 5)

Nous ne traiterons pas ici des tendons et ligaments distribués pour greffe ni de l'activité « os autologue » principalement réalisée suite aux volets crâniens déposés.

	2010**	2011**	2012***	2013***	2014***
Reçu	18651	21098	21856	22640	23314
Distribué	10079	10767	31247	33452	32623
Importé	333	247	3708	3211	122
Exporté	701	575	1180	2917	4661

\* en 2009, le nombre de têtes fémorales correspond au nombre de demi têtes et de têtes entières

\*\* en 2010 et 2011, le nombre de têtes fémorales correspond au nombre de demi têtes, de têtes entières et de formes géométriques  
Source : Rapport annuel d'activité des banques de tissus françaises

\*\*\* en 2012 et 2013, le nombre de têtes fémorales correspond à résidus opératoires, têtes fémorales (résidus opératoires), têtes fémorales entières cryo conservées, têtes fémorales entières autre et hémitêtes cryo conservées, hémitêtes irradiées, greffons osseux viro inactivés (nombre d'unités pour usage orthopédique) et greffons osseux viro inactivés (nombre d'unités pour usage dentaire)

Tableau 5 : Evolution de l'activité tête fémorale, source rapport annuel d'activité des banques françaises.

#### 4 Les causes d'élimination et l'état des stocks de greffons osseux

Une partie non négligeable, (environ 30%) des greffons massif réceptionnés par les banques est éliminée. (Tableau 6)

	2010**	2011**	2012***	2013***	2014***
<b>Os massifs</b>	47,8	23,4	32,1	48,7	29
<b>Têtes Fémorales</b>	18,7	28,5	24,2	15,5	10,6

En 2009, le nombre de têtes fémorales correspond au nombre de demi têtes et de têtes entières

\*\* en 2010 et 2011, le nombre de têtes fémorales correspond au nombre de demi têtes, de têtes entières et de formes géométriques

\*\*\* en 2012,2013 et 2014, le nombre de têtes fémorales correspond à résidus opératoires, têtes fémorales (résidus opératoires), têtes fémorales entières cryo conservées, têtes fémorales entières autre et hémitêtes cryo conservées, hémitêtes irradiées, greffons osseux viro inactivés (nombre d'unités pour usage orthopédique) et greffons osseux viro inactivés (nombre d'unités pour usage dentaire)

Tableau 6 : Evolution du pourcentage de tissus osseux éliminés par les banques parmi les tissus réceptionnés d'après Rapport annuel d'activité des Banques de Tissus françaises

Les causes d'élimination des tissus osseux massifs par les banques sont essentiellement septiques pour les greffons massifs, probablement lié à une contamination lors du prélèvement. (Tableau 7)

L'évolution des stocks de greffons osseux massifs en France est plutôt inquiétante, avec une baisse généralisée. (Tableau 8)

Type de tissu	Contre indication médicale			Examens virologique et syphilitique non conforme			Examen bactériologique et mycologique non conforme			Qualité tissulaire non conforme			Péréemption tissu validé non greffé			Autre		
	N	%*	%**	N	%*	%**	N	%*	%**	N	%*	%**	N	%*	%**	N	%*	%**
<b>Os massifs</b>	0	0,0	0,0	2	3,4	1,0	24	41,4	12,0	7	12,1	3,5	15	25,9	7,5	10	17,2	5,0
<b>Têtes fémorales</b>	337	10,4	1,1	640	19,7	2,1	94	2,9	0,3	1139	35,1	3,7	27	0,8	0,1	1006	31,0	3,3

\* pourcentage par rapport au total des tissus éliminés

\*\* pourcentage par rapport au total des tissus réceptionnés et au total des tissus en stock moins le total des tissus en stock en fin d'année.

Tableau 7 : Répartition des causes d'élimination de tissus humains en 2014 d'après Rapport annuel d'activité des Banques de Tissus françaises.

	31/12/2011		31/12/12		31/12/13		31/12/14	
	Validés	Quarantaine	Validés	Quarantaine	Validés	Quarantaine	Validés	Quarantaine
<b>Os massifs</b>	238	71	219	71	222	39	152	46
Os massifs - Os longs	225	55						
- os entiers avec insertion tendineuse	53	32	16	39	15	19	14	31
- os entiers sans insertion tendineuse	62	3	77	1	82	2	38	4
- demi-os avec insertion tendineuse	36	16	40	20	25	11	22	8
- demi-os sans insertion tendineuse	65	4	60	7	64	3	53	2
- os intercalaires entiers	1	0	0	0	3	0	1	0
- baguette diaphysaires < 10 cm	3	0	4	0	3	0	3	0
- baguette diaphysaires > 10 cm	5	0	11	0	17	0	8	0
Os massifs - Autres os	10	2						
- os iliaques	0	0	0	0	0	0	0	0
- hémibassin	6	0	7	0	5	0	5	0
- scapula	0	0	0	0	0	0	0	0
- os du pied ou de la main	0	0	0	0	0	0	1	0
- articulations complètes	4	2	4	4	5	0	5	0
os massif non détaillé					3	4	2	1
<b>Têtes fémorales</b>	22198	4361	23841	4621	26099	5003	21456	2435
- têtes fémorales (résidus opératoires)	444	489	.	.	.	.	.	.
- têtes fémorales entières cryo conservées	1627	3406	5010	2339	1061	512	1201	397
-têtes fémorales entières autre et hémitêtes cryo conservées	559	244	521	94	5929	1722	7046	1650
-hémitêtes irradiées	328	0	176	0	1	0	39	57
-greffons osseux viro inactivés (nombre d'unités pour usage orthopédique)	13342	11	12794	28	11728	381	7998	52
-greffons osseux viro inactivés (nombre d'unités pour usage dentaire)	5898	211	5340	2160	7380	2388	5172	279

Tableau 8 : Evolution du stock de tissus osseux validés et en quarantaine d'après Rapport annuel d'activité des Banques de Tissus françaises

Les chiffres concernant l'importation de tissus osseux montre une tendance à l'autosuffisance française en matière de têtes fémorales, (0,4% d'import) mais une nette insuffisance en ce qui concerne les os massifs dont le taux revenant à l'importation est autour de 30% depuis 2010, en provenance de Belgique. L'ensemble de ces données permet donc de mettre en évidence une réévaluation nécessaire des besoins en greffons osseux massifs, ainsi que de la capacité des banques françaises à y répondre. Une clarification de la position des agences sanitaires de tutelle et une plus grande implication des équipes de préleveurs devra certainement y être associée.

## II. Les techniques de reconstruction du squelette

Le chirurgien orthopédiste et son patient sont parfois confrontés à d'importantes pertes de substance osseuse, suite à des traumatismes graves, lors de révisions chirurgicales post arthroplastie ou bien dans le cadre d'une résection commandée par l'existence d'une pathologie tumorale.

### II.A Les reconstructions avec allogreffe massive

#### 1 Les allogreffes terminales

L'allogreffe n'a qu'une seule zone de jonction avec l'os receveur, son autre extrémité correspond à la région épiphysio-métaphysaire.

On en distingue 2 types.

##### a) Les allogreffes massives ostéo cartilagineuses

Dans ce cas, l'extrémité « libre », épiphysio métaphysaire est implantée dans son intégralité, le cartilage articulaire étant conservé.

Cette technique nécessite une préservation des attaches téno-capsulo-ligamentaires sur l'allogreffe afin de réaliser une reconstruction correcte.

La nécessité d'obtenir une bonne congruence articulaire impose donc une bonne correspondance de taille entre la greffe et l'os originel.

Concernant l'épaule, ce type de reconstruction consiste à remplacer l'humérus proximal par un greffon osseux, intégrant la tête humérale cartilagineuse, la capsule articulaire et les tendons de la coiffe des rotateurs, assurant donc la restauration ostéo-cartilagineuse et des parties molles (capsule et tendons)<sup>55</sup>. Cette alternative est très attractive car elle assure une reconstruction « anatomique » et « biologique » complète. Les résultats fonctionnels sont médiocres et les complications nombreuses; elles sont dominées par les problèmes infectieux, la dégradation du cartilage articulaire et les fractures des greffons.

Pour Van de Sande et al<sup>138</sup>, dans une étude rétrospective à propos de 38 reconstructions de l'humérus proximal soit par allogreffe massive, soit par prothèse massive, soit par un composite associant les 2 techniques, un taux de chondrolyse de 100% est retrouvé dans le groupe greffe ostéo-cartilagineuse, avec un taux de reprise chirurgicale de 61%. Les taux

d'infections, fractures et d'instabilité y étaient majorés, sous réserve de groupes de faibles effectifs. Potter et Al <sup>113</sup> dans une étude du même type concernant 49 patients, ont retrouvé dans le groupe allogreffe ostéo-cartilagineuse un taux de complication de 65% avec 45% de ré-opérations, 53% de fractures et 18% d'instabilité.

La conclusion des auteurs était que le taux de complications était acceptable avec un bon résultat fonctionnel pour les composites, que la survivabilité de l'implant était excellente avec une fonction raisonnable pour les prothèses mais que le taux de complications sans avantage fonctionnel ne permettait pas de recommander l'usage d'allogreffes ostéo-chondrales. Les composites devaient être proposés aux sujets jeunes atteints de tumeurs primitives, les prothèses massives aux sujets présentant des lésions métastatiques.

Squire et Al <sup>160</sup> dans une étude à propos de 8 allogreffes ostéo-chondrales ont retrouvé un taux de révision de 75% avec un taux de survie du transplant à 5 ans de 44%. La conclusion des auteurs était de ne plus recommander et de ne plus réaliser ce type de greffes. Ces allogreffes ostéo-chondrales sont progressivement abandonnées.

#### **b) Les composites ou allogreffes manchonnés par une prothèse**

Dans ce cas, le cartilage articulaire n'est pas conservé et un implant prothétique qui peut être total ou non est mis en place. L'implant aura volontiers une longue tige, cimentée ou non.

Cette association est utilisée notamment au fémur proximal et à l'humérus proximal. Cette technique a l'avantage de permettre la réinsertion de tissus mous et de permettre l'obtention d'une articulation stable même en cas de « mismatch » de dimension entre les parties osseuses<sup>91</sup>. De plus elle permet la restauration du stock osseux. Cette technique a été utilisée par Gitelis <sup>53,59</sup> pour la prise en charge de tumeurs. Pour la révision de prothèse totales de hanche avec perte de substance osseuse au fémur proximal, Mayle et Al <sup>35</sup> recommandent, pour les stades Paprosky IIIb et IV d'utiliser la technique d'allogreffe composite chez les patients âgés et à faible demande fonctionnelle. Ils appuient leurs recommandations sur les données issues d'une méta-analyse de Rogers et Al <sup>10</sup>. Cette étude a permis la constitution d'une cohorte de 498 patients issus de 16 études avec un suivi moyen de 8,1 ans. Le taux de succès global était de 81%, 15% d'échecs mécaniques et 8% d'infections. Pour les auteurs, la technique proposée était fiable et durable. Babis et Al <sup>116</sup>,

dans une étude rétrospective avec un suivi moyen de 12 ans ont montré que le taux de survie du montage composite était de 69% à 10 ans. Ce taux de survie était statistiquement affecté par la sévérité de la perte de substance osseuse (Paprosky IV), par un nombre de chirurgies de révisions antérieures >2 et par la longueur de l'allogreffe utilisée.

Dans une étude comparative de la marche entre un groupe de patients ayant bénéficié d'une reconstruction composite et un groupe ayant bénéficié d'une reconstruction par prothèse modulaire, Benedetti et Al<sup>9</sup> ont montré une différence significative en termes de vitesse de marche, d'extension de hanche et de « schéma de contraction musculaire » en faveur du composite. Cette différence est attribuée à la réinsertion des muscles adducteurs et abducteurs sur l'allogreffe alors que les abducteurs seulement sont refixés à l'implant dans le groupe prothèse de reconstruction<sup>9</sup>.

Pour Williams Black et Al<sup>11</sup>, la reconstruction de l'humérus proximal par composite allogreffe massive et prothèse humérale simple est une méthode sûre et efficace dans le cadre du traitement de tumeurs de l'humérus proximal intra-articulaires, permettant une reconstruction stable et fonctionnelle de l'épaule. C'est aussi ce qu'ont rapporté Kocialkowski<sup>70</sup>, Gitelis<sup>53</sup>, Dudkiewicz<sup>38</sup> et Jensen<sup>64</sup>. Jensen et Al ont réalisé 19 reconstructions par prothèses de Neer II et comblement par ciment (4 cas), prothèse de Neer II et allogreffe (4 cas) ou par prothèse de Neer II et os autologue autoclavé (11 cas) avec un suivi moyen de 65 mois. Parmi les 4 allogreffes, les patients étaient tous satisfaits, les résultats cliniques qualifiés d'excellents et 2 greffes avaient consolidé. L'élévation active était en moyenne à 82°. Ces chiffres montrent que les « bons résultats » décrits comme excellents par l'auteur, sont à relativiser en termes fonctionnels, particulièrement pour les séries anciennes de patients opérés dans le cadre de la prise en charge d'une tumeur, et ce, malgré une stratégie de « Limb Salvage Surgery ». La référence « culturelle » à une chirurgie mutilante est souvent l'arrière pensée qui façonne le jugement et les évaluations fonctionnelles sont souvent réalisées avec des scores différents de ceux utilisés en chirurgie fonctionnelle.

Les allogreffes peuvent aussi être manchonnées sur des prothèses totales d'épaules inversées (PTEI), qui sont apparues plus récemment.

Levy et Al<sup>75</sup> ont publié une série de reprise d'échecs d'hémi-arthroplasties (19 épaules). Onze patients présentaient une perte de substance osseuse proximale humérale, dont un cas sévère pour lequel une reconstruction composite avec allogreffe a été effectuée.

Chacon et Al<sup>25</sup> dans une série de 25 patients opérés dans le cadre d'une révision de prothèse d'épaule par composite prothèse totale inversée associée à une allogreffe osseuse massive (perte de substance osseuse moyenne 53mm) avec un recul minimum de 2 ans rapportait des résultats « prometteurs ».

76% des patients avaient un résultat subjectif bon ou excellent, l'élévation antérieure active était améliorée (32° à 82°) et l'abduction active passait de 40° à 81°. Le taux d'intégration des greffes lors de l'analyse radiologique était de 81 % en métaphyse et 76% en diaphyse, (en raison de la coupe réalisée en forme de marche d'escalier de façon à garder 5 cm d'os en latéral). Un patient présentait une résorption de la greffe.

Budge et Al<sup>18</sup> ont réalisé une série de reprise de prothèses humérales simples par PTEI sans allogreffe chez 15 patients présentant une perte de substance osseuse humérale proximale moyenne de 38 mm (12 échecs de PHS sur fracture et 3 infections). Le suivi moyen était de 34,5 mois. Les résultats montraient un gain significatif concernant la douleur, le score fonctionnel subjectif et objectif et une élévation antérieure active moyenne qui était passée de 38 à 103°. La rotation externe n'était pas significativement modifiée. Les auteurs ont conclu que l'ajout d'une allogreffe n'améliore pas le résultat fonctionnel ou radiologique. Ils admettent la possibilité d'amélioration de la stabilité du montage en cas d'utilisation d'un implant prothétique modulaire et recommandent d'utiliser une tige monobloc. Pour les auteurs, les allogreffes augmentent le risque d'infection de novo, de transmission d'infections, la durée opératoire et les risques liés à la complexité de l'intervention. Elles présentent de plus un risque de non intégration et d'ostéolyse et représentent des coûts importants qui ne sont pas contrebalancés par des gains fonctionnels évidents.

Aurégan et Al<sup>7</sup> ont réalisé une méta-analyse à propos de l'influence du site anatomique et de l'irradiation sur le taux de révision et d'infection des composites allogreffes avec prothèses. Sur 31 études retenues, 9 (colligeant 114 cas) concernaient l'humérus proximal avec un suivi moyen de 61 mois, (135 cas d'acétabulum, 194 fémurs proximaux, 102 tibias proximaux).

Le taux de révision moyen toutes localisations confondues était de 29%, 16% à l'humérus proximal et 38% de révisions pour l'acétabulum. Concernant les infections, ils ont pu mettre en évidence un taux moyen global d'infections de 15%, avec à l'humérus proximal un taux de 8% d'infections, contre 23% au tibia proximal et à l'acétabulum.

Les auteurs ont aussi retrouvé un taux de révision et d'infection supérieur pour les allogreffes irradiées par rapport aux allogreffes fraîches congelées.

Wheeler et Al <sup>147</sup> ont montré dans une étude comparative de 13 allogreffes osseuses issues d'allogreffes simples faillies ou de composites explantées comparées à 27 allogreffes non-implantées une diminution de la résistance osseuse de 50 % en 10 ans. Cette diminution de résistance était corrélée à une augmentation de la prévalence des micro fractures, (X6), à une diminution de la densité minérale corticale (-10%) et à une augmentation de la porosité des corticales (+20%).

## ***2 Les allogreffes intercalaires ou segmentaires***

Une allogreffe cylindrique est intercalée entre 2 pièces osseuses restantes. Il existe donc 2 sites de jonction entre l'os de l'hôte et l'os greffé.

Elles permettent une reconstruction diaphysaire, mais peuvent aussi être utilisées en association avec une autogreffe complémentaire, comme une fibula vascularisée. Le respect de l'homologie d'os ou de côté n'est pas indispensable dans ce cas.

En fonction des possibilités techniques, la stabilisation pourra être réalisée par un clou centro-médullaire verrouillé<sup>80</sup>.

Pour Frisoni et Al <sup>51</sup>, dans une étude rétrospective portant sur les complications mécaniques chez 101 patients traités par allogreffe intercalaire dans le cadre de la prise en charge d'une tumeur fémorale, les facteurs ayant une influence négative sur le résultat sont par ordre décroissant, l'utilisation d'un clou centromédullaire, une chimio thérapie post opératoire, une résection >17cm et un âge >18 ans. Le résultat était amélioré par l'utilisation simultanée d'une greffe de péroné vascularisé. La cimentation n'influçait pas le résultat. Ces allogreffes intercalaires peuvent être utilisées entre deux segments d'un même os ou entre deux segments restants de deux os différents, volontiers au genou.

Des greffes hémicylindriques ont été décrites et utilisées, notamment pour combler après résection de tumeurs de surface de bas grade ou pour la reconstruction de volets osseux post résection de tumeurs bénignes. Deijkers et Al <sup>37</sup> ont montré l'efficacité

de cette procédure chez 22 patients qui n'ont pas présenté de complications mécaniques ou infectieuses et pour lesquels toutes les allogreffes ont fusionné.

### ***3 Modalités de reconstruction par allogreffe massive***

L'adaptation anatomique de l'allogreffe est parfois mais pas toujours nécessaires. Pour les allogreffes de reconstruction de bassin ou dans le cas d'une allogreffe ostéo-cartilagineuse, la morphologie du greffon revêt une grande importance en raison de la nécessaire restitution des moyens d'union et de la volonté d'obtention d'une bonne congruence. Dans le cas de reconstructions avec allogreffes segmentaires notamment, l'homologie de latéralité ou l'homologie d'os ne sont pas indispensables pour reconstruire un segment osseux diaphysaire.

Lors de la phase de planification, il faut, dans le choix de l'allogreffe, tenir compte de la perte de substance osseuse à combler en termes « linéaires », afin de restituer la bonne longueur au membre. Il faut aussi tenir compte du diamètre de la section du greffon, plus particulièrement du diamètre endomédullaire pour la réalisation de l'ostéosynthèse qui pourra éventuellement être endomédullaire. Cette ostéosynthèse devra permettre une bonne solidarisation greffon/hôte de façon à permettre la consolidation et à autoriser une mobilisation et une rééducation précoce. Le pontage de la pseudo fracture par un clou centromédullaire ou son équivalent sur tige longue de prothèse semble la solution la plus adaptée, avec ou sans verrouillage, même si le verrouillage permet a priori, un meilleur contrôle des contraintes en rotation axiale. Certains recommandent de cimenter l'allogreffe sur la tige/clou. D'autres recommandent en plus l'adjonction d'une plaque pour d'après eux, améliorer la compression de la jonction greffe/hôte, diminuer les micro-mobilités et parfaire le contrôle des contraintes en rotation. Ce type de montage favoriserait la consolidation de la jonction à partir du périoste receveur, comme lors du processus d'ossification primaire des fractures. Le méchage itératif du greffon fragiliserait la greffe et la prédisposerait à des complications mécaniques.

D'une manière générale, lors d'une ostéosynthèse :

-Le type de matériel d'ostéosynthèse par plaque et vis réduit la vascularisation périostée mais n'entame pas le reste de la vascularisation régionale.

-L'enclouage centromédullaire détruit les vaisseaux endomédullaires mais ils sont rapidement reconstitués. L'alésage quand à lui provoque une inversion de la circulation corticale qui se fait alors de dehors en dedans mais permet la libération de facteurs de croissance.

Lienau et Al<sup>76</sup> ont montré que la stabilité de l'ostéosynthèse est un facteur déterminant de la vascularisation initiale du cal osseux. L'expérience a été menée sur des moutons et a permis de montrer que des micro-mobilités inter fragmentaires majorées sont associées à une vascularisation initiale réduite. Au bout de 6 semaines le groupe micro mobilités majorées a montré un taux significativement plus faible d'os minéralisé et une plus grande quantité de tissu fibreux constitué, responsable d'une moins grande résistance en flexion. Ce retard initial dans la consolidation a été compensé ultérieurement par la production de grands volumes de cal, et, à 9 semaines, la résistance était comparable. Cependant, le groupe faible mobilité a montré des signes débutants de remodelage du cal au dernier examen suggérant une consolidation plus rapide. La mobilité inter fragmentaire allongerait donc les délais de consolidation.

La rigidité « absolue » inhibe la consolidation secondaire.

La traction favorise les temps initiaux mais l'alternance compression / distraction est nécessaire à la consolidation.

La zone de contact entre greffe et hôte peut être réalisée par affrontement des berges corticales soit en simples tranches de section planes, obliques ou après réalisation plus complexe d'une coupe en marche d'escalier. Cette coupe en marche d'escalier a l'avantage d'apporter une stabilité rotatoire tout en augmentant la surface de l'interface os/greffe.

Il est aussi possible de réaliser un encastrement du greffon dans un manchon d'os receveur qui constituera alors une enveloppe ostéo-périostée qui semblerait plus favorable à la fusion recherchée<sup>162</sup>.

Certains recommandent la réalisation supplémentaire systématique d'une autogreffe osseuse de la jonction soit par du spongieux pur prélevé idéalement en iliaque soit par la réalisation d'un fagot de bâtonnets cortico-spongieux solidarités à la greffe par un cerclage.

## II.B Les reconstructions par prothèses massives

Depuis la période d'après guerre l'arthroplastie conventionnelle a pris son essor et est devenue de nos jours une chirurgie banale avec un très haut niveau d'attente et d'exigence en terme de résultats.

En parallèle les arthroplasties de reconstruction destinées au remplacement de toute une région épiphyso-métaphyso-diaphysaire se sont développées, notamment pour les articulations de la hanche, du genou ou de l'épaule.

Les principaux avantages de cette technique sont l'obtention d'emblée d'un montage stable et solide permettant une récupération fonctionnelle rapide et d'éviter l'emploi d'une allogreffe. En effet, les allogreffes augmentent le risque d'infection de novo, de transmission d'infections, la durée opératoire et les risques liés à la complexité de l'intervention. Elles présentent de plus un risque de non intégration et d'ostéolyse et représentent des coûts importants. L'intérêt serait alors majoré dans les cas de chirurgie tumorale à mauvais pronostic. Les implants étant standardisés ou presque, ils permettent des délais de commande/réalisation relativement courts. Cependant, ces implants ont plusieurs points faibles.

La transition entre l'entretoise massive comblant la perte de substance osseuse et la tige intra médullaire insérée dans l'os restant est responsable de phénomènes de « stress-shielding » en raison de la répartition non harmonieuse des contraintes mécaniques.

La jonction os prothèse peut alors être siège d'une perturbation du « remodelling » osseux amenant à une ostéolyse, pouvant se compliquer d'une rupture d'implant ou d'un descellement prothétique. De plus, en raison des résections importantes autour des articulations, les prothèses massives auraient une tendance à l'instabilité favorisée par l'impossibilité de réinsertion des moyens d'union passifs et actifs, de même que des effecteurs. En effet, l'insertion de tissus mous sur du matériel inerte n'est pas effective, comme l'ont montré Delepine et Langlais<sup>110</sup>.

En ce qui concerne plus particulièrement l'épaule, Jules Péan réalisa la 1<sup>ère</sup> reconstruction par prothèse en 1893 pour la prise en charge d'une lésion tuberculeuse. L'implant en platine et caoutchouc, conçu en s'inspirant d'un prototype en ivoire imaginé par Glück fut retiré au bout de 2 ans. Dans les années 1950 fut mise au point la prothèse acrylique de R. Judet, dont la conception était empirique.

C'est Charles Neer qui est considéré comme le véritable père de la chirurgie prothétique de l'épaule. Une série de prothèses de reconstruction d'épaule a été développée pour les grandes pertes de substance osseuse et les prothèses massives sont devenues le moyen de reconstruction le plus répandu<sup>139</sup>.

Le degré de délabrement musculaire de la coiffe des rotateurs, mais aussi parfois du nerf axillaire et du deltoïde influence grandement le résultat final de la prothèse, que l'inversion de l'articulation prothétique peut compenser au moins partiellement.

## II.C. Les grandes autogreffes corticales

### 1 L'arthrodèse non vascularisées selon Juvara

C'est une technique décrite par Juvara en 1921 (Figure 8) lors de résections-arthrodèses de genoux suite à des tumeurs fémorales distales. L'intervention consistait, après résection tumorale à réaliser un dédoublement du tibia homolatéral qu'il fallait ensuite retourner et ostéosynthésier au fémur. La consolidation de l'arthrodèse était obtenue par immobilisation plâtrée.

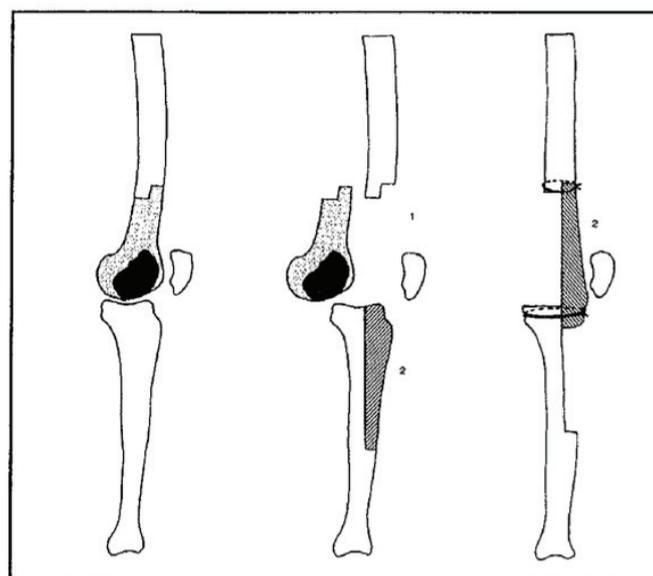


Schéma de la résection-arthrodèse selon JUVARA

Figure 8 :La résection arthrodèse selon Juvara, d'après Merle D'Aubigné.

Cette technique a été perfectionnée dans les années 1950 par Merle d'Aubigné<sup>93,95</sup> qui y a rajouté une allogreffe, renforcé l'ostéosynthèse à l'aide d'un clou fémoro-tibial et fixé la rotule à l'autogreffe.

Dans les années 1970, Tomeno et Al<sup>134</sup> ont préconisé l'adjonction d'une autogreffe spongieuse avec une allogreffe associée à une simple translation sans retournement du fragment tibial. Les résections arthrodèse de genou sont devenues rares et elles gardent une indication pour les patients chez lesquels la conservation d'un appareil extenseur de genou à peu près fonctionnel n'est pas réalisable.

## 2 Les autogreffes vascularisées

La vascularisation du greffon peut être assurée sous forme libre, avec réalisation d'une anastomose chirurgicale vasculaire ou sous forme pédiculée, soit par dissection du pédicule nourricier (péroné) ou à partir des masses musculaires adjacentes ( bord latéral de scapula, crête iliaque postérieure).

Le plus utilisé est le péroné vascularisé, et il a été proposé comme transplant libre pour des reconstructions de l'extrémité proximale de l'humérus , simple<sup>96</sup> ou double<sup>43</sup>

Les avantages de ces autogreffes résident en l'absence de phase de résorption du greffon et l'obtention d'une consolidation rapide. L'adaptation du transplant aux contraintes peut prendre parfois 2 à 3 ans, période de fragilité. Certains associent autogreffe et allogreffe.

## 3 Les autogreffes massives

Elles sont réalisées dans le cadre des tumeurs du bassin en zone 2 de la classification d'Enneking<sup>46</sup>, c'est à dire lors des lésion de la région acétabulaire.(Figure 9)

Puget et Utheza<sup>114,115</sup> ont proposé une autogreffe de l'extrémité proximale du fémur homolatéral .Ce greffon permet de restituer la continuité de l'anneau pelvien. Le massif trochantérien doit être positionné à la place du cotyle réséquée pour permettre le fraisage et la mise en place d'un anneau de soutien pour prothèse totale de hanche de type Muller, les extrémités du greffon sont vissées à l'os iliaque éventuellement au sacrum et au pubis. Tomeno et Al<sup>134</sup> propose de conserver le pédicule vasculaire circonflexe pour améliorer les chances de consolidation. Le montage peut être réalisé « tête en haut » ou « tête en bas ».

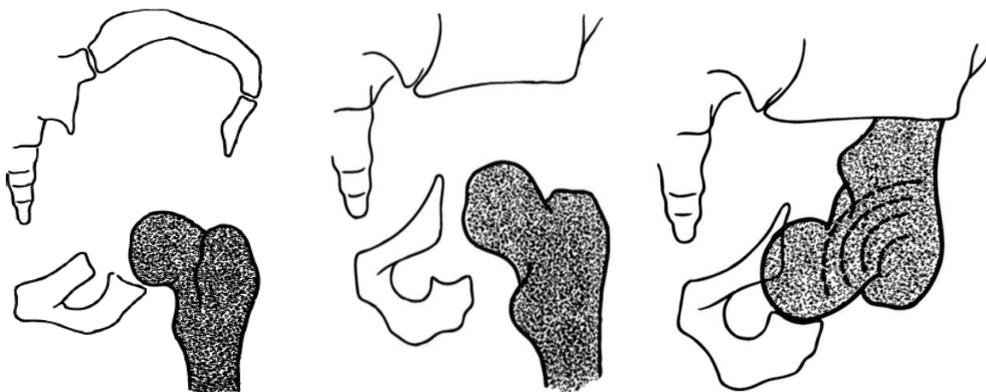


Figure 9 :Schéma du montage, d'après Tomeno

## II.D. Les plasties de rotation

Cette technique, décrite initialement par Borggreve (1930) fut reprise par Van Nes (1950) et était réalisée dans le cas d'arthrites tuberculeuses, de malformations congénitales du fémur et plus récemment dans la prise en charge des tumeurs distales du fémur<sup>71, 63,118</sup>. Elle consiste en la réimplantation du segment distal homolatéral après retournement de manière à rétablir un interligne fémoro-tibial grâce à l'articulation de la cheville. (Figure 10) Les résultats cliniques sont bons. La comparaison de la plastie de rotation à une reconstruction prothétique<sup>61</sup>, 33 rotations vs 34 prothèses chez des patients âgés de 11 à 24 ans montrait une absence de différence sur le score fonctionnel étudié et de meilleures possibilités d'activités de sport et loisirs ainsi que moins de limitations des activités quotidiennes en rapport avec la douleur. Cette procédure a aussi l'avantage de diminuer l'énergie nécessaire à la marche<sup>21</sup>.

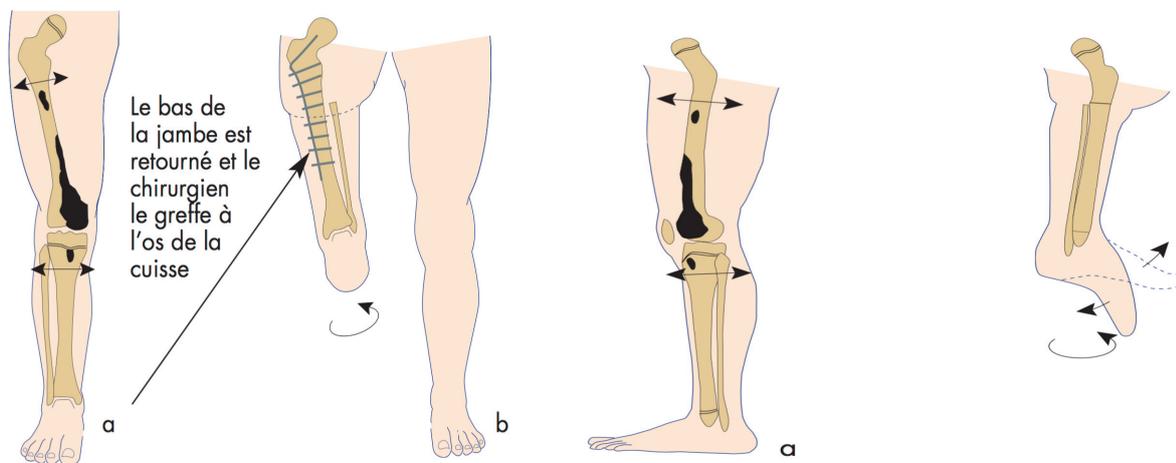


Figure 10 : La plastie de rotation tibiale. Extrait Fiche SOR comprendre l'ostéosarcome FNLC 2003

## II.D. Les arthrodèses

Au niveau du bassin, en fonction de la zone de résection osseuse plusieurs possibilités d'arthrodèses existent<sup>102</sup>.

Pour des résections 1+2+/-3 (zone 1=aile iliaque, zone 2= acétabulaire, zone 3 = cadre obturateur dans la classification d'Enneking) peut être réalisée une arthrodèse sacro-fémorale par vissage de la tête humérale. (Figure 11)

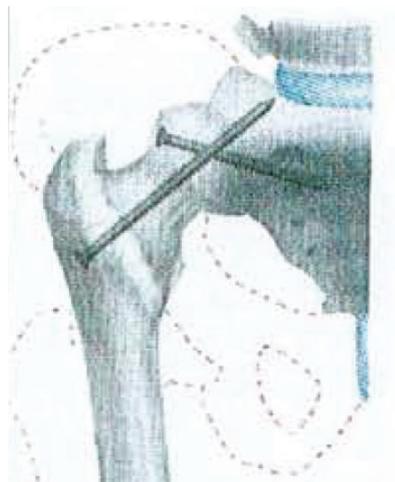


Figure 11 : Schéma d'arthrodèse sacro fémorale, d'après Campanacci<sup>23</sup>

Pour des résections 2+3 (acétabulaire et obturatrice), une arthrodèse fémoro iliaque peut être réalisée, avec possible mise en place d'un greffon intercalé pour contrôler le raccourcissement de membre.( Figure 12)

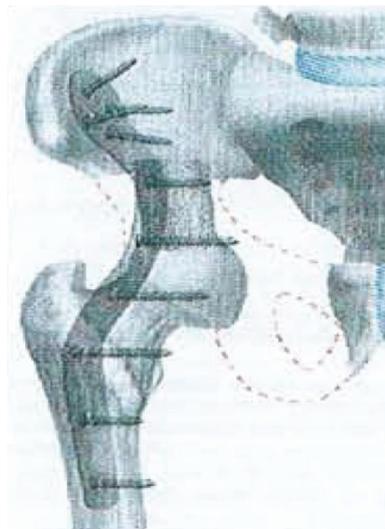


Figure 12 : Arthrodèse fémoro iliaque, d'après Campanacci<sup>23</sup>

Pour des résections 1+2 (aile iliaque et acétabulaire) une arthrodèse ischio fémorale peut être proposée. Cette arthrodèse a pour particularité de voir apparaître une néo mobilité de la symphyse pubienne restituant une pseudo-mobilité de hanche. (Figure 13)

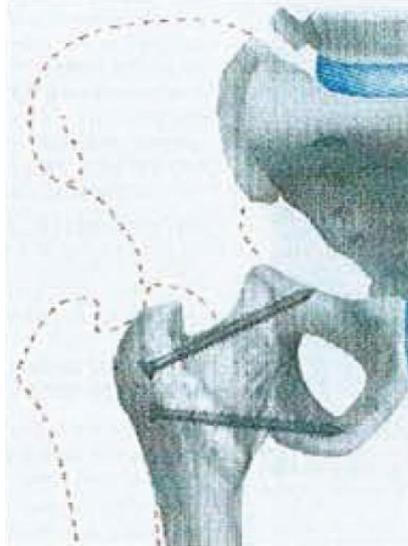


Figure 13 : Arthrodèse ischio fémorale, d'après Campanacci <sup>23</sup>

Au niveau de l'humérus proximal, les arthrodèses scapulo-humérales (Figure 14) peuvent être indiquées en cas de tumeurs de l'extrémité supérieures de l'humérus sans envahissement articulaire mais avec envahissement deltoïdien, ou bien en cas de tumeur avec envahissement articulaire après arthrectomie monobloc<sup>6</sup>.

La résection de l'extrémité supérieure de l'humérus avec reconstruction par arthrodèse scapulo-humérale et sacrifice du deltoïde est réalisée par voie d'abord de Martini, postérieure étendue à la scapula, sans relèvement du deltoïde envahi. Si l'articulation est envahie, elle ne sera pas ouverte et une section osseuse est réalisée au niveau du col de la scapula, en dedans de la capsule. Si l'envahissement de la scapula est plus important il peut être nécessaire de réaliser une scapulectomie partielle et d'emporter le tiers externe de la clavicule avec le deltoïde. Il s'agit alors de résections de Roy Camille (type 5), ou de résection inter-scapulo-thoracique de Tikhoff-Linberg (type 6) d'après Malawer<sup>81</sup>

Le volume osseux à combler est estimé comme trop important pour une simple autogreffe et les qualités mécaniques d'une allogreffe sont a priori insuffisantes pour être utilisée seule. Les auteurs proposent donc une association d'allogreffe avec une autogreffe, l'idéal étant un péroné vascularisé. Le bras doit être fixé à 45° d'abduction et 30° d'antéversion.

L'allogreffe est vissé dans la glène avivée, une grande plaque cintrée est positionnée dans la fosse sus-épineuse et vissée à l'épine (4 vis), la partie distale est vissée à l'humérus restant (3 vis minimum).L'allogreffe est solidarisée à la plaque par quelques vis. Le prélèvement du péroné vascularisé est effectué concomitamment par une deuxième équipe.

L'anastomose sera réalisée avec le paquet huméral et la fibula positionnée entre la glène et l'humérus receveur et ostéosynthésée par 2 vis.

La fibula vascularisée peut être remplacée par des baguettes tibiales non vascularisées ou par le bord latéral de la scapula et pédiculé sur les grands et petits ronds.<sup>4</sup>

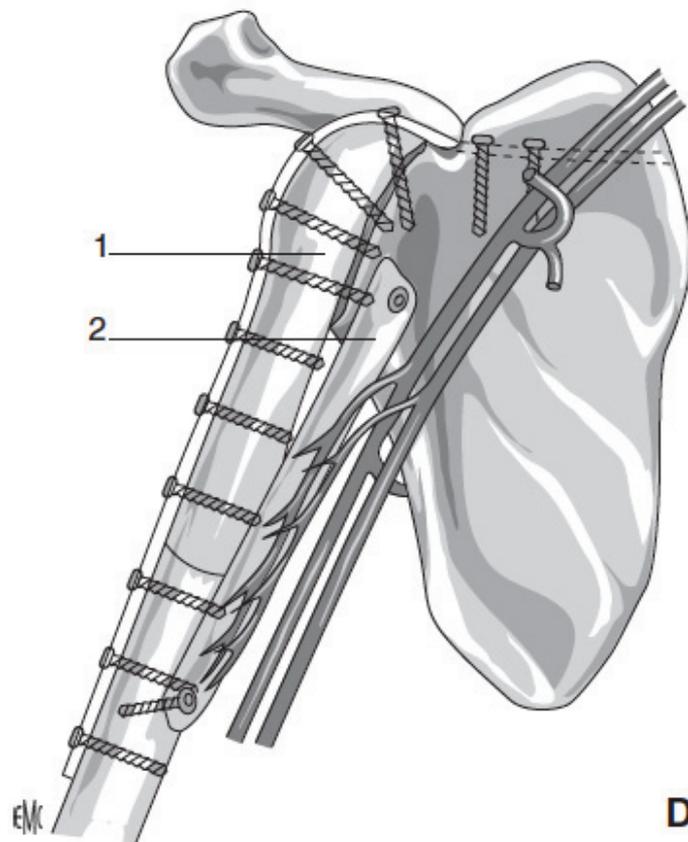


Figure 14 : Schéma d'arthrodèse scapulo humérale, d'après EMC

1 Allogreffe

2 Autogreffe de fibula

## II.E. Les autogreffes de recyclage

### 1. L'os tumoral autoclavé ou irradié

Le principe repose sur l'explantation de l'os pathologique, tumoral, et son traitement en dehors du corps du patient puis sa réimplantation.

La première tentative date de 1956<sup>133</sup>. L'os tumoral avait été passé à l'autoclave (chaleur humide) qui avait provoqué une transformation de l'architecture matricielle avec gélatinisation de la trame collagénique. L'os ne constituait plus alors un matériau fiable de reconstruction, surtout pour des tumeurs ostéolytiques.

Duparc et Al<sup>39</sup> dans une étude de 12 cas de tumeurs ont retrouvé des qualités mécaniques comparables à celles des allogreffes cryopréservées. D'autres études ont été publiées, avec des résultats variables mais les principaux problèmes soulevés par cette technique sont la difficulté d'appréciation des marges de résection et la difficulté d'évaluation de l'efficacité d'une chimiothérapie néo-adjuvante. L'autogreffe auto clavée n'est donc pas recommandée pour les tumeurs chimio sensibles.

Uyttendaele en 1988<sup>137</sup> a utilisé à la place de l'autoclave une source de radiations ionisantes et publié une série de 15 patients. En plus de nécessiter une infrastructure lourde, la technique n'a pas montré de réelle supériorité comparée aux standards de l'époque. La reprise d'appui a été retardée et les résultats radiologiques décevants. De plus au niveau du genou, la conservation osseuse ne règle pas le problème de l'instabilité.

### 2. L'os tumoral cryogénisé

Il s'agit une variante de traitement local de l'os porteur de tumeur par moyen physique, non pas par la radiocativité, mais par le froid extrême. Le développement d'outils de cryochirurgie date du début des années 1960<sup>30</sup>. Ses applications ont immédiatement concerné la chirurgie carcinologique, et le procédé a été appliqué à la chirurgie des tumeurs osseuses<sup>82</sup>.

Tsuchya et Al<sup>135</sup> ont développé une technique de cryogénéisation des os tumoraux pour les utiliser in situ comme auto greffe congelée en association à une ostéosynthèse. Cette

technique a ensuite été perfectionnée en gardant l'autogreffe pédiculée<sup>128</sup> et en l'associant à une prothèse. (Figure 15)

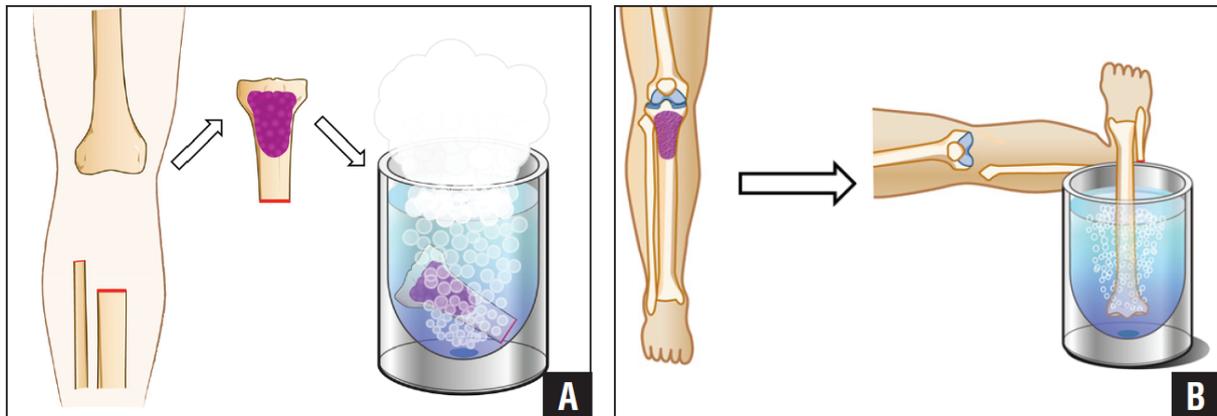


Figure 15: D'après Subhadrabandhu et Al<sup>128</sup> en A la free freezing procedure en B la Pedicled freezing procedure

Cette technique utilise l'azote liquide, la durée d'immersion est de 20 minutes. Dans une étude rétrospective portant sur 22 patients atteints de tumeurs primitives et métastatiques, avec un recul moyen de 63 mois, Subhadrabandhu et Al<sup>128</sup> ont obtenu un taux de consolidation de 90% ,consolidation obtenue en moyenne à 9,5 mois. Onze patients avaient été traités par « free procedure » et onze par « pedicled procedure ». Le taux de complication était de 32 % (7 patients, 3 récurrences de tumeur dans les tissus mous, 2 infections et 2 fractures). Un seul patient a bénéficié de cette technique à l'humérus proximal, il a présenté une fracture qui a consolidé sans reprise chirurgicale.

Le taux de survie des greffons était de 94% à 5 et 10 ans, 2 greffes ayant été perdues, une après désarticulation sur récurrence dans les parties molles et une sur infection. Les résultats fonctionnels étaient excellents.

Les avantages des autogreffes de recyclages sont une bonne disponibilité, aucune nécessité de banque d'os, l'obtention d'une reconstruction biologique, un risque de transmission de maladies nul, une moindre réponse immunologique ,la possibilité de ré-attachement des tissus mous.

## II.G. L'ossification par membrane induite ou « Masquelet »

Cette technique concerne les reconstructions diaphysaires des os longs<sup>62,83</sup>.

Il existe un seuil critique de perte de substance osseuse qui est défini comme étant trop important pour être comblé spontanément. Cette définition est tirée de modèles animaux pour lesquels la taille critique est le plus petit défaut tissulaire qui ne consolidera pas le temps de la durée de vie naturelle de l'animal<sup>124</sup>.

Il a pu aussi être défini comme étant de 2,5 fois le rayon de l'os considéré<sup>130</sup>.

Le principe de la technique repose sur une chirurgie en deux temps.

Le premier temps opératoire comprend un débridement et un parage radical et la mise en place d'une entretoise en ciment dans le défaut osseux. Le ciment doit engainer les extrémités osseuses afin de permettre la réalisation d'une véritable décortication lors du second temps opératoire. Un lambeau de réparation des parties molles est associé en cas de nécessité. Une stabilisation mécanique est indispensable.

Le deuxième temps opératoire, réalisé 6 à 8 semaines plus tard, consiste à retirer l'entretoise et à remplir la cavité par de l'autogreffe spongieuse mélangée à un substitut d'os le cas échéant. Lorsque la quantité de greffe n'est pas suffisante, un substitut osseux (en général de l'os d'origine bovine déminéralisé) est ajouté à la greffe selon un ratio qui ne dépasse pas 1 sur 3.

Initialement, le rôle de l'entretoise en ciment était d'éviter un comblement de la perte de substance osseuse par du tissu fibreux et de préserver le volume nécessaire à la reconstruction mais la membrane ainsi induite a un deuxième rôle, biologique, fondamental. Seule l'association membrane induite associée à une greffe cortico-spongieuse permettait d'obtenir un os corticalisé dans le cadre d'une perte osseuse de taille critique.

Hertel et Al<sup>60</sup> et Weiland et Al<sup>145</sup> avaient montré qu'au delà de 5 à 6 cm, les greffes osseuses subissent un phénomène d'ostéorésorption.

Klaue et Al<sup>164</sup>, par une étude sur des fémur de mouton ont montré que la membrane induite avait un effet synergique avec la greffe spongieuse. En effet, la membrane prévient la résorption de la greffe spongieuse et contribue à sa revascularisation.

Un apport important d'os spongieux placé dans un environnement musculaire richement vascularisé est partiellement ou même parfois totalement résorbé ; la membrane induite se

conduit donc comme une chambre biologique. De plus, elle promeut la vascularisation et la corticalisation de l'os spongieux par de nombreux bourgeons vasculaires.

La membrane sécrète des facteurs de croissance<sup>106</sup> (VGEF, TGFβ1, pic à la 2<sup>ème</sup> semaine) ainsi que des facteurs d'ostéo-induction ( BMP-2, pic à la 4<sup>ème</sup> semaine) qui participent à la consolidation. La membrane induite favorise aussi la différenciation des cellules stromales de moëlle osseuse vers la lignée ostéoblastique. L'analyse histologique a montré que la membrane est très richement vascularisée dans toutes ses couches. La face endoluminale , au contact du ciment, est un épithélium pseudo synovial tandis que la face externe est faite de myofibroblastes et de collagène<sup>106</sup>. L'expérience clinique montrait que l'os spongieux à l'intérieur de la membrane n'était pas soumis au processus de résorption. L'entretoise en ciment a donc un rôle biologique fondamental, celui d'induire la membrane qui constitue une chambre biologique pour la greffe osseuse et dans laquelle sont relargués in situ des facteurs pro-consolidation.

L'association d'une membrane induite et d'une allogreffe a été étudiée par Christou et Al<sup>27</sup> sur des humeri de moutons. L'étude visait à montrer les caractéristiques de la membrane induite lors de son association avec une allogreffe ou avec un mélange allogreffe/autogreffe par rapport à un groupe témoin. L'étude a mis en évidence l'expression de BMP2, la sécrétion de Tgf Béta, de VEGF, de vWF, d'LI6 et IL8. C'est l'association allo+ autogreffe qui subissait la résorption la plus importante. Le volume d'os néoformé était comparable dans les groupes et significativement supérieur par rapport au groupe contrôle à 12 semaines.

Concernant plus particulièrement l'humérus humain, les conclusions du symposium pour la prise en charge des pertes de substance diaphysaire<sup>84</sup> post traumatiques sont :

- PSO<2cm raccourcissement isolé définitif ou greffe d'interposition sans préparation
- 2<PSO<5cm raccourcissement plus greffe d'interposition ou mobilisation osseuse à type de compression distraction ou membrane induite en 2 temps.
- PSO>5cm Membrane induite ou TOLV (transfert osseux libre vascularisé)

## II.F. La bio ingénierie de l'os et les substituts osseux

Le biomatériau doit répondre à trois propriétés importantes pour la réussite de l'opération :

- L'ostéoconduction (la capacité du matériau à servir de support passif à la repousse osseuse).
- L'ostéoinduction (propriété d'un matériau contenant des protéines de la morphogénèse osseuse, BMPs, dont la libération induit la cascade biologique nécessaire à la formation osseuse).
- L'ostéogénicité propriété d'un matériau contenant des cellules capables de synthétiser un tissu osseux.

Plusieurs types de matériaux sont utilisés comme support passif de la future colonisation cellulaire et tissulaire, notamment des céramiques naturelles ou synthétiques mimant la composition chimique de la phase minérale de l'os.

En effet, le tissu osseux présente une phase organique et une phase minérale, cette dernière est sous la forme de phosphate de calcium apatitique (2/3 du poids sec de l'os).

Les céramiques et matériaux d'origine naturelle se rapprochent de cette phase minérale.

Les biomatériaux d'origine naturelle sont de provenances diverses. Par exemple, on peut citer l'os bovin céramisé ou l'exosquelette de corail (porites), qui est un carbonate de calcium qui présente des propriétés ostéoconductrices et biomécaniques intéressantes.

Les biomatériaux synthétiques les plus souvent utilisés pour le comblement des défauts osseux sont l'hydroxyapatite (HAP) et les phosphates tricalciques, deux espèces minérales de la famille des phosphates, purs ou en mélange. Ils peuvent être préparés sous forme de blocs ou de granules. La maîtrise de la densité, de la taille des grains et de la porosité déterminera le comportement du matériau *in vivo*.

### 1. Le ciment acrylique ou polyméthacrylate

Issu de la chirurgie dentaire, c'est Sir John Charnley qui a élargi son emploi à la chirurgie squelettique<sup>26</sup>.

Il s'agit d'un polymère synthétique. Il est particulièrement utilisé pour la fixation à l'interface os/prothèse et pour la réalisation des comblements provisoires dans les résections /greffes

en 2 temps selon Masquelet.

Le ciment n'est pas ostéoconducteur et il ne peut être considéré comme une matrice osseuse. Il constitue par contre un moyen de comblement des pertes de substance osseuses car il est moulable et présente en plus une toxicité cellulaire justifiant son utilisation dans le traitement par curetage comblement des tumeurs à cellules géantes<sup>22</sup>.

Il est obtenu par un mélange de 2 phases qui produit un échauffement à 55°C, et le durcissement est obtenu en 15 minutes. Sa résistance est égale à 100MPa.

## ***2. Ciments phosphocalciques***

Ce sont des ciments ioniques ou hydrauliques. Le durcissement est obtenu sans dégagement de chaleur par hydrolyse ou réaction acide base. Ils sont commercialisés et utilisés pour le traitement des fractures du calcanéum, du plateau tibial et du massif trochanterien. Leur résistance en compression varie de 20 à 55MPa, Ils sont résorbables, ostéoconducteurs, non macroporeux, ce qui ne favorise pas la circulation cellulaire.

## ***3. Céramiques phospho calciques***

Ce sont des substituts osseux minéraux qui visent à reproduire la phase minérale de l'os composée d'HAP, de carbonate et phosphate de Calcium. Ils sont composés de microcristaux. L'espace qui sépare ces microcristaux détermine leur porosité. Ces céramiques sont obtenues soit à partir de produits chimiques, soit à partir de structures naturelles existantes, comme le corail ou l'os. Elles sont considérées comme ostéoconductrices, leur ostéoconduction dépendant de leur macroporosité.

Macroporosité et résistance mécanique évoluent inversement<sup>73</sup>. Elles sont disponibles sous des présentations différentes, granules, coins, bâtonnets et peuvent être utilisées comme matrices :

-Les céramiques de Phosphate tricalciques : leur solubilité est grande et leur dégradation rapide (<6mois). Leur résistance mécanique est faible. Leur rapport  $\text{Ca}/\text{PO}_4 = 1,5$

-Les céramiques d'HAP synthétiques : Elles sont produites par association de HAP et

de  $\text{CaPO}_4$ . Elles ont une forte résistance à la compression et une faible résorbabilité.

-Les céramiques biphasées : Elles sont constituées d'HAP et de Phosphate tricalcique. Leur résorbabilité est intermédiaire, leur résistance faible et leur porosité importante.<sup>33,34</sup>

-Le sulfate de Ca ou plâtre de Paris : Il s'agit de sulfate de calcium dihydraté. Il est utilisé depuis plus d'un siècle et permet le comblement des défauts osseux<sup>108</sup> et favoriserait la néoformation osseuse. La résorption est rapide<sup>68</sup> (3mois) et le comblement par du spongieux obtenu dans 88% des cas. De plus, les ostéoblastes au contact du plâtre de Paris prolifèrent de manière importante<sup>72</sup>. Le plâtre aurait donc un effet ostéoconducteur et ostéoinducteur.

-Le carbonate de Ca ou corail : dérivé du corail marin. Il est considéré comme ostéoconducteur à dégradation rapide. Toutefois, de Peretti et Al<sup>36</sup> ont montré que son ostéo-intégration est aléatoire et sa non résorption à 4 ans fréquente.

#### **4. Biomatériaux composites**

Ils associent au moins 2 phases : une matrice organique collagénique d'origine animale (bœuf) avec du phosphate tricalcique ou de l'hydroxyapatite (HAP).

La matrice collagénique peut également être associée à des BMP (protéines ostéoinductrices).

Il existe aussi de l'os déminéralisé d'origine humaine qui contient la trame collagénique et les protéines non collagéniques qui peut être associée à du Sulfate de Ca ou à du glycérol.

## II.G. Thérapie cellulaire

L'os possédant la capacité de régénération, il échappe à la règle générale selon laquelle, chez les mammifères, la survenue d'une lésion déclenche un mécanisme de réparation non spécifique conduisant à la formation d'un tissu fibreux. L'apparition d'une lésion au niveau du tissu osseux déclenche une cascade biologique récapitulant dans une certaine mesure la formation osseuse chez l'embryon et permet la formation de tissus osseux. Le processus biologique sous-jacent est considéré comme optimal et l'intervention humaine se limite à stabiliser mécaniquement la lésion. Dans 5 à 10 % se produit des cas un retard ou une absence de consolidation. La non consolidation correspond souvent à la formation d'un mélange de tissus fibreux et osseux. Cette capacité de régénération osseuse fait du tissu osseux un bon candidat à la thérapie cellulaire en stimulant des cellules ayant la capacité à différenciation osseuse<sup>109</sup>. Cette stratégie nécessite des sources de cellules et un support pour la reconstruction.

Le support de reconstruction doit remplir certaines conditions. Les ostéoblastes doivent pouvoir y adhérer, migrer et proliférer et l'invasion vasculaire doit pouvoir être possible. Le matériau doit avoir des pores, si possible interconnectés afin de favoriser une angiogenèse rapide et complète, de taille > 150µm pour permettre la néoformation osseuse. Ces supports ou « scaffolds » peuvent être des polymères de synthèse (hydrogel ou solide), minéraux (verre ou céramique) ou biologiques, la tendance actuelle étant à l'association minéraux (HA) +biologique (chitosan ou collagène).

Concernant les sources cellulaires, les processus de croissance, de régénération osseuse et de réparation sont contrôlés par des cellules souches et progénitrices, de génotypes et de phénotypes différents.<sup>144</sup>. Ces différentes matrices et leurs contenus peuvent être soumis à des traitements, par facteurs de croissance (VEGF, FGF2, PDGF, PlGF, IGF, Angiopoïétine) ou à des traitements physiques, ultra sons ou laser.

Ces techniques prometteuses laissent persister de nombreuses questions concernant le passage de *l'in vitro* à *l'in vivo*. La transition en cours vers du fondamental vers le clinique dépendra de la capacité à dépasser les limites de l'ingénierie tissulaire actuelle fondée sur des manipulations extensives des tissus et sur la connaissance poussée des niches tissulaires dans lesquelles les cellules souches et progénitrices résident.

### III. Classification de l'extension des tumeurs de l'humérus

Les tumeurs malignes primitives osseuses représentaient en 2014 aux Etats Unis <sup>161</sup>, moins de 0,1 % de tous les cancers (3020 cas) de l'adulte, 4% des tumeurs des enfants de moins de 14 ans (450 cas) et 7% des tumeurs des 15-19 ans (370 cas). Chez l'adulte, on retrouve par ordre de fréquence décroissante, chondrosarcome, ostéosarcome, chordome, sarcome d'Ewing et tumeurs fibreuse maligne, hystiocytome ou fibrosarcome.

L'humérus proximal est un lieu fréquent de localisation tumorale primitive osseuse. Par exemple, les ostéosarcomes de l'extrémité supérieure de l'humérus représentent 15% des ostéosarcomes et en sont la troisième localisation par ordre de fréquence après l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia.

Le degré d'atteinte lié aux tumeurs musculo squelettiques est évaluée selon la classification d'Enneking <sup>45</sup>, qui tient compte à la fois du grade tumoral, de son caractère intra ou extra compartimental et de la présence ou non de métastases. Ce système de classification a été conçu pour être commun aux lésions osseuses et des parties molles. Il s'applique aux lésions issues de la lignée conjonctive, et non aux lésions primitives de la lignée hématopoïétique (leucémies, myélomes, lymphomes), ni aux sarcomes d'Ewing ou aux lésions métastatiques.

#### III.A. Le grade tumoral dans la classification d'Enneking

Le grade tumoral correspond à l'évaluation biologique du degré d'agressivité, il ne s'agit ni d'une évaluation purement histologique, ni radiographique, ni du reflet clinique du taux de croissance, du temps de doublement, de la taille ou d'un marqueur biochimique quelconque. Le grade est un mélange de tous ces paramètres qui permet une stratification en 3 groupes.

**G<sub>0</sub>** Tumeur histologiquement bénigne, avec des cellules clairement différenciées, radiologiquement bien limitée par un liseré de condensation, cliniquement plutôt chez l'adolescent ou l'adulte jeune, encapsulées, sans lésions satellites ni « skip métastases » (foyers satellites de la masse tumorale principale, retrouvés dans le canal médullaire de la même pièce osseuse ou dans un os de voisinage, apparaissant de façon synchrone sans métastases, particulièrement pulmonaires), avec un taux de croissance variable, plutôt lent.

**G<sub>1</sub>** Tumeur de faible malignité histologique, avec quelques mitoses et de différenciation modérée, présentant des limites radiologiques irrégulières, mais encore nettes, non cernées par un liseré de condensation, présentant cliniquement une croissance lente avec persistance d'une capsule réactionnelle. Les skips métastases sont exceptionnelles.

**G<sub>2</sub>** Tumeurs histologiquement de haute malignité, avec des mitoses fréquentes, une faible différenciation et une matrice immature, ainsi que des signes cytologiques de haut grade de malignité (anaplasie, pléiomorphisme nucléaire et hyper chromatisme). Radiologiquement, il s'agit de lésions destructrices, invasives, à limites floues. Sur le plan clinique, la croissance tumorale est rapide, symptomatique, avec lésions satellites (skips métastases), occasionnellement des lésions régionales ainsi qu'une fréquente diffusion métastatique.

## III.B. Extension tumorale

### 1. Topographie tumorale

Le site tumoral est aussi en lien direct avec le pronostic et avec le choix de stratégie chirurgicale. Le « staging » du T est décomposé en 3 degrés, et ce grâce aux données cliniques, radiographiques et obtenues via les autres techniques d'imagerie. Deux notions sont prises en compte, le compartiment et la capsule. Une tumeur est intra-compartimentale si elle reste entièrement incluse dans son site anatomique d'origine. Un compartiment est limité par des structures anatomiques constitutionnelles et non néoformées (corticale, aponévrose, paroi des loges, capsules articulaires, cartilage de croissance...). Une lésion peut être extra-compartimentale par franchissement des barrières anatomiques, ou, si elle se développe dans une zone non délimitée, comme le creux axillaire. La capsule est le produit de la réaction générée autour de la lésion, due aux tissus de voisinage ou à la tumeur elle même. Elle est d'autant plus nette que la tumeur est calme et d'évolution lente.

**T<sub>0</sub>** La lésion reste confinée dans sa capsule et ne s'étend pas au delà des limites de son compartiment d'origine. Toutes les limites de la capsule ou du compartiment d'origine,, mêmes distendues ou déformées sont continues.

**T<sub>1</sub>** La lésion a des extensions extra-capsulaires dans la zone réactive, par continuité ou par des satellites isolés. La lésion et sa zone réactive dans le compartiment anatomique considéré sont limités par des barrières naturelles à l'extension tumorale : l'os cortical, le cartilage articulaire, la capsule articulaire ou le tissu fibreux dense des fascias, ligaments ou tendons. Pour être considérée comme T<sub>1</sub>, la lésion et sa capsule ou pseudo capsule doivent être contenus dans le compartiment. Si la zone réactive s'étend à l'extérieur du compartiment et la tumeur y reste incluse, la tumeur est considérée comme extra compartimentale.

La peau et le tissu sous cutané sont considérés comme un compartiment. Dans le plan horizontal, le fascia profond forme une barrière entre le tissu profond et le sous cutané. Il existe un compartiment para osseux virtuel entre l'os cortical et les muscles sus-jacents. Les lésions à la surface de l'os qui n'ont envahi ni l'os cortical sous-jacent, ni les muscles sus-jacents mais qui les ont refoulés sont définies comme intra-compartimentales. Les lésions sises dans un compartiment musculaire qui comporte plusieurs muscles sont considérées comme intra compartimentales même si plusieurs muscles sont impliqués.

**T<sub>2</sub>** Les lésions qui s'étendent au delà des barrières compartimentales dans les plans et espaces mal délimitées par des fascias qui n'ont pas de limites longitudinales sont classées comme extra compartimentales. L'extension tumorale extra compartimentale peut survenir par extension d'une lésion intra-compartimentale, par apparition « de novo » dans les tissus extra-compartimentaux ou par suite d'un traumatisme ou d'une excision chirurgicale. Les tumeurs ou leurs zones réactives qui sont au contact ou qui impliquent des axes neuro-vasculaires majeurs sont extra-compartimentales.

## 2. Lésions secondaires

Concernant l'extension métastatique des sarcomes, la classification N (node) et M (Metastasis) n'est pas retenue car la valeur pronostique est la même. Il n'existe que deux valeurs possibles,

**M<sub>0</sub>** signifiant l'absence de métastase évidente, régionale ou à distance.

**M<sub>1</sub>** l'existence d'une métastase régionale ou à distance.

## III.C. Notion de grade tumoral et implications chirurgicales

La classification d'Enneking des tumeurs malignes comporte 6 stades en fonction de ces paramètres. Cette classification permet une stratification lésionnelle ayant des conséquences thérapeutiques directes, particulièrement pour la stratégie chirurgicale.

Les marges de résection à obtenir sont décrites en termes chirurgicaux. Il en existe 4 catégories qui reflètent les barrières à l'extension tumorale lors de son histoire naturelle, par exemple, la pseudo capsule, la zone réactive, le tissu intra-compartimental normal, les frontières compartimentales.

Ces 4 catégories de résection, en rapport avec l'envahissement sont :

-Résection intra-capsulaire : le plan de dissection est intra capsulaire et laisse en place de la tumeur aux marges de résection en microscopie.

-Résection marginale : le plan de dissection est dans la zone réactive et extra-capsulaire. L'examen microscopique retrouve des tissus réactifs +/- des tumeurs micro satellites.

-Résection large : le plan de dissection passe dans le tissu sain intra compartimental au delà de la zone réactive. En microscopie, les tissus sont normaux mais de possibles skips métastases ne peuvent être retrouvées.

-Résection radicale : le plan de dissection est en tissus normaux, extra-compartimentaux. L'examen microscopique retrouve un tissu normal.

Ces 4 types de marges peuvent être obtenues par amputation ou par « limb salvage procedures »

En fonction du stade tumoral ainsi décrit, il existe une logique anatomique et biologique aux marges de résection recherchées.

Pour les tumeurs malignes (tableau 9)

Stade	Grade	Site	Métastase	Résection pour marges recherchées
IA	G1	T1	M0	Large
IB	G1	T2	M0	Large, amputation à considérer vs déficit neuro vasc
IIA	G2	T1	M0	Large ou Radicale + ttt adjuvant
IIB	G2	T2	M0	Radical considérer désarticulation,ou amputation+ttt adjuvant.
IIIA	G1-2	T1	M1	Thoracotomie, + Radicale ou Palliative
IIIB	G1-2	T2	M1	Thoracotomie + Radicale ( désarticulation) ou Palliative

Tableau 9 : D'après Enneking, thoracotomie car les métastases sont souvent pulmonaires

D'après Tomeno, au niveau de l'épaule, la compartimentalisation est incomplète. La résection osseuse imposée par ces tumeurs est classée selon la classification de la MSTS (Muskulo Skeletal Tumor Society) de S1 à S5 (Figure 16), A ou B en fonction de la conservation ou non des muscles abducteurs.

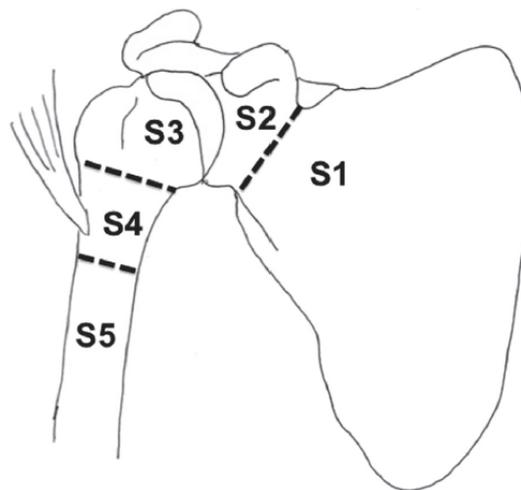


Figure 16 : la classification MSTS des résections de l'épaule d'après Bonneville et Al <sup>112</sup>

Kassab et Al<sup>67</sup> proposent un algorithme décisionnel concernant l'indication chirurgicale des tumeurs de l'humérus proximal. (Figure 17)

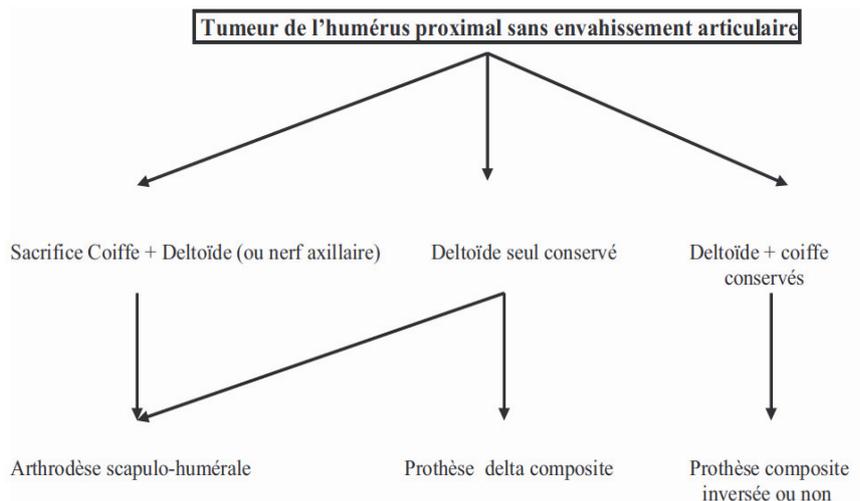


Figure 17 : Indication chirurgicale pour le traitement des tumeurs de l'humérus proximal n'envahissant l'articulation gléno humérale, d'après Kassab et Al <sup>67</sup>

L'examen histologique de la pièce opératoire revêt une grande importance. Il permet d'identifier le type et le grade de la tumeur, de préciser l'extension tumorale locale et régionale, de préciser les atypies cellulaires, le degré de différenciation tumorale, les divers caractères histopronostiques et génétiques, d'identifier une éventuelle lésion préexistante (Paget, lésion post radique, dysplasie fibreuse, dédifférenciation d'un chondrosarcome) ainsi que de juger de l'efficacité de la chimiothérapie.

Par exemple, dans le cadre de la prise en charge d'un ostéosarcome, le degré de réponse à la chimiothérapie préopératoire est évalué sur l'examen de la pièce d'exérèse. La réponse histologique est évaluée par le pourcentage de cellules viables dans la pièce opératoire,

Pour chaque patient seront indiqués :

- le pourcentage le plus élevé de cellules tumorales résiduelles identifiables
- le score correspondant à la moyenne arithmétique de l'ensemble des pourcentages de cellules tumorales résiduelles identifiables des prélèvements correspondant à la zone tumorale.

Le résultat de l'analyse histologique de la tumeur devra être obtenu au plus tard à J21 après l'intervention chirurgicale pour permettre l'adaptation du traitement post-opératoire, les modalités de la chimiothérapie post-opératoire dépendant de la réponse histologique.

On distingue ainsi 2 groupes de risque :

- bonne réponse histologique : < 10% de cellules viables.
- mauvaise réponse histologique : ≥ 10 % de cellules viables.

L'évaluation du % de nécrose tumorale est faite sur chacun des prélèvements en grille effectués sur différentes tranches de section. Une moyenne arithmétique des différents pourcentages obtenus sur chacun des prélèvements est ensuite réalisée, permettant de définir le grade de Huvos et Rosen :

- Grade I : peu ou pas de nécrose (>50% de cellules tumorales viables).
- Grade II : foyers tumoraux histologiquement viables, représentant plus de 5 % et jusqu'à 50% de la masse tumorale étudiée (6-50% de cellules tumorales viables).
- Grade III : foyers éparses de cellules tumorales viables, < ou = à 5 % de la masse tumorale étudiée.
- Grade IV : pas de cellule tumorale viable.

Cette évaluation du % de nécrose tumorale est adaptée à la densité cellulaire initiale, évaluée sur la biopsie chirurgicale pré-thérapeutique.

Par exemple, pour un malade âgé de 18 à 25 ans, l'intervention dans le cadre de la prise en charge d'un ostéosarcome opérable selon le protocole « sarcome » doit idéalement être réalisée la 14<sup>ème</sup> semaine de traitement après une chimiothérapie néo-adjuvante de 7 cures de méthotrexate à haute dose (MTXHD) (sem 1,2,3,7,8,12,13) et 2 cures de VP 16 et Ifosfamide ( sem 4 et 9). Le degré de réponse histologique déterminé en fonction du pourcentage de cellules viables (<10% ou : ≥ 10 % de cellules viables ) lors de l'examen de la pièce opératoire détermine le type de traitement adjuvant, soit 12 cures de MTXHD, 2 cures de VP16 et Ifosfamide ainsi qu'une cure d'Ifosfamide seul (durée env 6mois) , en cas de bonne réponse. En cas de mauvaise réponse, 5 cures de MTXHD et 5 cures d'AP ( adriamycine et Cis Platine ) sont recommandées. Dans tous les cas, le traitement adjuvant doit débiter 15 jours après l'intervention chirurgicale.

## IV. Les pertes de substances osseuses humérales proximales

Elles ont essentiellement deux causes qui sont :

- une résection osseuse imposée par l'existence d'une tumeur maligne osseuse, cartilagineuse ou métastatique, la problématique étant alors celle d'une chirurgie vitale, avec si possible conservation de membre. Elle s'inscrit alors dans une prise en charge multidisciplinaire, parfois avec association de traitements néo adjuvants ou adjuvants.
- secondaires à une complication d'une précédente chirurgie, d'ostéosynthèse de fracture (séquelle de fracture) et prothétique le plus souvent, qui a pu être dictée par une pathologie tumorale, mais qui a aussi pu être secondaire à une pathologie traumatique ou dégénérative par résection ou lyse des tubérosités. Un problème septique devra alors être systématiquement recherché, la complication mécanique restant un diagnostic d'élimination.

### IV.A. Classifications des pertes de substance osseuses humérale proximales

P .Boileau<sup>14</sup> a proposé une classification des pertes de substance osseuses de l'humérus proximal, en fonction de l'étendue de l'atteinte, épiphysaire, métaphysaire ou diaphysaire. (Figure 18)

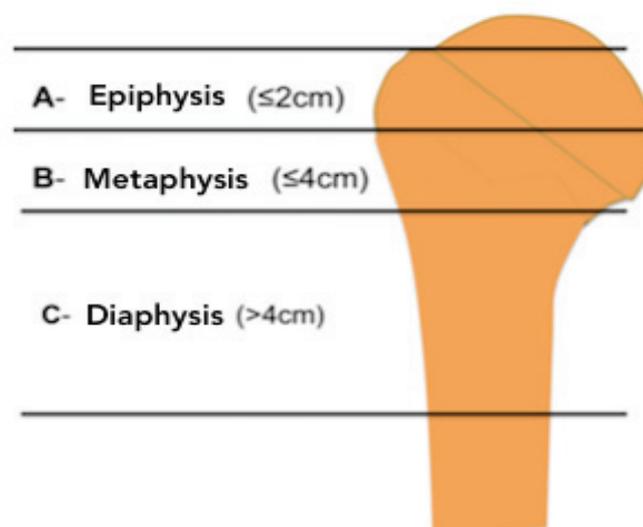


Figure 18 : Classification des pertes de substance osseuse humérale d'après Boileau<sup>14</sup>

Levy et Al <sup>75</sup> ont montré dans une étude portant sur des révisions d'hémiarthroplasties posées pour arthrose ou pour atteinte de la coiffe des rotateurs que la mise en place d'un PTEI permettait une amélioration clinique significative de la douleur ressentie et de la fonction de l'épaule mais que la perte de substance osseuse humérale ou glénoïdienne était associée à un fort taux de complications. Une classification en 3 stades de ces pertes de substance osseuse humérale a été proposée par les auteurs, fondée sur le degré de « déficience métaphysaire »

Grade 1 : Perte de substance proximale dans une zone de faible contribution à la fixation du composant huméral, soit à faible potentiel de descellement.

Grade 2 : Perte de substance s'étendant à la métaphyse et compromettant l'insertion de la coiffe des rotateurs.

Grade 3 : Perte de substance s'étendant à la diaphyse humérale.

L'étude relevait les cas de 4 patients grade 1, 6 grade 2 et grade 3 la perte de substance osseuse humérale et 2 patients avaient nécessité une révision chirurgicale. Les auteurs déclaraient reconstruire l'humérus proximal pour les patients de grade 3.

## IV.B. Conséquences des pertes de substances osseuses humérales

Dans une étude visant à déterminer les effets d'une PSO humérale sur 3 types d'implants huméraux inversés différents, Derek et al <sup>88</sup> ont montré un lien entre PSO et micro mobilités en rotation d'un implant huméral. (Figure 19)

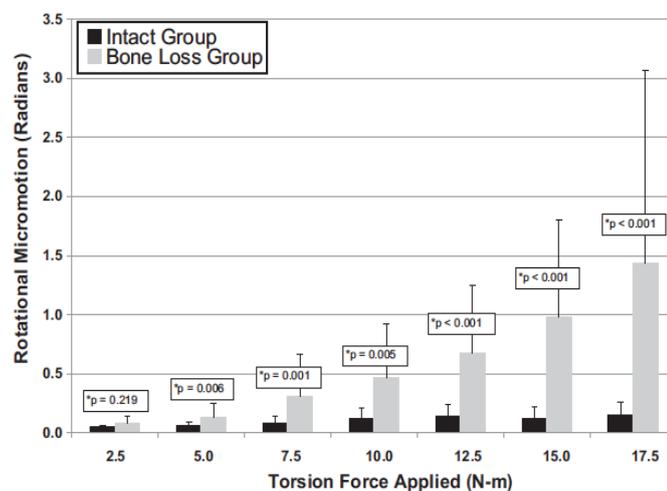


Figure 19 : comparaison des micro mobilités en rotation entre 2 modèles sans et avec PSO humérale proximale, d'après Derek et Al <sup>88</sup>

Les auteurs ont pu conclure que la présence d'os dans la partie proximale de l'humérus augmentait la qualité de la fixation d'un implant huméral cimenté. De plus, les implants modulaires étaient plus à risque de faillite, et, réciproquement, les implants monoblocs pouvaient supporter des contraintes plus importantes.

Pour Boileau<sup>14</sup>, la PSO humérale proximale au delà de 5cm est un facteur d'instabilité prothétique, par perte de l'enroulement deltoïdien et/ou par raccourcissement exagéré de l'humérus. (Figure 20)

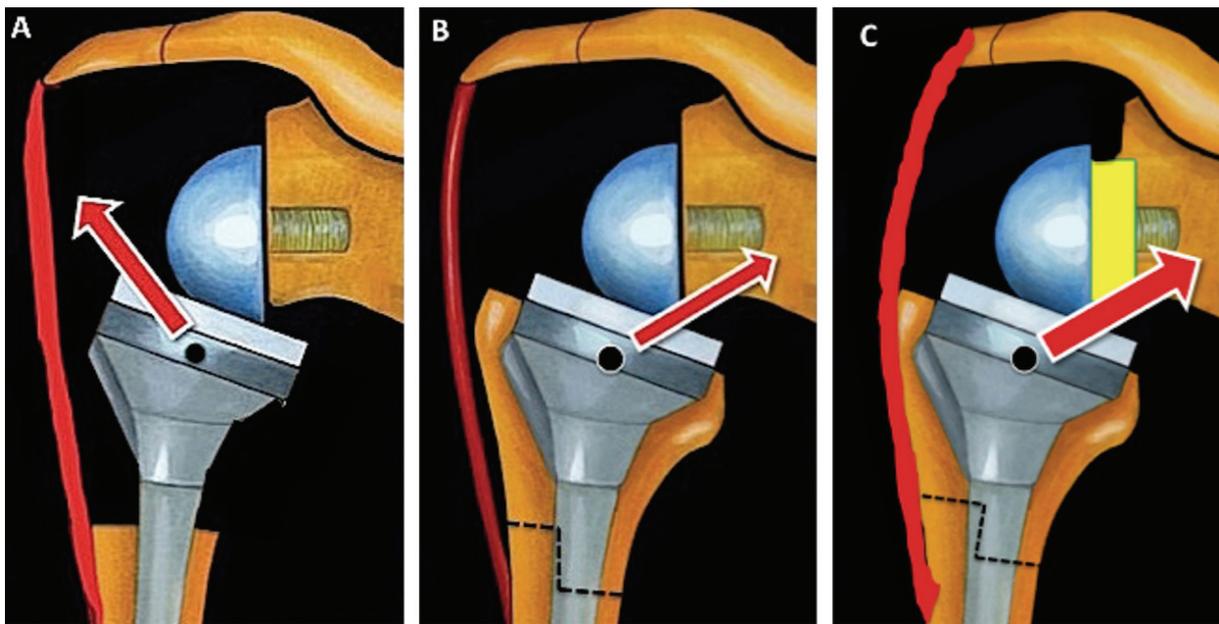


Figure 20 : d'après Boileau  
 A instabilité prothétique par perte de l'enroulement deltoïdien  
 B Greffe humérale améliorant l'enroulement  
 C BIO RSA améliorant la latéralisation et l'enroulement.

#### IV.C. Prise en charge des pertes de substances osseuses humérales

Pour Boileau<sup>163</sup>, une perte de substance osseuse (PSO) humérale inférieure à 5 cm chez un patient âgé peut être prise en charge par un moyen simple et peu coûteux : la cimentoplastie de reconstruction, qui consiste en la confection d'un manchon de ciment autour de le prothèse .Une autre stratégie pourrait être la mise en place d'une prothèse massive de reconstruction.

Dans les cas de perte de substance osseuse humérale supérieure à 5 cm linéaires , Boileau et Chacon<sup>25</sup> recommandent une reconstruction par allogreffe humérale massive.

Cette option thérapeutique permet de restaurer le stock osseux huméral et d'améliorer la

stabilité en augmentant la force de coaptation du deltoïde. La restauration de la longueur humérale permet la remise en tension d'une partie des moyens d'union, ce qui améliore aussi la stabilité. De plus, le risque de descellement prothétique est amoindri par diminution des contraintes en valgus et en rotation.

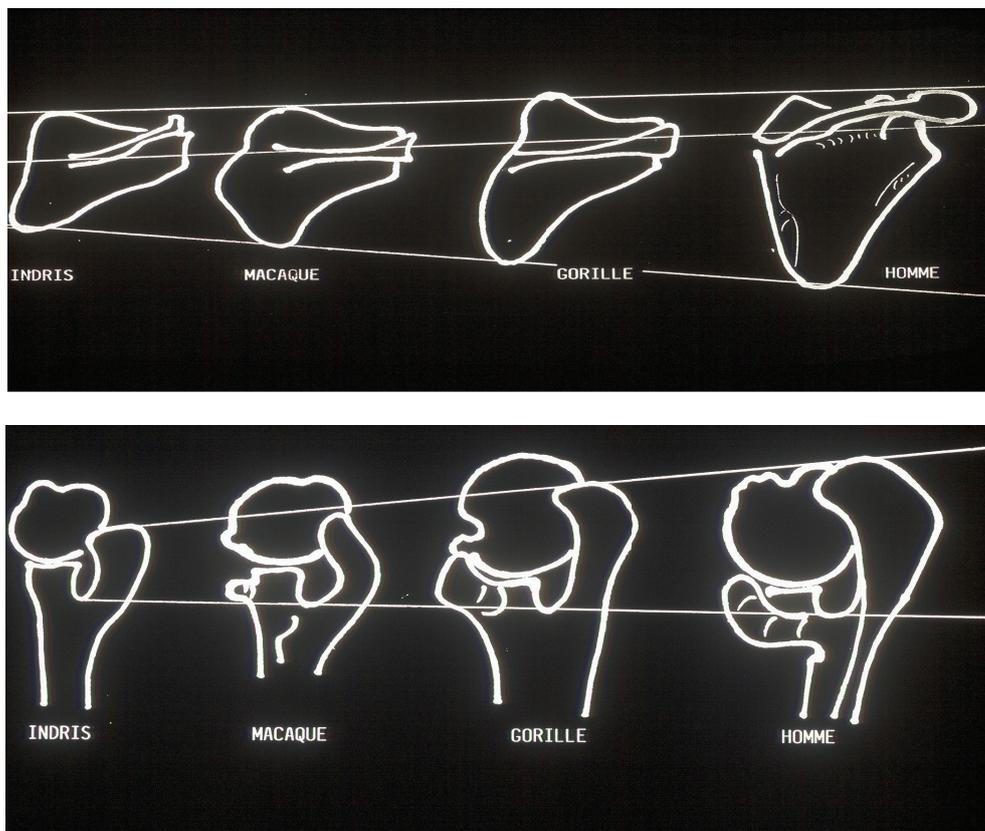
Levy et Al préconisent aussi une reconstruction de l'humérus proximal pour les atteintes de grade 3 dans la classification éponyme.

## V. Biomécanique de la prothèse totale d'épaule inversée

### V.A. Généralités

C'est le chirurgien français Péan qui le premier implanta une prothèse de platine et de caoutchouc dans l'épaule d'un boulanger en 1893. Depuis, l'arthroplastie puis l'arthroplastie inversée de l'épaule sont devenues des interventions de routine nécessaires dans de nombreuses situations. Les indications actuelles les plus fréquentes de mise en place d'une Prothèse totale d'épaule inversée (PTEI) sont : l'omarthrose excentrée sur rupture de coiffe massive, les fractures comminutives de la tête humérale chez le patient âgé et les reprises chirurgicales de prothèses anatomiques<sup>158</sup>.

La PTEI est née d'un constat, l'échec de prothèses anatomiques chez certains patients et l'évolution de l'anatomie de l'épaule. L'anatomie comparée entre primates de degrés de bipédie variable montre une tendance à l'atrophie du sus-épineux et un renforcement du deltoïde moyen avec un acromion de plus en plus développé. (Figure 21)



Voisin et Al <sup>140</sup> ont montré, en étudiant les omoplates de 89 spécimens de 5 espèces appartenant à la superfamille de primates hominoïdes que la scapula de l'homme moderne présente des caractéristiques anatomiques distinctives par rapport aux autres grand singes. Ces caractéristiques sont une orientation latérale de la cavité glénoïde et une voûte acromio-coracoïdienne étroite. Cette arche est constituée du ligament acromio-coracoïdien, qui empêche la translation supérieure de l'humérus et renforce la face supérieure de la capsule. L'acromion de l'homme moderne est similaire à celui des gorilles et plus large et plus carré que celui des autres hominoïdes. La forme acquise par la scapula au fur et à mesure de l'évolution de l'espèce humaine est probablement responsable, au moins en partie, de la prévalence élevée de la tendinopathie de la coiffe des rotateurs chez homo sapiens sapiens.

Chez les néandertaliens <sup>141</sup>, les structures de l'épaule, plus particulièrement de la clavicule et de l'extrémité proximale de l'humérus, montrent de nombreuses différences avec l'épaule moderne et traduisent soit des architectures particulières (scapula plus haute par rapport au thorax) soit des capacités fonctionnelles particulières (résistances à des contraintes différentes) s'exerçant sur l'articulation gléno-humérale). Les structures de l'extrémité proximale de l'humérus néandertalien ainsi que de la scapula traduisent une musculature plus puissante ainsi qu'une meilleure résistance de l'articulation gléno-humérale aux forces orientées d'avant en arrière. Ces caractéristiques traduiraient une plus grande puissance des mouvements liés au jet, hypothèse renforcée par l'extrême longueur de la clavicule néandertalienne qui augmente mécaniquement la cinétique de ce type de mouvement. Par ailleurs, l'architecture de l'épaule, caractérisée par une scapula haute par rapport au thorax se retrouve chez les représentants plus anciens du genre Homo. L'abaissement du complexe scapulaire par rapport au thorax serait donc un événement récent dans l'histoire de l'homme et caractéristique d'Homo sapiens sapiens.

C'est en 1985 que Paul Marie Grammont a développé une prothèse inversée afin de répondre aux exigences mécaniques d'une épaule souffrant de rupture massive de coiffe des rotateurs. En effet, les prothèses existantes ne permettaient pas de résoudre l'équation mobilité/stabilité/fiabilité et elles furent abandonnées en raison de trop grandes contraintes de cisaillement responsables de descellements glénoïdiens<sup>49</sup>. L'idée était de fournir un centre de rotation fixe par rapport à la scapula, et de transformer une force ascendante en un mouvement de rotation rendant l'élévation du membre possible.<sup>13</sup>

De nombreux modèles de prothèses inversées avaient été réalisés auparavant, mais c'est Grammont qui a introduit le concept de médialisation et d'abaissement du centre de rotation.<sup>56</sup>

Sa conception est fondée sur 2 objectifs contradictoires :

- Médialiser le centre de rotation de l'articulation gléno-humérale pour augmenter le bras de levier du deltoïde et donc augmenter la force d'élévation. Mais plus le centre de rotation est médialisé, moins bonne est la stabilité.
- Assurer la stabilité de l'articulation surtout en début d'élévation du bras où les contraintes en compression sont les plus faibles. Mais augmenter la stabilité se traduit par une latéralisation du centre de rotation et donc une diminution du bras de levier deltoïdien.

Les 4 principes édictés par Grammont étant alors :

-Le centre de rotation doit être fixe, distalisé et médialisé au niveau de la surface glénoïdienne.

-La prothèse doit être intrinsèquement stable

-Le bras de levier du deltoïde doit être suffisant dès l'initiation du mouvement.

-La glénosphère doit être suffisamment volumineuse et la cupule humérale suffisamment petite pour obtenir une prothèse semi-contrainte

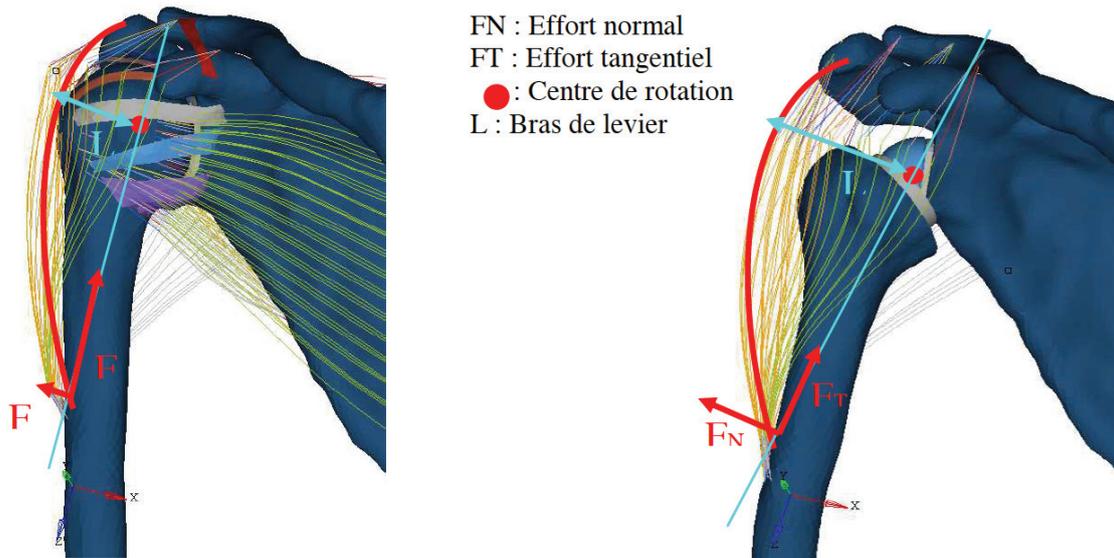


Figure 22 : Comparaison des positions et orientations des efforts dans le cas de l'épaule saine et avec une prothèse inversée, d'après Astier<sup>1</sup>

Les PTEI ont prouvé leur efficacité et permis de diminuer la douleur et d'augmenter la mobilité<sup>48 123</sup> pour les patients présentant une omarthrose excentrée notamment.

## V.B. Conséquences biomécaniques du positionnement et de la géométrie des PTEI

### 1. Positionnement des implants et mobilités passives

La modélisation de l'épaule saine et prothétique est un élément essentiel à la compréhension de son fonctionnement. (Figure 22)

Nazeem et Al<sup>98</sup> ont étudié les combinaisons d'implants qui offriraient la meilleure restitution de mobilité sur un modèle virtuel d'épaule validé. Les variables étudiées étaient

Le type d'implant (inset/onset), le diamètre de la glénosphère (30, 36, 42mm), le positionnement de la glénosphère (neutre ou inférieur), l'offset du centre de rotation (0,5 et 10 mm), l'angle cervical (130 ou 150°) et l'offset huméral (0,5 et 10mm) (Figure 23, 24, 25).

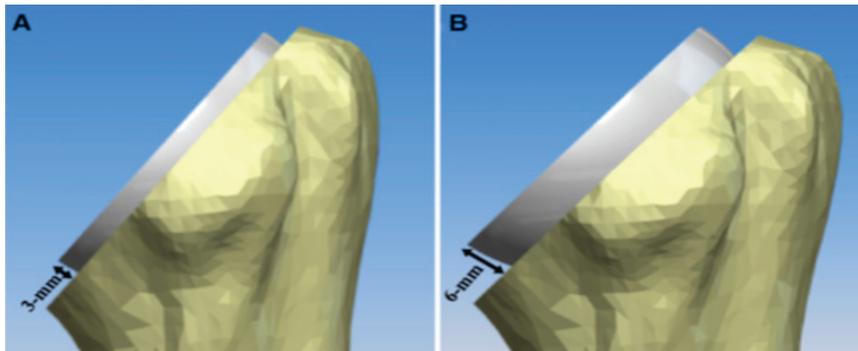


Figure 23 : A implant « inset » (requiert un fraisage métaphysaire), B implant « onset » ne requiert pas de fraisage métaphysaire )d'après Nazeem

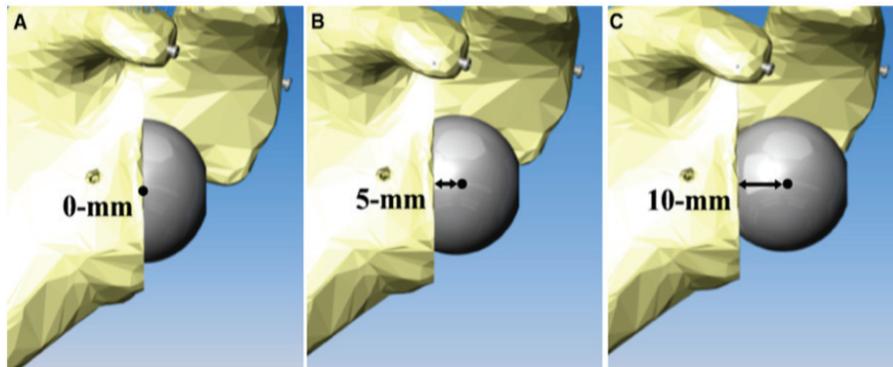


Figure 24 : Variations de l'offset du centre de rotation, d'après Nazeem <sup>98</sup>

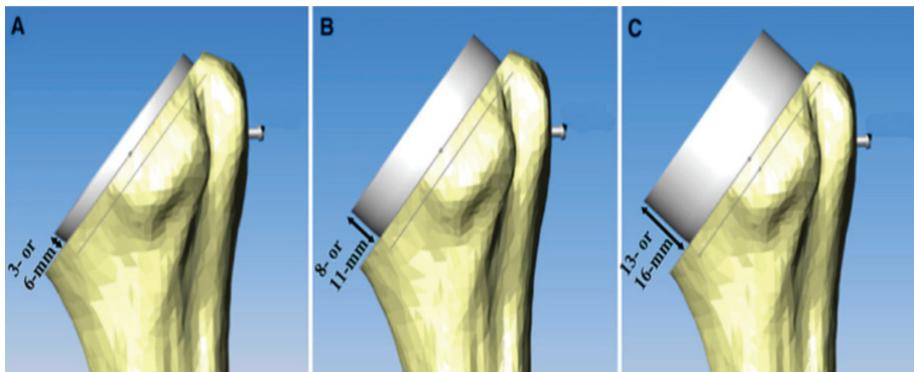


Figure 25 :Variations de l'offset huméral, d'après Nazeem <sup>98</sup>

Les auteurs ont ainsi mis en évidence que l'angle cervical, le positionnement de la glénosphère, l'offset du centre de rotation et le diamètre de la glénosphère ont tous une influence sur la mobilité passive, dans tous les mouvements testés (abduction, flexion/extension, rotations interne/externe).

Pour maximiser les mouvements « impingement free » (sans conflit) en abduction, un implant huméral en valgus est recommandé, alors qu'un implant en varus permet une meilleure mobilité en flexion extension.

Pour maximiser les mouvements en rotation interne et externe, la glénosphère doit être positionnée en inférieur.

Une glénosphère avec un offset du centre de rotation de 10 mm permettait une meilleure mobilité dans tous les plans par rapport à un offset à 0 mm qui lui générerait le moins de mobilité « impingement free » (Figure 23). L'effet des différents paramètres modélisés est résumé sur la Figure 26.

	Abduction	Flexion/Extension	IR/ER	
<b>Most predictive</b>	Humeral neck-shaft angle	Humeral neck-shaft angle	Placement on the glenoid	<b>Most predictive</b>
	Glenosphere COR offset	Glenosphere COR offset	Glenosphere diameter	
	Placement on the glenoid	Glenosphere diameter	Humeral neck-shaft angle	
	Glenosphere diameter	Placement on the glenoid	Glenosphere COR offset	
	Humeral socket offset	Type of implant	Humeral socket offset	
<b>Least predictive</b>	Type of implant	Humeral socket offset	Type of implant	<b>Least predictive</b>

*COR*, center-of-rotation; *ER*, external rotation; *IR*, internal rotation.  
 \* Hierarchy was calculated from a linear regression analysis at a significance level of .05.

Figure 26 : Prédicibilité d'un changement de mobilité en fonction du facteur étudié, d'après Nazeem et Al<sup>98</sup>

Il n'existait aucune combinaison offrant une mobilité supérieure dans tous les plans et tout gain effectué dans un plan imposait un sacrifice dans un autre.

La valeur de l'offset huméral n'aurait aucune influence significative.

## 2. PTEI et Deltoïde

Concernant le bras de levier du deltoïde, c'est à dire la distance de la ligne d'action de sa force  $F$  à l'axe de rotation de l'humérus, pour Berliner et Al<sup>90</sup>, il est constant dans une épaule saine mais il varie en présence d'une PTEI. (Figure 27)

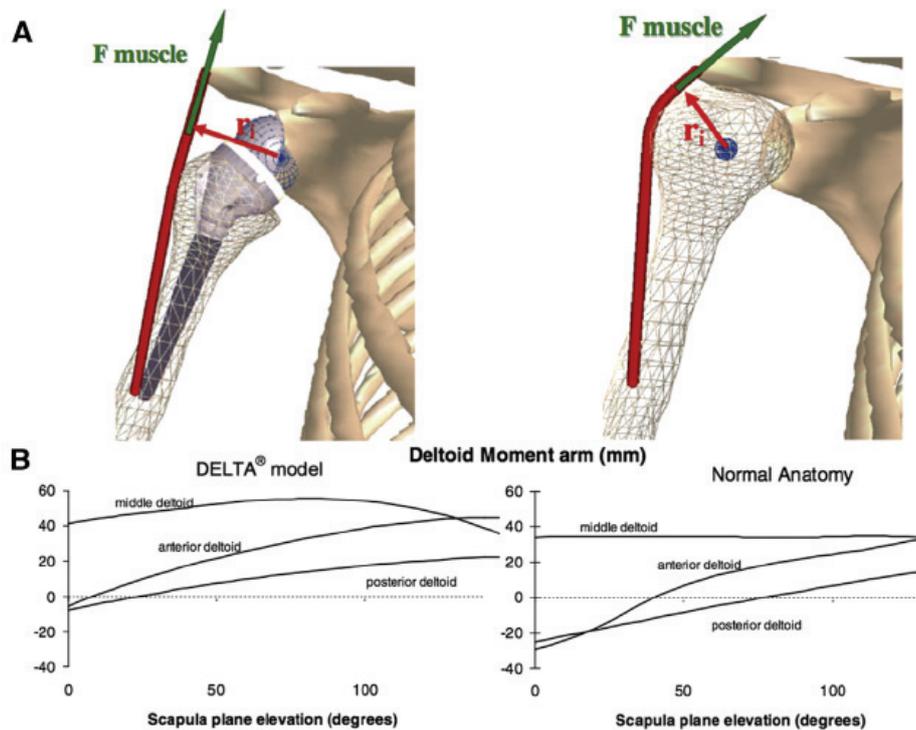


Figure 27 : en A la conséquence de la médialisation du centre de rotation est l'augmentation du bras de levier du deltoïde, en B, le bras de levier du deltoïde moyen est constant dans une épaule saine, il existe un pic à 90° d'abduction en cas de PTEI. D'après Berliner et Al<sup>90</sup>.

D'après Terrier et Al, le couple de force créé par le deltoïde est amélioré <sup>131</sup> par la médialisation, particulièrement dans les premiers degrés d'abduction et permet ainsi de compenser le déficit de sus-épineux. La distalisation du centre de rotation permet de restaurer la tension d'un deltoïde raccourci permettant une amélioration d'environ 30% de ses capacités. <sup>87</sup>. De plus, la distalisation permet d'augmenter l'espace dévolu à la mobilité de l'humérus proximal. Dans une étude prospective de niveau 2, il a été établi que la distalisation et la médialisation du centre de rotation permettent une augmentation des mobilités <sup>87</sup> chez les sujets opérés pour omarthrose excentrée.

Pour Werthel et Al <sup>146</sup>, la médialisation du centre de rotation de l'épaule de plusieurs centimètres entraîne une augmentation importante de l'élévation antérieure et du bras de levier en abduction du deltoïde. La latéralisation de ce centre de rotation de quelques millimètres ne modifie pas ces bras de levier. La perte de rotation active observée dans les études cliniques peut être expliquée par la médialisation associée de l'humérus entraînant une perte de tension des rotateurs internes et externes et non par une modification du bras de levier. Celle-ci pourrait être corrigée par une remise en tension obtenue par la latéralisation de l'humérus plutôt que du centre de rotation.

Schwartz et Al <sup>89</sup> ont déterminé les bras de levier du deltoïde dans les 3 dimensions de l'espace afin de préciser le rôle du deltoïde antérieur avant et après prothèse inversée. Ils ont pu mettre en évidence des modifications significatives des bras de levier des différents faisceaux du deltoïde (6 faisceaux individualisés pour les besoins de l'étude) lors des modifications du positionnement de l'implant. Le « moment d'abduction » du deltoïde antérieur et moyen était significativement augmenté après mise en place de la prothèse inversée. Dans le modèle développé par les auteurs, ils ont aussi mis en évidence que la perte du deltoïde antérieur avait pour conséquences une diminution des moments en abduction et en flexion.

Cette étude est concordante avec l'étude clinique rétrospective de Whatley <sup>85</sup> à propos de la prise en charge de 3 cas de ruptures deltoïdiennes post-opératoires d'une prothèse inversée.

### 3. PTEI et conséquences de la latéralisation

Concernant la latéralisation, Oren Constantini et Al<sup>99</sup> ont étudié les effets de la latéralisation du centre de rotation sur les forces de contact articulaires, les bras de levier, le couple de forces exercées à l'interface os/prothèse et la stabilité de l'implant à l'aide d'un modèle virtuel 3D. Ils ont pu mettre en évidence que la latéralisation du centre de rotation conduit à une augmentation de l'ensemble des forces de contact qui s'exercent sur la glénosphère. La majeure partie de cette augmentation de charge se produit en compression mais une augmentation des contraintes en cisaillement antéro-postérieures et inféro-supérieures a également été observée. Le bras de levier du deltoïde est constamment diminué avec la latéralisation. Les « moments de flexion », qui correspondent aux forces de réactions créées à l'interface os/implant sont augmentés avec la latéralisation. La latéralisation améliore la stabilité et produit une diminution du moment de force du deltoïde. (Figure 28, 29)

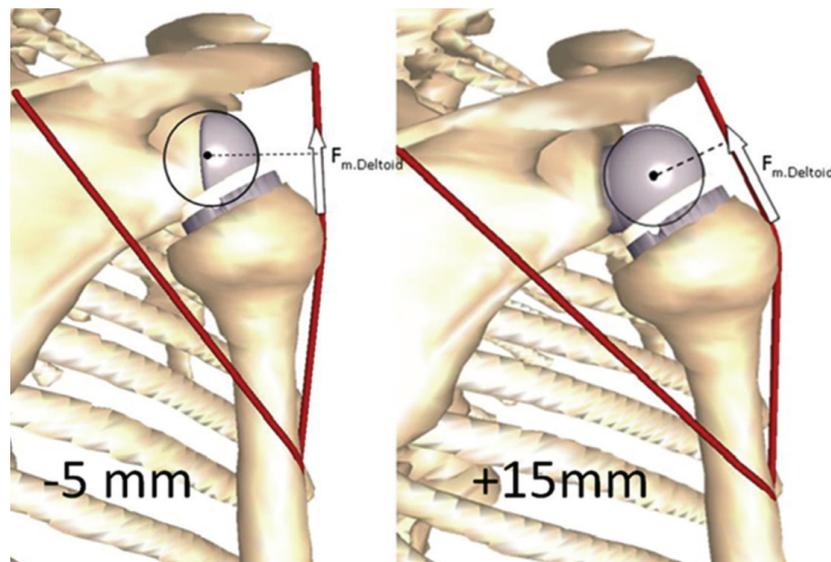


Figure 28 : d'après Oren Constantini, la latéralisation produit une diminution du moment de force du deltoïde liée à l'enroulement deltoïdien autour de la tête humérale. (deltoid wrapping)<sup>99</sup>

## Average Deltoid Moment Arm Decrease With Lateralization Compared to Reference (-5mm)

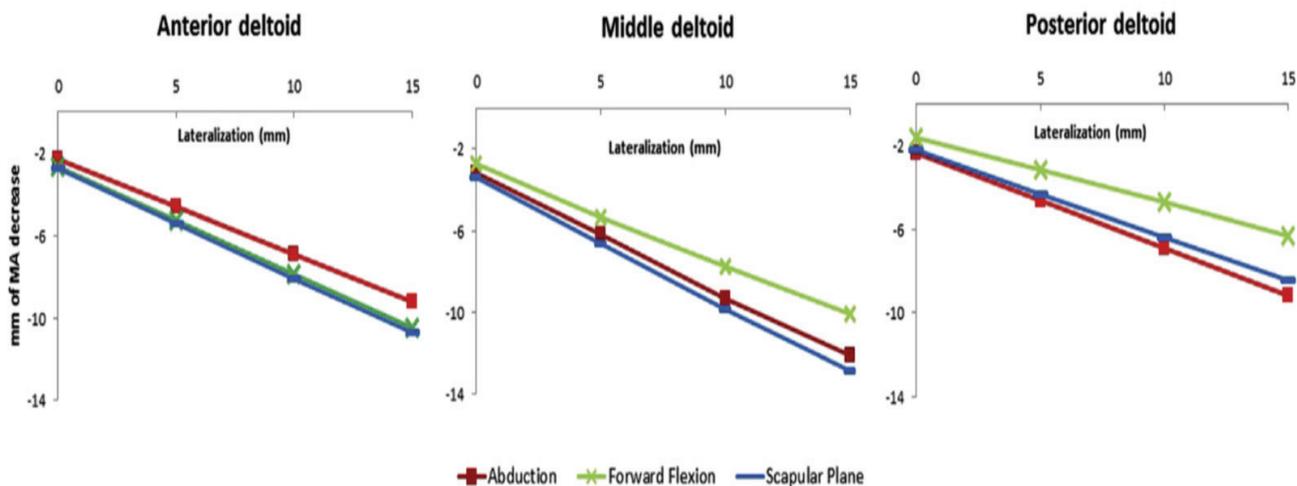


Figure 29 : d'après Oren Constantini, le bras de levier des différents faisceaux du deltoïde.

Pour Oren Constantini, l'augmentation des forces en compression serait dû à l'enroulement progressif du deltoïde (Deltoid Wrapping) autour de l'humérus proximal avec l'augmentation de la latéralisation, entraînant une diminution de bras de levier deltoïde. Cette diminution impose une compensation par un surcoût de force à générer pour atteindre une même élévation.

Boileau et Al<sup>12</sup>, à la fois pour augmenter la stabilité des PTEI, pour lutter contre le « notching » secondaire au conflit inférieur entre l'insert huméral et le col de la scapula, pour améliorer les rotations ainsi que dans un souci d'esthétique ont proposé la latéralisation de la glénosphère par l'intermédiaire d'un greffon osseux, auto greffe spongieuse prélevée au dépend de la tête humérale réséquée ou allogreffe spongieuse. Cette technique est dénommée BIO RSA (Bony Increased Offset Reverse Shoulder Arthroplasty). (Figure 30) Une étude prospective de 42 patients a montré que la création d'une omoplate à col long permettait d'augmenter la stabilité de l'épaule, diminuait le notching, améliorait les rotations et permettait un rendu esthétique de meilleure qualité. Cette technique a en plus l'intérêt par rapport à une glénosphère latéralisée métallique de maintenir le centre de rotation à l'interface os/implant et de permettre une fixation de meilleure qualité de cet implant par l'emploi d'un plot et de vis plus longs, surtout après obtention de la consolidation de la greffe, obtenue dans 98% des cas.

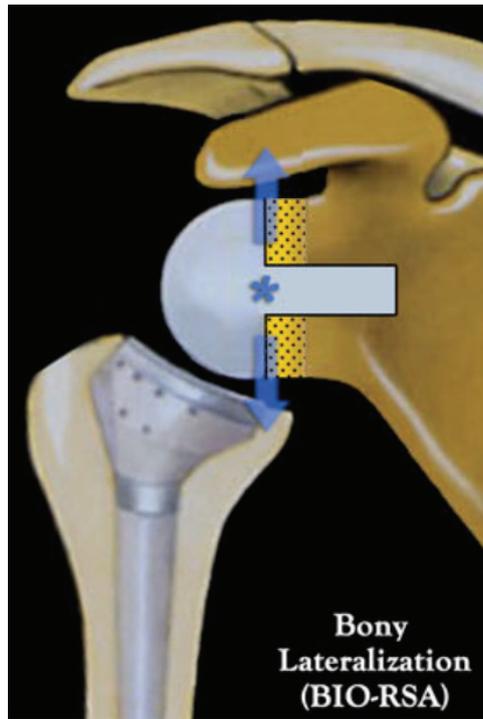


Figure 30 : La technique de la BIO RSA

Wong et Al<sup>16</sup> ont montré qu'il existe un lien entre le positionnement des implants et les contraintes exercées sur l'acromion. La latéralisation de la glénosphère augmente de 17% ces contraintes, la latéralisation humérale de 1,7%. Le positionnement inférieur de la sphère diminue ces contraintes de 2,6% et la médialisation de l'humérus 1,4%.

Joshua et Al<sup>111</sup> ont étudié les effets de la réparation de la coiffe lors d'une PTI, ainsi que l'influence de la latéralisation de la glénosphère et de latéralisation humérale sur ces effets.

Pour Joshua<sup>111</sup>, la réparation de la coiffe des rotateurs lors de la pose d'une PTEI produit un effet antagoniste et augmente le travail à fournir par le deltoïde pour obtenir l'élévation, effet majoré par la latéralisation de la glénosphère ( Figure 31 et 32 ), ce qui est à l'origine d'une augmentation des contraintes sur l'implant.



Figure 31 : Illustration des forces compressives liées à la latéralisation humérale, en blanc :forces du deltoïde agissant où ses fibres sont au contact du trochiter, en noir, force impartie à la tête humérale, perpendiculaire à la tangente au trochiter au point de contact.d'après Joshua<sup>111</sup>

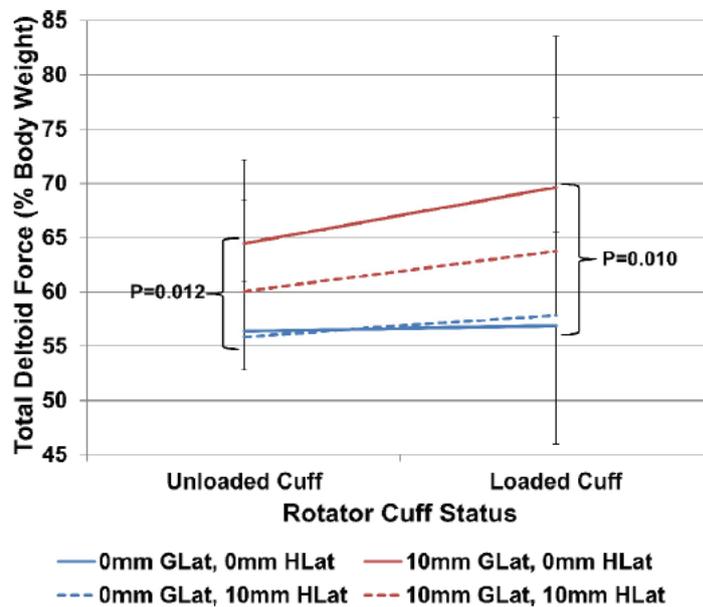


Figure 32 : effet de la réparation de la coiffe des rotateurs, de la latéralisation de la glénosphère et de la latéralisation humérale sur la force du deltoïde exprimée en % du poids corporel,d'après Joshua

Les conséquences à long terme ne sont pas connues mais l'ampleur de la surcharge induite est susceptible d'être cliniquement significative. La latéralisation humérale permet d'augmenter l'enroulement deltoïdien ce qui augmente la stabilité et la coaptation

articulaire sans augmenter les contraintes s'exerçant sur le muscle et dans l'articulation et permet de favoriser l'action du deltoïde en diminuant la force nécessaire à l'obtention de l'élévation du membre supérieur. Joshua et al concluent donc que l'association de la latéralisation humérale et de la réparation de la coiffe pourrait être utilisée pour améliorer la stabilité tout en diminuant la sollicitation du deltoïde.

## V.C. PTEI et transfert musculo tendineux

Les transferts tendineux de l'épaule sont proposés pour la prise en charge de différents déficits musculo tendineux et nerveux. Les transferts du trapèze, du grand pectoral ou du grand dorsal peuvent être proposés pour pallier aux déficits du deltoïde antérieur. Le grand pectoral ou le trapèze supérieur peuvent être proposés pour pallier un défaut du muscle sous scapulaire. Le grand dorsal +/- le grand rond, le trapèze inférieur<sup>86</sup> peuvent être utilisés pour compenser la perte de coiffe postéro supérieure.

D'après Boileau et Trojani<sup>154</sup>, la perte de rotation externe de l'épaule, liée à l'absence ou à l'infiltration graisseuse des muscles postérieurs de la coiffe des rotateurs se traduit par une incapacité du patient à amener la main à la bouche ou au vertex. Lorsque cette condition est combinée avec une pseudo-paralysie de l'épaule (flexion active < 90°), un patient aura un membre supérieur fonctionnel uniquement au niveau de la taille. Bien que la prothèse inversée permette la restauration de l'élévation active, elle n'améliore pas la rotation externe active et un important handicap persiste.

L'atteinte musculaire générant la perte de rotation externe active concerne les muscles sous-épineux et petit rond qui deviennent responsable d'un déséquilibre de la balance musculaire dans le plan horizontal. Ce déséquilibre altère la capacité de positionner le membre supérieur dans l'espace et il devient nécessaire d'effectuer une abduction du bras pour atteindre la tête ou la bouche avec la main. Ce déficit de rotation externe affecte les activités de la vie quotidienne telles que le rasage, le brossage des dents, coiffage, habillage, alimentation ou serrage de main.

D'un point de vue biomécanique, la coiffe des rotateurs a pour rôle la stabilisation de l'humérus afin de permettre à l'effecteur deltoïdien la mobilisation de l'humérus.

D'après Burkhart<sup>20</sup> il existe 3 régimes cinématiques différents lors des atteintes de la

coiffe des rotateurs.

-Le type 1, présente un point pivot stable associé à des lésions de la coiffe supérieure (sus épineux et partie antérieure du sous épineux) et une mobilité normale. Dans ce régime de fonctionnement, les principaux couples de forces dans les plans axiaux et coronaux sont préservés.

-Le type 2, présente un point pivot instable qui autorise une translation supérieure et antérieure de la tête humérale lors des tentatives d'élévation active. Ce pivot instable est associé à des lésions complètes de la coiffe supérieure et postérieure. Les forces principales sont découplées et l'organisme devient incapable de créer un point pivot stable. La mobilité active est à peine au delà des haussements d'épaule.

-Le type 3, présente un point pivot captif déplacé sous l'acromion ou sous le deltoïde antérieur adjacent. Le centre articulaire devient acromio huméral. Les lésions sont massives, complète au sus épineux, majeure à la coiffe postérieure (>1/3) et au moins la moitié du sous scapulaire. Les forces couplées exercées dans le plan coronal sont insuffisantes pour maintenir le centrage de la tête humérale dans la glène et l'humérus se sub-luxe vers le haut. La force développée par le deltoïde est cependant suffisante pour permettre l'élévation autour du néo-centre articulaire. L'acromion est alors transformé en « auvent ». S'il a un faible débord latéral, l'élévation complète est possible, en cas de fort débord, il se produit un conflit acromio-huméral qui limite l'amplitude articulaire.

S'il reste une coiffe postérieure suffisante pour équilibrer les forces dues au muscle sous scapulaire et au poids du membre supérieur, une élévation active peut être conservée.

Pour pallier à la perte de rotation externe active, Boileau et Trojani proposent une technique qui utilise une prothèse inversée d'épaule pour réanimer l'élévation antérieure active en recréant un pivot articulaire stable, associée à la réalisation concomitante d'un double transfert tendineux, grand dorsal et grand rond (Figure 33 et 34), qui transforme ces deux muscles rotateurs internes en rotateurs externes. Le transfert diffère de la technique originelle décrite par l'Episcopo en ceci qu'il est réalisé par la voie d'abord delto pectorale. Ce transfert peut aussi être réalisé isolément. Boileau et Trojani indiquent ce transfert dans 2 cas de figure, sans arthroplastie associée pour les patients présentant une perte isolée de la rotation externe active (ILER) ou en association à une prothèse inversée d'épaule en cas de perte combinée de l'élévation active et de la rotation externe active.

Buijze et Al <sup>19</sup> ont étudié ces 2 tendons sur 62 épaule (31 spécimens) avec une attention particulière quand à leur aptitude à permettre la réalisation d'un transfert tendineux.

La longueur moyenne du grand rond à son bord supérieur était de 13,7 cm, et la distance de l'origine du muscle au trochiter était de 19,2cm. La longueur du tendon était de 1,5cm, sa largeur 3,4cm et son épaisseur 1,3 mm.

La longueur moyenne du grand dorsal son bord supérieur était de 26 cm, et la distance de l'origine du muscle au trochiter était de 32,9 cm La longueur du tendon était de 5,2 cm, sa largeur 2,9 cm et son épaisseur 1 mm. L allongement nécessaire pour réaliser le transfert est de 47% pour le grand rond et 33% pour le grand dorsal.

D'après Boileau et Al <sup>92</sup>, l' association à une prothèse inversée du transfert du grand dorsal et du grand rond selon la procédure modifiée de l'Episcopo a permis , pour les patients présentant une perte complète de l'élévation active et de la rotation externe (CLEER Complete Loss of Elevation and External Rotation ) d'obtenir un gain significatif en rotation externe active (+34°)et en élévation active (+75°). Cette étude a porté sur une série de 17 patients consécutifs avec un recul supérieur à un an. Cette amélioration était aussi reflétée par une amélioration significative des scores fonctionnels d'évaluation de l'épaule.

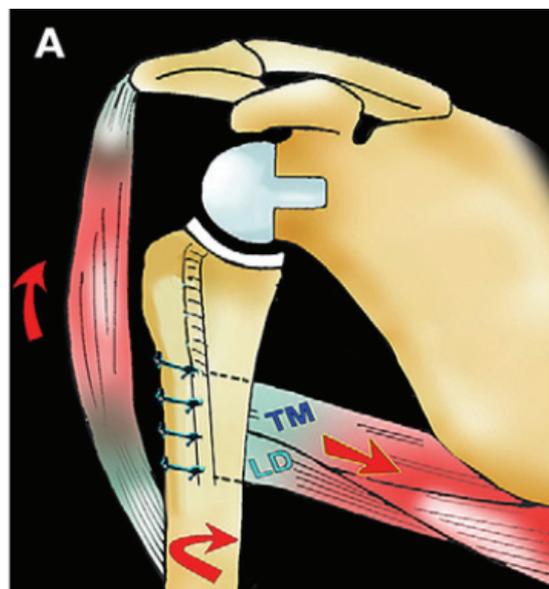


Figure 33 : Le transfert du grand rond et du grand dorsal d'après Boileau et Al<sup>92</sup>

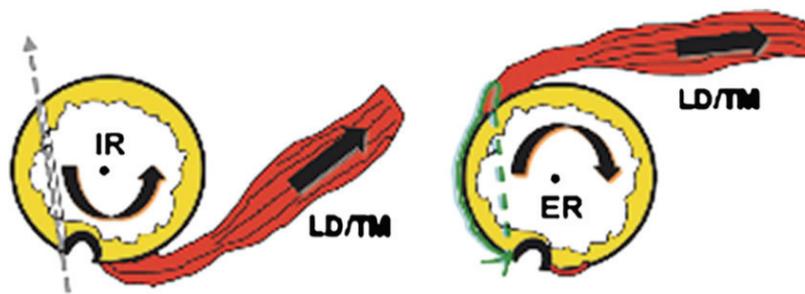


Figure 34 : Le transfert du grand rond et du grand dorsal d'après Boileau et Al<sup>92</sup>

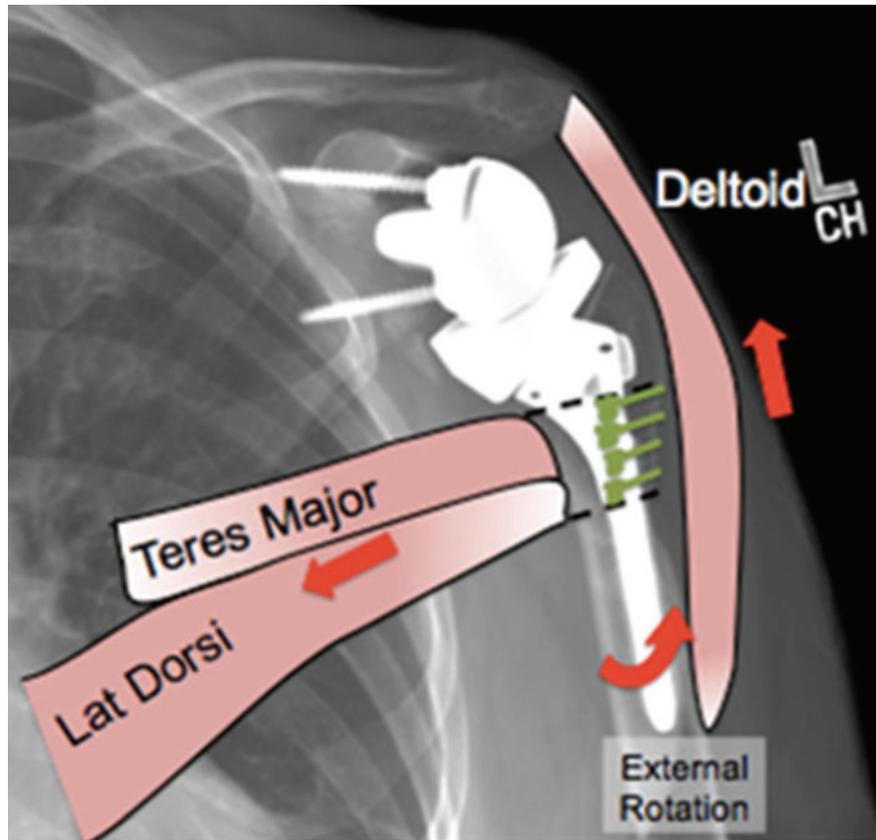


Figure 35 : Association d'une Prothèse inversée et d'un transfert tendineux selon L'Episcopo modifié Boileau , d'après Lewis et Al<sup>121</sup>

Ces résultats positifs de l'association prothèse inversée avec transfert du grand dorsal ont été confirmés par Lewis et Al<sup>121</sup>, qui ont notamment mis en évidence une amélioration de l'élévation antérieure active et de la rotation externe active en utilisant la technique selon l'Episcopo modifiée par Boileau par une incision delto pectorale unique.(Figure 35)

Le transfert du grand dorsal dans les ruptures de coiffe postéro-supérieure, sans association à la mise en place d'une prothèse inversée est une intervention efficace à la fois sur la douleur et la restauration de la fonction de l'épaule, et dont le résultat est pérenne comme l'ont montré El-Azab<sup>40</sup> sur une population de 86 patients (93 épaules) avec un suivi moyen de 9,3 ans.

Pour Boileau <sup>14</sup>, en cas de reprise chirurgicale avec perte de substance osseuse ou en cas de résection humérale proximale pour tumeur, le composite PTEI allogreffe humérale massive peut être associée à un transfert tendineux permettant la restauration de la rotation externe active.

1. ASTIER Thèse pour le grade de Docteur en mécanique, mécanique des solides, Université de la méditerranée, 2010, Un modèle éléments finis de l'épaule.
2. Acosta CA, Izal I, Ripalda P, Forriol F. Cell viability and protein composition in cryopreserved cartilage. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2007 Jul;460:234–239. doi:10.1097/BLO.0b013e31804d43ee
3. Albert A. Are bone autografts still necessary in 2006? A three-year retrospective study of bone grafting. *Acta Orthopaedica Belgica*. 2006 Dec 1;72(6):734–740.
4. Amin S. Shoulder reconstruction after tumor resection by pedicled scapular crest graft. 2002. p. 133–142.
5. ANDREW A SHINAR WHH. Bulk Structural Autogenous Grafts and Allografts for Reconstruction of the Acetabulum in Total Hip Arthroplasty. Sixteen-Year-Average Follow-up. 2009 Nov 3;;1–10.
6. Anract P, Tomeno B. Résections-reconstructions pour tumeurs osseuses malignes du membre supérieur. *EMC - Techniques chirurgicales - Orthopédie - Traumatologie*. 2006 Jan;1(1):1–15. doi:10.1016/S0246-0467(05)38793-9
7. Aurégan J-C, Pietton R, Bégué T, Anract P, Biau D. Effect of anatomic site and irradiation on the rates of revision and infection of allograft-prosthesis composites after resection of a primary bone tumor: a meta-analysis. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2016 Aug 11;136(10):1371–1380. doi:10.1007/s00402-016-2549-y
8. Bauer T. Bone graft materials: An overview of the basic science. 2000. p. 10–27.

9. Benedetti MG, Bonatti E, Malfitano C, Donati D. Comparison of allograft-prosthetic composite reconstruction and modular prosthetic replacement in proximal femur bone tumors. *Acta Orthopaedica*. 2013 Mar 14;84(2):218–223. doi:10.3109/17453674.2013.773119
10. Benedict A Rogers MSc MRCGP FO, FRCS ASM, De Iorio PhD M, David Backstein MD MEd F, FRCSC OSM, FRCSC AEGM. Proximal Femoral Allograft in Revision Hip Surgery With Severe Femoral Bone Loss. *The Journal of Arthroplasty*. 2012 Jun 1;27(6):829–836.e1. doi:10.1016/j.arth.2011.10.014
11. Black AW, Szabo RM, Titelman RM. Treatment of malignant tumors of the proximal humerus with allograft-prosthesis composite reconstruction. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007 Sep;16(5):525–533. doi:10.1016/j.jse.2006.12.006
12. Boileau P, Moineau G, Roussanne Y, O'Shea K. Bony increased-offset reversed shoulder arthroplasty: minimizing scapular impingement while maximizing glenoid fixation. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2011 Sep;469(9):2558–2567. doi:10.1007/s11999-011-1775-4
13. Boileau P, Watkinson DJ, Hatzidakis AM, Balg F. Grammont reverse prosthesis: Design, rationale, and biomechanics. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2005 Jan;14(1):S147–S161. doi:10.1016/j.jse.2004.10.006
14. Boileau P. Complications and revision of reverse total shoulder arthroplasty. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2016 Feb;102(1 Suppl):S33–43. doi:10.1016/j.otsr.2015.06.031
15. Brown KL, Cruess RL. Bone and cartilage transplantation in orthopaedic surgery. A review. *J Bone Joint Surg Am*. 1982 Feb 1;64(2):270–279.
16. BSc MTW, PhD GDGL, FRCSC GSAM, PhD JAJ. Implant positioning in reverse shoulder arthroplasty has an impact on acromial stresses. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2016 Jun 30;:1–7. doi:10.1016/j.jse.2016.04.011
17. Buck BE, Malinin TI, Brown MD. Bone transplantation and human immunodeficiency virus. An estimate of risk of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1989 Mar;(240):129–136.
18. Budge MD, Moravek JE, Zimel MN, Nolan EM, Wiater JM. Reverse total shoulder arthroplasty for the management of failed shoulder arthroplasty with proximal humeral bone loss: is allograft augmentation necessary? *J Shoulder Elbow Surg*. 2013 Jun;22(6):739–744. doi:10.1016/j.jse.2012.08.008
19. Buijze GA, Keerweer S, Jennings G, Vorster W, Debeer J. Musculotendinous transfer as a treatment option for irreparable posterosuperior rotator cuff tears: teres major or latissimus dorsi? *Clin Anat*. 2007 Nov;20(8):919–923. doi:10.1002/ca.20547

20. Burkhart SS. Fluoroscopic comparison of kinematic patterns in massive rotator cuff tears. A suspension bridge model. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1992 Nov;(284):144–152.
21. Cammisa FP, Glasser DB, Otis JC, Kroll MA, Lane JM, Healey JH. The Van Nes tibial rotationplasty. A functionally viable reconstructive procedure in children who have a tumor of the distal end of the femur. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 Dec;72(10):1541–1547.
22. Campanacci M, Baldini N, Boriani S, Sudanese A. Giant-cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am*. 1987 Jan;69(1):106–114.
23. Campanacci M. Les résections du bassin pour tumeurs. *Encyclop. Med. Chir. Paris Techn. Chir. Orthop. Traum*; 1986.
24. CASALONGA D, AIT SI SELMI T, ROBINSON A, NEYRET P. Contamination accidentelle per-opératoire d'un greffon os-tendon-os pour reconstruction du ligament croisé antérieur : A propos de 4 cas. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*. 1999;85(7):740–743.
25. Chacon A. Revision Arthroplasty with Use of a Reverse Shoulder Prosthesis-Allograft Composite. *J Bone Joint Surg Am*. 2009 Jan 1;91(1):119–9. doi:10.2106/JBJS.H.00094
26. CHARNLEY J. Anchorage of the femoral head prosthesis to the shaft of the femur. *J Bone Joint Surg Br*. 1960 Feb;42-B:28–30.
27. Christou C, Oliver RA, Yu Y, Walsh WR. The Masquelet Technique for Membrane Induction and the Healing of Ovine Critical Sized Segmental Defects. *PLoS ONE*. 2014 Dec 2;9(12):e114122–20. doi:10.1371/journal.pone.0114122
28. Cicciù M, Herford AS, Bramanti E, Maiorana C. Guillain-Barré syndrome: report of two rare clinical cases occurring after allergenic bone grafting in oral maxillofacial surgery. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(6):7614–7616.
29. Colombier ML, Lesclous P, Tulasne JF. La cicatrisation des greffes osseuses. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. 2005 Jun;106(3):157–165. doi:10.1016/S0035-1768(05)85837-1
30. Cooper IS, Hirose T. Application of cryogenic surgery to resection of parenchymal organs. *N. Engl. J. Med*. 1966 Jan 6;274(1):15–18. doi:10.1056/NEJM196601062740103
31. Cornu O, Druetz V, Delloye C. Intérêt d'une banque de tissus en chirurgie orthopédique | DIAL.pr - BOREAL. *Maîtrise Orthopédique*. 2006;
32. COURTEN JL. MESURE DE L'EAU IN TRACELLULAIRE DES SPERMATOZOIDES A L'ECHELLE ULTRASTRUCTURALE. *inra.fr*

33. Daculsi G, Passuti N, Martin S, Deudon C, Legeros RZ, Raheer S. Macroporous calcium phosphate ceramic for long bone surgery in humans and dogs. Clinical and histological study. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*. 1990 Mar 1;24(3):379–396. doi:10.1002/jbm.820240309
34. Daculsi G. Biphasic calcium phosphate concept applied to artificial bone, implant coating and injectable bone substitute. *Biomaterials*. 1998 Aug 1;19(16):1473–1478. doi:10.1016/S0142-9612(98)00061-1
35. davina. Massive bone loss. 2012 Oct 8;:1–4. doi:10.1302/0301-620X.94B11
36. De Peretti F, Trojani C, Cambas PM, Loubière R, Argenson C. [Coral as support of traumatic articular compression. A prospective study of 23 cases involving the lower limb]. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*. 1996;82(3):234–240.
37. Deijkers RLM, Bloem RM, Hogendoorn PCW, Verlaan JJ, Kroon HM, Taminiau AHM. Hemicortical allograft reconstruction after resection of low-grade malignant bone tumours. *J Bone Joint Surg Br*. 2002 Sep;84(7):1009–1014.
38. Dudkiewicz I, Velkes S, Oran A, Pritsch M, Salai M. Composite grafts in the treatment of osteosarcoma of the proximal humerus. *Cell Tissue Bank*. 2003;4(1):37–41. doi:10.1023/A:1026339821117
39. Duparc J, de chirurgie orthopédique et traumatologique SF. *Chirurgie du membre supérieur*. Expansion Scientifique Française; 1993.
40. El-Azab HM, Rott O, Irlenbusch U. Long-term follow-up after latissimus dorsi transfer for irreparable posterosuperior rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am*. 2015 Mar 18;97(6):462–469. doi:10.2106/JBJS.M.00235
41. Enneking WF, Burchardt H, Puhl JJ, Piotrowski G. Physical and biological aspects of repair in dog cortical-bone transplants. *J Bone Joint Surg Am*. 1975 Mar;57(2):237–252.
42. Enneking WF, Campanacci DA. Retrieved human allografts : a clinicopathological study. *J Bone Joint Surg Am*. 2001 Jul;83-A(7):971–986.
43. Enneking WF, Eady JL, Burchardt H. Autogenous cortical bone grafts in the reconstruction of segmental skeletal defects. *J Bone Joint Surg Am*. 1980 Oct;62(7):1039–1058.
44. Enneking WF, Mindell ER. Observations on massive retrieved human allografts. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Sep;73(8):1123–1142.
45. Enneking WF. A System of Staging Musculoskeletal Neoplasms. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1986 Mar 1;204:9.
46. Enneking WF. Local resection of malignant lesions of the hip and pelvis. 1966. 2002.

47. Foucrier J. Histologie-UE2 PACES. Ediscience; 2014.
48. Frankle M, Siegal S, Pupello D, Saleem A, Mighell M, Vasey M. The Reverse Shoulder Prosthesis for Glenohumeral Arthritis Associated with Severe Rotator Cuff Deficiency. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Aug 1;87(8):1697–1705. doi:10.2106/JBJS.D.02813
49. Franklin JL, Barrett WP, Jackins SE, Matsen FA. Glenoid loosening in total shoulder arthroplasty: Association with rotator cuff deficiency. *The Journal of Arthroplasty*. 1988 Jan 1;3(1):39–46. doi:10.1016/S0883-5403(88)80051-2
50. Friedlaender GE. Immune Responses to Osteochondral Allografts Current Knowledge and Future Directions. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1983 Apr 1;174:58.
51. Frisoni T, Cevolani L, Giorgini A, Dozza B, Donati DM. Factors affecting outcome of massive intercalary bone allografts in the treatment of tumours of the femur. *J Bone Joint Surg Br*. 2012 Jun 1;94-B(6):836–841. doi:10.1302/0301-620X.94B6.28680
52. García-Gareta E, Coathup MJ, Blunn GW. Osteoinduction of bone grafting materials for bone repair and regeneration. *Bone*. 2015 Jul 7;:1–47. doi:10.1016/j.bone.2015.07.007
53. Gitelis S, Piasecki P. Allograft prosthetic composite arthroplasty for osteosarcoma and other aggressive bone tumors. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1991 Sep;(270):197–201.
54. gmaheoadmin. Cristallogenèse: croissance des cristaux, formes et habitus. 2013 Oct 9;:1–29.
55. Gouin F, Creen V. Reconstruction après résection pour tumeur osseuse de lépaule. *Bulletin du Cancer*. 2014 Nov 1;101(10):951–957. doi:10.1684/bdc.2014.2033
56. Grammont P, Trouilloud P, Laffay JP, Deries X. Etude et réalisation d’une nouvelle prothèse d’épaule. *Rhumatologie*. 1987;39(10):407–418.
57. Gray JC, Elves MW. Early osteogenesis in compact bone isografts: a quantitative study of contributions of the different graft cells. *Calcif. Tissue Int*. 1979;29(3):225–237.
58. Halim AS, Chai SC, Wan Ismail WF, Wan Azman WS, Mat Saad AZ, Wan Z. Long-term outcome of free fibula osteocutaneous flap and massive allograft in the reconstruction of long bone defect. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 2015 Dec;68(12):1755–1762. doi:10.1016/j.bjps.2015.08.013
59. Hejna MJ, Gitelis S. Allograft prosthetic composite replacement for bone tumors. *Semin Surg Oncol*. 1997 Jan;13(1):18–24.

60. Hertel R, Gerber A, Schlegel U, Cordey J, Rügsegger P, Rahn BA. 10. Cancellous bone graft for skeletal reconstruction Muscular versus periosteal bed — Preliminary report. *Injury*. 1994 Jan 1;25:SA59–SA70. doi:10.1016/0020-1383(94)90263-1
61. Hillmann A, Hoffmann C, Gosheger G, Krakau H, Winkelmann W. Malignant Tumor of the Distal Part of the Femur or the Proximal Part of the Tibia: Endoprosthetic Replacement or Rotationplasty. Functional Outcome and Quality-of-Life Measurements\*. *J Bone Joint Surg Am*. 1999 Apr 1;81(4):462–8. doi:10.1093/jnci/85.5.365
62. int-inf01. Le concept de membrane induite pour la reconstruction des pertes de substance des os longs. 2009 Feb 16;:1–5.
63. Jacobs PA. Limb Salvage and Rotationplasty for Osteosarcoma in Children. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1984 Sep 1;188:217.
64. Jensen KL, Johnston JO. Proximal humeral reconstruction after excision of a primary sarcoma. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1995 Feb;(311):164–175.
65. JUDET R, JUDET J, LAGRANGE J. [Vertebral grafts fixed with screws]. *Mem Acad Chir (Paris)*. 1954 Jan;80(4-5):160–162.
66. Julien P. Saint Côme et saint Damien, de la médecine à la pharmacie. *Revue d'histoire de la pharmacie*. 1996;84(312):477–496. doi:10.3406/pharm.1996.6283
67. Kassab M, Dumaine V, Babinet A, Ouaknine M, Tomeno B, Anract P. Les reconstructions après résection tumorale de l'extrémité supérieure de l'humérus. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*. 2005 Feb;91(1):15–23. doi:10.1016/S0035-1040(05)84271-0
68. Kelly CM, Wilkins RM, Gitelis S, Hartjen C, Watson JT, Kim PT. The Use of a Surgical Grade Calcium Sulfate as a Bone Graft Substitute: Results of a Multicenter Trial. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2001 Jan 1;382:42.
69. Knaepler H, Ascherl R, Kretschmer V. [Immunization against blood group antigens by allogeneic bone transplantation]. *Chirurg*. 1990 Nov;61(11):830–832.
70. Kocialkowski A, Ramberg PH, Angus Wallace W. The treatment of localized metastases in the proximal humerus from renal cell carcinoma. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 1992 Jan;1(1):56–62. doi:10.1016/S1058-2746(09)80017-7
71. Kotz R, Salzer M. Rotation-plasty for childhood osteosarcoma of the distal part of the femur. *J Bone Joint Surg Am*. 1982 Sep;64(7):959–969.
72. Lazáry Á, Balla B, Kósa JP, Bácsi K, Nagy Z, Takács I, et al. Effect of gypsum on

- proliferation and differentiation of MC3T3-E1 mouse osteoblastic cells. *Biomaterials*. 2007 Jan;28(3):393–399. doi:10.1016/j.biomaterials.2006.09.002
73. Le Huec JC, Schaefferbeke T, Clement D, Faber J, Le Rebeller A. Influence of porosity on the mechanical resistance of hydroxyapatite ceramics under compressive stress. *Biomaterials*. 1995 Jan 1;16(2):113–118. doi:10.1016/0142-9612(95)98272-G
  74. Lee MY, Finn HA, Lazda VA, Thistlethwaite JRJ, Simon MA. Bone Allografts Are Immunogenic and May Preclude Subsequent Organ Transplants. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1997 Jul 1;340:215.
  75. Levy JC, Virani N, Pupello D, Frankle M. Use of the reverse shoulder prosthesis for the treatment of failed hemiarthroplasty in patients with glenohumeral arthritis and rotator cuff deficiency. *J Bone Joint Surg Br*. 2007 Feb;89(2):189–195. doi:10.1302/0301-620X.89B2.18161
  76. Lienau J, Schell H, Duda GN, Seebeck P, Muchow S, Bail HJ. Initial vascularization and tissue differentiation are influenced by fixation stability. *J. Orthop. Res*. 2006;23(3):639–645. doi:10.1016/j.orthres.2004.09.006
  77. Lietman SA, Tomford WW, Gebhardt MC, Springfield DS, Mankin HJ. Complications of irradiated allografts in orthopaedic tumor surgery. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2000 Jun;(375):214–217.
  78. Loty B. Loty: Allogreffes osseuses: aspects fondamentaux... - Google Scholar. *Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT*; 1992.
  79. MAATZ R, BAUERMEISTER A. [Clinical experiences with the Kiel graft]. *Langenbecks Arch Klin Chir Ver Dtsch Z Chir*. 1961;298:239–244.
  80. Mainard D. Chapter 15 - Les greffes osseuses. 1st ed. Elsevier-Masson; 2009. doi:10.1016/B978-2-84299-909-4.00015-8
  81. Malawer MM. Tumors of the shoulder girdle. Technique of resection and description of a surgical classification. *Orthopedic Clinics of NA*. 1991 Jan;22(1):7–35.
  82. Marcove RC, Miller TR. Treatment of primary and metastatic bone tumors by cryosurgery. *JAMA*. 1969 Mar 10;207(10):1890–1894.
  83. Masquelet AC, Fitoussi F, Begue T, MULLER GP. Reconstruction des os longs par membrane induite et autogreffe spongieuse. *Annales de chirurgie plastique et esthétique*. 2000;45(3):346–353.
  84. Masquelet AC, Sales de Gauzy J, Bauer T, Fabre A, Fitoussi F, Hannouche D, et al. Reconstruction des pertes de substance osseuse diaphysaires d'origine traumatique. Stratégies, recommandations, perspectives. *Revue de Chirurgie Orthopedique et Traumatologique*. 2012 Feb;98(1):94–103.

doi:10.1016/j.rcot.2011.12.002

85. MD ANW, Fowler RL, MD JJPW, MD LDH. Postoperative rupture of the anterolateral deltoid muscle following reverse total shoulder arthroplasty in patients who have undergone open rotator cuff repair. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2011 Jan 1;20(1):114–122. doi:10.1016/j.jse.2010.04.049
86. MD BTE, MD ERW, MD J-DW. Outcome of lower trapezius transfer to reconstruct massive irreparable posterior-superior rotator cuff tear. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2016 Aug 1;25(8):1346–1353. doi:10.1016/j.jse.2015.12.006
87. MD CMJ, MD GDB, MD MJB, MCE TRG, MD LUB, MD WNL, et al. Reverse total shoulder arthroplasty for cuff tear arthropathy: the clinical effect of deltoid lengthening and center of rotation medialization. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2012 Oct 1;21(10):1269–1277. doi:10.1016/j.jse.2011.08.049
88. MD DC, MD JCL, PhD SG, MD MAF. Torsional stability of modular and non-modular reverse shoulder humeral components in a proximal humeral bone loss model. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2011 Jun 1;20(4):646–651. doi:10.1016/j.jse.2010.10.026
89. MD DGS, PhD SHK, MD TSL, MD SE, MD GN, PhD L-QZ, et al. The anterior deltoid's importance in reverse shoulder arthroplasty: a cadaveric biomechanical study. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2013 Mar 1;22(3):357–364. doi:10.1016/j.jse.2012.02.002
90. MD JLB, BS AR-M, MD CBM, MD BTF. Biomechanics of reverse total shoulder arthroplasty. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2015 Jan 1;24(1):150–160. doi:10.1016/j.jse.2014.08.003
91. MD LAA-T, MD LER, MD JIA, MD MAA, MD DLM, MD GLF. The Principles and Applications of Fresh Frozen Allografts to Bone and Joint Reconstruction. *Orthopedic Clinics of NA*. 2014 Apr 1;45(2):257–269. doi:10.1016/j.ocl.2013.12.008
92. MD PB, FRCS APRM, MD MAZ. Reversed shoulder Arthroplasty with modified L'Episcopo for combined loss of active elevation and external rotation. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2010 Mar 1;19(Supplement):20–30. doi:10.1016/j.jse.2009.12.011
93. MERLE D'AUBIGNE R, Dejouany JP. Diaphyso-epiphysial resection for bone tumour at the knee with reports of nine cases. *J Bone Joint Surg Br*. 1958 Aug;40-B(3):385–395.
94. MERLE D'AUBIGNE R, Méary R, Thomine JM. [Resection in the treatment of bone tumors]. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*. 1966 Apr;52(3):305–324.
95. Merle D. 'Aubigne R. A propos de la résection pour tumeurs du genou. *Rev Chir*

Orthop; 1963.

96. Metaizeau JP, Olive D, Bey P, Bordigoni P, Plenat F, Prévot J. Resection followed by vascularized bone autograft in patients with possible recurrence of malignant bone tumors after conservative treatment. *J. Pediatr. Surg.* 1984 Apr;19(2):116–120.
97. Mosconi G, Baraldi O, Fantinati C, Panicali L, Veronesi M, Cappuccilli ML, et al. Donor-specific anti-HLA antibodies after bone-graft transplantation. Impact on a subsequent renal transplantation: a case report. *Transplant. Proc.* 2009 May;41(4):1138–1141. doi:10.1016/j.transproceed.2009.02.059
98. MPH NAVM, BS AC, PhD SG, PhD BGS, MD RO, MD MF. Reverse shoulder arthroplasty components and surgical techniques that restore glenohumeral motion. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2013 Feb 1;22(2):179–187. doi:10.1016/j.jse.2012.02.004
99. MS OC, MEng DSC, PhD AK, MD LVG. The effects of progressive lateralization of the joint center of rotation of reverse total shoulder implants. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2015 Jul 1;24(7):1120–1128. doi:10.1016/j.jse.2014.11.040
100. Muscolo DL, Ayerza MA, Calabrese ME, Redal MA, Araujo ES. Human Leukocyte Antigen Matching, Radiographic Score, and Histologic Findings in Massive Frozen Bone Allografts. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1996 May 1;326:115.
101. Muscolo DL, Caletti E, Schajowicz F, Araujo ES, Makino A. Tissue-typing in human massive allografts of frozen bone. *J Bone Joint Surg Am.* 1987 Apr;69(4):583–595.
102. O'Connor M. Salvage of the limb in the treatment of malignant pelvic tumors. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series A.* 1989 Jan 1;71(4):481–494.
103. Ollier L1-1. *Traité expérimental et clinique de la régénération des os, et de la production artificielle du tissu osseux, par L. Ollier,.... Partie expérimentale.* 1867;:1–490.
104. Ottolenghi CE. Massive osteo and osteo-articular bone grafts. Technic and results of 62 cases. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1972 Sep;87:156–164.
105. Parrish FF. Treatment of bone tumors by total excision and replacement with massive autologous and homologous grafts. *J Bone Joint Surg Am.* 1966 Jul;48(5):968–990.
106. Pelissier P, Masquelet AC, Bareille R, Pelissier SM, Amedee J. Induced membranes secrete growth factors including vascular and osteoinductive factors and could stimulate bone regeneration. *J. Orthop. Res.* 2004 Jan;22(1):73–79. doi:10.1016/S0736-0266(03)00165-7

107. Pelker RR, Friedlaender GE, Markham TC, Panjabi MM, Moen CJ. Effects of freezing and freeze-drying on the biomechanical properties of rat bone. *J. Orthop. Res.* 1984;1(4):405–411. doi:10.1002/jor.1100010409
108. Peltier LF. The use of plaster of Paris to fill defects in bone. *Clin Orthop.* 1961;21:1–31.
109. Petite H. Thérapie cellulaire des grandes pertes de substances osseuses. *M/S. Médecine sciences [revue papier, ISSN : 0767-0974]*, 2001, Vol. 17, N° 1; p.128-30. 2001;17(1):128. doi:10.4267/10608/1804
110. Petschnig R, Baron R, Kotz R, Ritschl P, Engel A. Muscle function after endoprosthetic replacement of the proximal tibia: Different techniques for extensor reconstruction in 17 tumor patients. *Acta Orthopaedica Scandinavica.* 2009 Jul 8;66(3):266–270. doi:10.3109/17453679508995539
111. PhD JWG, PhD GDGL, PhD JAJ, FRCSC GSAM. The rotator cuff muscles are antagonists after reverse total shoulder arthroplasty. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2016 Apr 20;:1–9. doi:10.1016/j.jse.2016.02.028
112. PhD NBM, PhD PMM, MD JL, PhD J-MLM, MD PB. Reverse shoulder arthroplasty for malignant tumors of proximal humerus. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2015 Jan 1;24(1):36–44. doi:10.1016/j.jse.2014.04.006
113. Potter BK, Adams SC, Pitcher JD Jr., Malinin TI, Temple HT. Proximal Humerus Reconstructions for Tumors. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2008 Sep 27;467(4):1035–1041. doi:10.1007/s11999-008-0531-x
114. Puget J, Utheza G. Reconstruction de l'os iliaque à l'aide du fémur homolatéral après résection pour tumeur pelvienne. *Revue de Chirurgie Orthopedique et Traumatologique.* 2014 Feb 1;100(1):40–44. doi:10.1016/j.rcot.2013.12.009
115. Puget J. Reconstruction of peri-acetabular bone with ipsilateral proximal femur in pelvic malignant tumours. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur.* 1986 Jan 1;72(2):151–155.
116. ritamatharu. Proximal femoral allograft-prosthesis composites in revision hip replacement. 2010 Feb 12;:1–7. doi:10.1302/0301-620X.92B3
117. Sammarco VJ, Gorab R, Miller R, Brooks PJ. Human articular cartilage storage in cell culture medium: guidelines for storage of fresh osteochondral allografts. *ORTHOPEDICS.* 1997 Jun;20(6):497–500.
118. Sawamura C, Hornicek FJ, Gebhardt MC. Complications and Risk Factors for Failure of Rotationplasty: Review of 25 Patients. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2008;466(6):1302–1308. doi:10.1007/s11999-008-0231-6
119. Schell H, Lienau J, Epari DR, Seebeck P, Exner C, Muchow S, et al. Osteoclastic activity begins early and increases over the course of bone healing. *Bone.* 2006

Apr;38(4):547–554. doi:10.1016/j.bone.2005.09.018

120. SHARON STEVENSON XQLDSDLKVMG. Critical Biological Determinants of Incorporation of Non-Vascularized Cortical Bone Grafts. Quantification of a Complex Process and Structure. 2009 Nov 3;;1–16.
121. Shi LL, Cahill KE, Ek ET, Tompson JD, Higgins LD, Warner JJP. Latissimus Dorsi and Teres Major Transfer With Reverse Shoulder Arthroplasty Restores Active Motion and Reduces Pain for Posterosuperior Cuff Dysfunction. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2015 Jul 2;473(10):3212–3217. doi:10.1007/s11999-015-4433-4
122. SICARD A, MOULY R. [Refrigerated homogenous bone grafts: 620 cases operated on with the use of bone bank]. *Presse Med*. 1954 Jun 5;62(41):865–866.
123. Sirveaux F, Favard L, Oudet D, Huquet D, Walch G, Mole D. Grammont inverted total shoulder arthroplasty in the treatment of glenohumeral osteoarthritis with massive rupture of the cuff. *Bone & Joint Journal*. 2004 Apr 1;86-B(3):388–395. doi:10.1302/0301-620X.86B3.14024
124. Spicer PP, Kretlow JD, Young S, Jansen JA, Kasper FK, Mikos AG. Evaluation of bone regeneration using the rat critical size calvarial defect. *Nat Protoc*. 2012 Sep 27;7(10):1918–1929. doi:10.1038/nprot.2012.113
125. STEVENSON S, LI XQ, DAVY DT, KLEIN L, GOLDBERG VM. Critical Biological Determinants of Incorporation of Non-Vascularized Cortical Bone Grafts. Quantification of a Complex Process and Structure\*†. *J Bone Joint Surg Am*. 1997 Jan 1;79(1):1–16. doi:10.1111/j.1749-6632.1955.tb45956.x
126. Stevenson S. The immune response to osteochondral allografts in dogs. *J Bone Joint Surg Am*. 1987 Apr;69(4):573–582.
127. Stevenson S. Factors affecting bone graft incorporation. 1996. p. 66–74.
128. Subhadrabandhu S, Takeuchi A, Yamamoto N, Shirai T, Nishida H, Hayashi K, et al. Frozen Autograft-Prosthesis Composite Reconstruction in Malignant Bone Tumors. *ORTHOPEDICS*. 2015 Oct 1;38(10):e911–e918. doi:10.3928/01477447-20151002-59
129. T PARKER VAIL JR. Donor-Site Morbidity with Use of Vascularized Autogenous Fibular Grafts\*. 2009 Oct 27;;1–8.
130. Tarchala M, Harvey EJ, Barralet J. Biomaterial-Stabilized Soft Tissue Healing for Healing of Critical-Sized Bone Defects: the Masquelet Technique. *Adv. Healthcare Mater*. 2016 Feb 8;5(6):630–640. doi:10.1002/adhm.201500793
131. Terrier A, Reist A, Merlini F, Farron A. JOINT AND MUSCLES FORCES IN REVERSED AND ANATOMIC SHOULDER PROSTHESES. *Journal of Biomechanics*. 2007 Jan;40:S146–1. doi:10.1016/S0021-9290(07)70142-2

132. Thadani V, Penar PL, Partington J, Kalb R, Janssen R, Schonberger LB, et al. Creutzfeldt-Jakob disease probably acquired from a cadaveric dura mater graft. Case report. *J. Neurosurg.* 1988 Nov;69(5):766–769. doi:10.3171/jns.1988.69.5.0766
133. THOMPSON VP, STEGGALL CT. Chondrosarcoma of the proximal portion of the femur treated by resection and bone replacement; a six-year result. *J Bone Joint Surg Am.* 1956 Apr;38-A(2):357–367.
134. Tomeno B, Forest M, Languelin A. Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur. 1986.
135. Tsuchiya H, Wan SL, Sakayama K, Yamamoto N, Nishida H, Tomita K. Reconstruction using an autograft containing tumour treated by liquid nitrogen. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Feb;87(2):218–225.
136. Urist MR. Bone: formation by autoinduction. *Science.* 1965 Nov 12;150(3698):893–899.
137. Uyttendaele D, De Schryver A, Claessens H, Roels H, Berkvens P, Mondelaers W. Limb conservation in primary bone tumours by resection, extracorporeal irradiation and re-implantation. *J Bone Joint Surg Br.* 1988 May;70(3):348–353.
138. van de Sande MAJ, Dijkstra PDS, Taminiau AHM. Proximal humerus reconstruction after tumour resection: biological versus endoprosthetic reconstruction. *International Orthopaedics (SICOT).* 2010 Nov 18;35(9):1375–1380. doi:10.1007/s00264-010-1152-z
139. Vincent A, Delloye C, De Nayer P. Les allogreffes massives en chirurgie réparatrice. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. ...*; 1990.
140. Voisin JL, Ropars M, Thomazeau H. The human acromion viewed from an evolutionary perspective. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research.* 2014 Dec;100(8):S355–S360. doi:10.1016/j.otsr.2014.09.011
141. Voisin JL. L'“epaule neandertalienne: identique ou differente de celle de l'“homme moderne? *BAR INTERNATIONAL SERIES.* 2004;
142. Volkov MV, Imamaliyev AS. [Homologous graft of the knee joint]. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur.* 1969 Jan;55(1):3–12.
143. Volkov MV, Imamaliyev AS. Use of allogeneous articular bone implants as substitutes for autotransplants in adult patients. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1976 Jan;(114):192–202.
144. Walmsley GG, Ransom RC, Zielins ER, Leavitt T, Flacco JS, Hu MS, et al. Stem Cells in Bone Regeneration. *Stem Cell Rev.* 2016 Jun 1;12(5):524–529. doi:10.1007/s12015-016-9665-5

145. Weiland AJ, Phillips TW, Randolph MA. Bone Grafts: A Radiologic, Histologic, and Biomechanical Model Comparing Autografts, Allografts, and Free Vascularized Bone Grafts. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 1984 Sep 1;74(3):368.
146. Werthel J-D, Wagner E, Sperling JW, Valenti P, An K-N, Elhassan BT. Étude biomécanique de l'influence de la latéralisation des prothèses d'épaule inversées sur les bras de levier des muscles de l'épaule. *Revue de Chirurgie Orthopedique et Traumatologique*. 2015 Nov;101(7):S177. doi:10.1016/j.rcot.2015.09.095
147. Wheeler DL, Enneking WF. Allograft bone decreases in strength in vivo over time. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2005 Jun;(435):36–42.
148. Public health issues related to animal and human spongiform encephalopathies: memorandum from a WHO meeting. *Bull. World Health Organ*. 1992;70(2):183–190.
149. Retrieved Human Allografts. 2001 Jul 3;:1–16.
150. Devenir à long terme des allogreffes osseuses et ostéo-cartilagineuses massives cryopréservées. 2003 May 9;:1–9.
151. Devenir à long terme des allogreffes osseuses et ostéo-cartilagineuses massives cryopréservées. 2003 May 9;:1–9.
152. Aseptic Processing: A Review of Current Industry Practice. 2004 Oct 11;:1–13.
153. STERILISATION OF TISSUES USING IONISING RADIATIONS. 2005 Aug 18;:1–352.
154. Latissimus Dorsi and Teres Major Transfer With Reverse Total Shoulder Arthroplasty for a Combined Loss of Elevation and External Rotation. 2007 Feb 7;:1–10.
155. fgaltier. La stérilisation, *Pharmacoscopie* 2008 Apr 9;:1–234.
156. 10.1056@nejm198501103120216. 2008 Nov 21;:1–2.
157. RESULTATS DES RECONSTRUCTIONS DU,SQUELETTE PAR ALLOGREFFE OSSEUSE MASSIVE : 'A propos de 49 cas, Thèse Université de Lorraine 2001
158. La prothèse totale d'épaule inversée. 2010 Oct 29;:1–6.
159. Mémoire à propos de la création d'une banque d'os en Afrique tsiaviry. 2012.
160. Long-term survival of proximal humerus allografts for reconstruction following resection of malignant bone tumours. 2013 Jun 10;:1–6.
161. Cancer Facts. 2014 Jan 30;:1–72.
162. Overlapping Allograft for Primary or Salvage Bone Tumor Reconstruction. 2014 Jul 30;:1–6.

163. Complications et reprises des prothèses totales d'épaule inversées. 2015 Oct 7;;1–16.
164. Biological implementation of “in situ” induced autologous foreign body membranes in consolidation of massive cancellous bone grafts. 2016 Aug 14;;1–27.
165. Théorie expérimentale de la formation des os, par P. Flourens,... 2016 Aug 18;;1–201.
166. Ostéo-inducteurs en orthopédie. 2016 Sep 30;;1–17.
167. Giornale italiano di nefrologia : organo ufficiale della Società italiana di nefrologia.

## Partie 2

## **ETUDE**

**Reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurale et prothèse totale d'épaule inversée**

## Résumé :

### Introduction :

Les pertes de substance osseuse (PDSO) de l'humérus proximal posent des problèmes chirurgicaux difficiles. L'objectif de cette étude était d'évaluer les résultats cliniques et radiologiques des reconstructions de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurale et prothèse totale d'épaule inversée (PTEI).

### Matériel et Méthode :

Entre janvier 1999 et juin 2015, 30 patients ont bénéficié d'une reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurale et PTEI. Vingt-six patients (17 femmes, 9 hommes) ont pu être revus cliniquement et radiologiquement avec un recul minimum de 1 an. L'âge moyen lors de la chirurgie était de 54 ans (18 – 82). L'indication de reconstruction humérale concernait une résection osseuse pour tumeur dans 6 cas (Groupe A) et une reprise de prothèse d'épaule dans 20 cas (Groupe B). La perte osseuse était en moyenne de 97mm (50-230). Un transfert musculo-tendineux du latissimus dorsi / teres major a été associé à la reconstruction humérale dans 8 cas. Le recul moyen était de 52 mois (12 -195).

### Résultats

Treize patients (50%) ont présenté des complications, nécessitant 5 ré-opérations et 5 révisions. L'instabilité était la principale complication (34%). Globalement, 88 % des patients étaient satisfaits ou très satisfaits du résultat de l'intervention ; le score subjectif de l'épaule (SSV) était de 55% (5-90). Chez les 7 patients présentant des lésions axillaires préopératoires, le résultat fonctionnel était mauvais, l'allogreffe et la prothèse ne servant que d'espaceur. Chez les 19 patients indemnes de lésions neurologiques, le résultat fonctionnel était acceptable: l'élévation active antérieure était de  $108^{\circ} \pm 40$ , la rotation externe active de  $9^{\circ} \pm 15$  et la rotation interne active entre le sacrum et L4. Le score de Constant absolu était de 50 points  $\pm 18$  et le score de Constant pondéré était de  $64\% \pm 23$ . Les résultats fonctionnels du groupe A (tumeurs) étaient significativement meilleurs que ceux du groupe B (reprises de prothèse d'épaule). Le transfert de latissimus dorsi / teres major améliorait significativement l'élévation active antérieure et la rotation externe active. La restauration de la longueur humérale était corrélée à l'élévation antérieure (coefficient de Pearson et Spearman  $< 0,01$ ). Sur le plan radiologique, la consolidation greffe-os natif a été obtenue dans 77% des cas, une lyse partielle proximale de la greffe a été observée dans 46% des cas.

### Conclusion

La reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurale et PTEI est une chirurgie à risques, avec un taux élevé de complications. Un transfert tendineux du latissimus dorsi / teres major associé à la reconstruction améliore l'élévation antérieure active et la rotation externe active. La restitution de la longueur humérale doit être un des objectifs principaux de l'intervention.

**Mots clés :** allogreffe osseuse structurale, reconstruction humérale, tumeur, révision de prothèse, transfert latissimus dorsi / teres major

## Introduction

Les pertes de substance osseuse (PDSO) de l'humérus proximal posent des problèmes chirurgicaux difficiles. Ce défaut peut être primitif, lors d'un traumatisme ou lors d'une lésion tumorale ostéoclastique, ou secondaire, à une résection tumorale, à une séquelle de fracture<sup>1</sup> ou à une complication de prothèse<sup>2</sup>.

La question de la prise en charge de cette perte de substance se posera donc de plus en plus fréquemment dans les services de chirurgie orthopédique<sup>3,4,5</sup>.

Parmi les possibilités thérapeutiques, nous pouvons citer l'arthrodèse scapulo-humérale, l'arthroplastie massive, la reconstruction du défaut osseux par allogreffe massive, ou la résection arthroplastie. Ces différentes approches ne s'excluent pas mutuellement.

La reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse massive et prothèse totale d'épaule inversée (PTEI) présente des avantages théoriques : **(1)** restauration du stock osseux, **(2)** amélioration de la stabilité de la prothèse en augmentant la latéralisation humérale et les forces de coaptation du deltoïde (deltoid wrapping ou enroulement deltoïdien<sup>5</sup>), **(3)** limitation du risque de descellement prothétique par neutralisation des forces de rotation **(4)** possibilité d'associer un transfert tendineux du latissimus dorsi / teres major.

L'objectif principal de l'étude était d'évaluer les résultats cliniques et radiologiques des reconstructions de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurale et PTEI. Les objectifs secondaires étaient **(1)** d'analyser les facteurs de risques de mauvais résultats, **(2)** de comparer les cas de résection tumorale et d'échecs de chirurgie prothétique et **(3)** de comparer les résultats des patients ayant eu ou non un transfert associé du latissimus dorsi / teres major.

## Matériel et Méthode :

### *Sélection des patients*

Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique non randomisée, sur une série de patients opérés dans deux établissements français (CHU de Nice et CHU de Tours)

Les critères d'inclusion étaient : **(1)** les patients présentant une perte de substance osseuse humérale proximale liée, à une résection segmentaire pour tumeur primitive ou secondaire, à une lyse, migration, ou pseudarthrose des tubérosités, après échec d'une chirurgie prothétique antérieure, **(2)** opérés d'une reconstruction humérale par allogreffe osseuse structurale associée à une PTEI, **(3)** revus par un observateur indépendant des différents chirurgiens et radiographiés avec un recul minimum d'un an.

Les patients ayant bénéficiés d'une reconstruction de l'humérus proximal par prothèse d'épaule massive, par allogreffe osseuse isolée ou par cimentoplasties ont été exclus.

### *Population*

Entre janvier 1999 et juin 2015, 30 patients ont bénéficié d'une reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurale massive et PTEI. Quatre patients ont été exclus : 2 patients perdus de vue, 1 patient décédé et 1 patient dont la reconstruction a été déposée pour lyse précoce de l'allogreffe, laissant 26 patients (17 femmes, 9 hommes) revus cliniquement et radiologiquement avec un recul minimum de 1 an. Parmi eux, huit patients ont bénéficié d'un transfert musculo-tendineux du latissimus dorsi / teres major. L'âge moyen des patients lors de la chirurgie était de 54 ans (18 - 82). Le recul moyen était de 52 mois (12 -195). **(Tableau 1)**

Patient	Sexe	Age à l'inclusion	Antcd chirurgicaux	Diagnostic initial	Tumeur	Indication Allogreffe PTEI	EAA	RE 1	Ri 1	Constant post op	SSV	Complications	Réopération	Révision	Instabilité	Infection
1	M	67	0	Tumeur	métastase	Résection tumeur	150.0	10.0	6.0	47.0	80.0	Non	Non	Non	Non	Non
2	F	56	2	Tumeur	chondrosarcome	Résection tumeur	140.0	-10.0	10.0	43.0	70.0	Non	Non	Non	Non	Non
3	F	49	0	Tumeur	chondrosarcome	Résection tumeur	160.0	20.0	2.0	85.0	90.0	Oui	Non	Oui	Non	Non
4	M	20	0	Tumeur	métastase	Résection tumeur	160.0	10	10.0	81.0	60.0	Oui	Non	Non	Oui	Non
5	M	18	0	Tumeur	ostéosarcome	Résection tumeur	170.0	30.0	4.0	50.0	50.0	Oui	Oui	Non	Non	Non
6	F	36	0	Tumeur	ostéosarcome	Résection tumeur	90.0	0.0	2.0	30.0	50.0	Non	Non	Non	Non	Non
7	F	58	2	Fracture		Révision PTEI	100.0	10.0	6.0	34.0	25.0	Non	Non	Non	Non	Non
8	F	69	1	Fracture		Révision PHS	90.0	0.0	6.0	37.0	50.0	Non	Non	Non	Non	Non
9	F	38	1	Tumeur	ostéosarcome	Révision PHS	20.0	10.0	2.0	17.0	20.0	Non	Non	Oui	Non	Non
10	F	61	3	Fracture		Révision PTEA	60.0	-20.0	6.0	39.0	40.0	Non	Non	Non	Non	Non
11	F	40	2	Tumeur	ostéosarcome	Révision PHS	40.0	0.0	8.0	24.0	30.0	Non	Non	Non	Non	Non
12	F	55	1	Tumeur	métastase	Révision PHS	70.0	0.0	10.0	41.0	65.0	Non	Non	Non	Non	Non
13	M	62	0	Tumeur	chondrosarcome	Révision PTEI	20.0	-10.0	0.0	16.0	5.0	Oui	Oui	Non	Oui	Non
14	M	51	2	Fracture		Révision PTEI	30.0	-10.0	2.0	42.0	80.0	Oui	Oui	Non	Oui	Non
15	M	33	3	Fracture		Révision PHS	90.0	-20.0	4.0	43.0	75.0	Oui	Non	Non	Oui	Non
16	F	57	4	Fracture		Révision PHS	15.0	20.0	0.0	16.0	5.0	Oui	Oui	Non	Oui	Non
17	F	63	2	Fracture		Révision PTEI	100.0	20.0	2.0	52.0	80.0	Oui	Non	Oui	Non	Non
18	M	55	3	Fracture		Révision PTEI	140.0	20.0	4.0	68.0	85.0	Non	Non	Non	Non	Non
19	F	77	2	Arthrose		Révision PTEI	110.0	10.0	10.0	73.0	85.0	Non	Non	Non	Non	Non
20	F	38	1	Tumeur	ostéosarcome	Révision PHS	90.0	10.0	8.0	42.0	40.0	Oui	Non	Oui	Oui	Non
21	M	80	2	Fracture		Révision PTEI	160.0	40.0	8.0	71.0	80.0	Non	Non	Non	Non	Non
22	F	29	2	Tumeur	ostéosarcome	Révision PTEI	140.0	20.0	4.0	65.0	85.0	Non	Non	Non	Non	Non
23	F	73	5	Fracture		Révision PTEI	40.0	0.0	8.0	32.0	30.0	Oui	Non	Oui	Oui	Non
24	F	66	2	Fracture		Révision PTEI	90.0	0.0	6.0	53.0	40.0	Non	Non	Non	Non	Non
25	M	69	5	Fracture		Révision PHS	70.0	10.0	4.0	41.0	50.0	Oui	Oui	Non	Oui	Oui
26	F	82	2	Fracture		Révision PHS	100.0	20.0	2.0	35.0	50.0	Oui	Non	Non	Oui	Non

Tableau 1 Récapitulatif des patients

## ***Indication de reconstruction par allogreffe osseuse structurale et PTEI***

L'indication de reconstruction humérale concernait une résection osseuse pour tumeur dans 6 cas (Groupe A) et une reprise de prothèse d'épaule dans 20 cas (Groupe B). Il s'agissait pour le groupe B de complications de PTEI dans 10 cas, dans 9 cas de complications d'hémi arthroplasties et d'un cas de complication de prothèse totale anatomique. En moyenne chaque patient avait été opéré au moins 2 fois (1-5) avant reconstruction par allogreffe osseuse structurale et PTEI.

## ***Evaluation radio-clinique préopératoire***

Sept patients présentaient des lésions préopératoires du deltoïde et/ou du nerf axillaire. Tous les patients présentaient une perte de substance osseuse grade C de la classification de Boileau<sup>5</sup>, c'est à dire s'étendant au moins jusqu'à la diaphyse humérale. La perte de substance osseuse moyenne était de 97 mm (50-230).

## ***Technique chirurgicale***

Toutes les interventions ont été réalisées par voie d'abord delto pectorale élargie, en position demi assise, sous anesthésie générale complétée d'une anesthésie loco régionale par bloc avec cathéter inter-scalénique. Le membre supérieur était placé sur support mobile Spider (Smith & Nephew, Andover, MA USA). La chirurgie avait été réalisée par plusieurs chirurgiens différents, séniors.

## ***Planification***

La planification était réalisée grâce à des radiographies avec humérus en entier de face et de profil, millimétriques, comparatives, pour à la fois évaluer le raccourcissement associé du segment osseux et le diamètre endo-médullaire de l'os restant.

Les mesures recueillies permettaient : **(1)** le calcul de la longueur d'allogreffe permettant

une Longueur Relative Restituée (LRR) de 100%, **(2)** de prévoir les dimensions d'une tige prothétique, permettant l'obtention d'un pontage suffisant de la zone de jonction humérus /allogreffe tout en respectant le diamètre imposé par la diaphyse humérale restante, **(3)** le choix du greffon adapté pour un « matching » de taille minimum permettant la mise en place de la tige prothétique et **(4)** dans le cas d'une résection tumorale de reporter la limite de résection évaluée grâce à l'imagerie complémentaire.

### **Intervention**

L'abord delto-pectoral élargi qui reprenait le trajet d'une éventuelle biopsie, permettait l'exposition de l'extrémité proximale de l'humérus. Le muscle sous scapulaire était systématiquement réinséré en cas résection tumorale. Dans les autres cas (77%), il a été considéré comme incompetent en raison des chirurgies antérieures.

Dans les cas de reprise de PTEI, l'implant glénoïdien était, au mieux, conservé. Dans les autres cas, après l'exérèse tumorale ou en cas de reprise de prothèse humérale simple, un temps glénoïdien était nécessaire.

La préparation de l'allogreffe commençait dès le début de l'intervention, par un trempage dans du sérum physiologique à 37°C auquel était rajoutée de la rifampicine.

La coupe distale en marche d'escalier était dessinée sur le greffon. Après la coupe proximale du greffon, les diaphyses humérales étaient préparées. Une difficulté éventuelle était le « mismatch » de taille des canaux médullaires. C'était le plus petit diamètre endo-médullaire qui commandait le diamètre de la tige prothétique. Il devait être alésé en premier. La coupe en « miroir » sur l'humérus natif était ensuite réalisée après repérage de la version de la coupe humérale décidée, grâce au guide de rétroversion aligné sur l'avant bras. Cette coupe, améliorait la surface de contact et la stabilité rotatoire du montage.

Une autogreffe osseuse spongieuse était ajoutée à la jonction os natif / greffe. La fixation prothétique de l'allogreffe comme de l'humérus natif pouvait être obtenue par verrouillage d'une tige sans ciment à l'aide clavettes ou, par scellement au ciment chirurgical. Une ostéosynthèse par plaque était parfois associée (4%).

Dans certains cas, un transfert associé du latissimus dorsi / teres major était réalisé, selon la technique précédemment décrite par Boileau <sup>6</sup> (31%). **(Figure 1 et 2)**

## Types d'implants et d'allogreffes

Les implants utilisés étaient Aequalis Custom Made (Tornier®) (n=13), Aequalis Modular (Tornier®) n=7, Delta 3 (Depuy®) (n=2), Aequalis tige monobloc fracture (Tornier®) (n=4). La longueur moyenne de la tige prothétique était de 190 mm (130-210). La tige était cimentée dans 67 % des cas.

Treize patients (44,4%) ont bénéficié d'une technique de latéralisation par BIO-RSA<sup>7</sup> (Bony Increased Offset –Reverse Shoulder Arthroplasty). La technique de BIO-RSA était utilisée, avec une allogreffe spongieuse de type « *Ostéopure*® ».

Toutes les allogreffes humérales utilisées étaient congelées, sauf une lyophilisée.

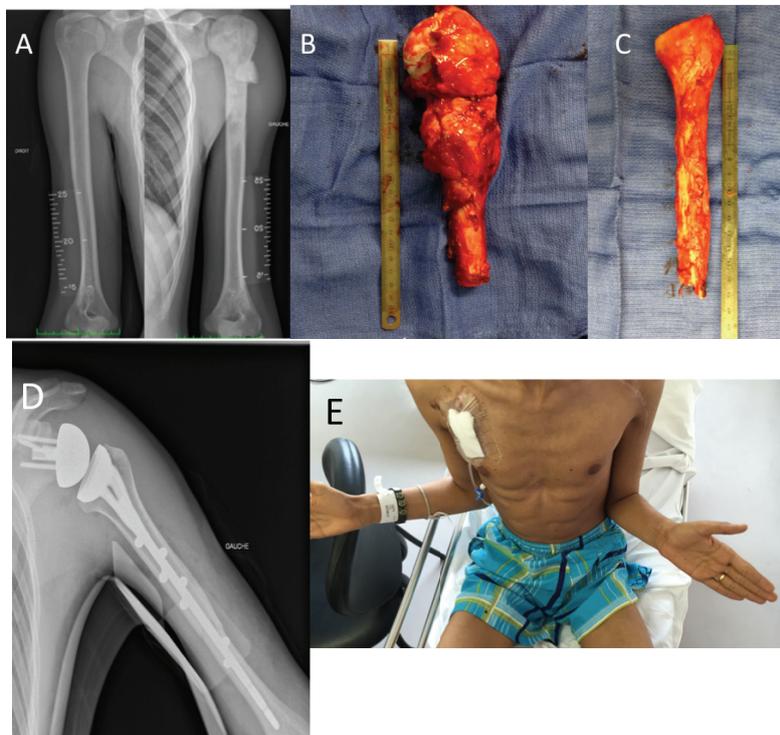


Figure 1 : A planification avec radiographies millimétriques comparatives, B Pièce d'exérèse tumorale, C allogreffe avec coupe en marche d'escalier, D Radiographie à 45j post opératoire (tige sur mesure verrouillée par clavettes), E Résultat clinique à 3 mois post-opératoire montrant la restitution de la rotation externe après transfert du latissimus dorsi / teres major

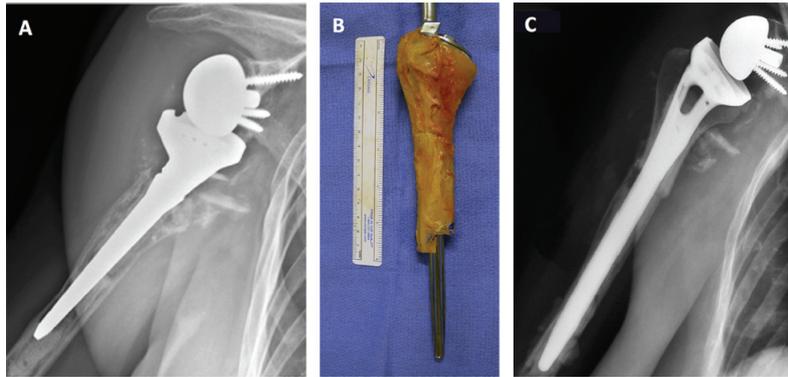


Figure 2 : A Radiographie préopératoire montrant un descellement et dérotation de l'implant huméral d'une PTEI, B Allogreffe avec ostéotomie en marche d'escalier, C Radiographie à 1an post-opératoire

### **Suites post opératoires**

Les patients étaient immobilisés en post opératoire à l'aide d'une attelle d'abduction rotation externe pendant six semaines. L'auto rééducation de l'épaule était débutée à J21 ou J45 par la réalisation d'exercices pendulaires, 5 minutes 5 fois par jour. La rééducation active aidée n'était débutée qu'à partir du 45<sup>ème</sup> jour.

### **Evaluation clinique**

Les patients ont tous été revus et évalués cliniquement par un même observateur indépendant des différents opérateurs.

Les patients ont été évalués de manière objective par mesure des mobilités en élévation antérieure active, rotation externe active et rotation interne active. Ceci a permis d'établir le score de Constant<sup>8</sup> et Constant pondéré.

Sur le plan subjectif, les patients ont été évalués en termes de douleur (Echelle Visuelle Analogique) et degré de satisfaction (Très satisfait, satisfait, déçu, mécontent), SSV<sup>9</sup> (Subjective Shoulder Value).

### **Evaluation radiologique**

Tous les patients ont été revus avec des radiographies de face et de profil de l'épaule et pour 18 d'entre eux, des radiographies comparatives et millimétrées des 2 huméri de

face. Les données colligées ont concerné l'allogreffe, particulièrement la présence d'une pseudarthrose ou d'une résorption osseuse, l'existence d'un liseré clair autour de la tige prothétique, la recherche d'un « notching » glénoïdien, la présence d'un éperon glénoïdien. Les radiographies comparatives millimétrées ont permis de mesurer la longueur humérale restituée et de la rapporter au côté sain ( $\text{Longueur opéré} / \text{Longueur sain} \times 100 = \text{Longueur Relative Restituée en \%}$ ).

### **Analyse statistique**

L'analyse statistique des données recueillies a été réalisée à l'aide du logiciel en ligne *Easy-Med-Stat.com*® 2013. Les données ont été exprimées en moyennes  $\pm$  déviation standard (valeurs extrêmes). Les comparaisons de valeurs, quantitatives, ont été réalisées à l'aide du test de Mann et Whitney. Les comparaisons de valeurs qualitatives ont été réalisées à l'aide du test de Fisher et les moyennes ont été comparées à l'aide du test t de Student. Les calculs de corrélation ont été réalisés à l'aide des coefficients de Pearson et Spearman. Une valeur de  $p < 0,05$  était considérée comme significative.

## Résultats

### Complications

Treize patients (50%) ont présenté des complications, nécessitant 5 ré-opérations et 5 révisions. **(Tableau 2)**

	Complications	Ré-opérations	Révisions
<b>Instabilité</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>1</b>
<b>Descellement Glénoïdien</b>	<b>2</b>		<b>2</b>
<b>Descellement huméral</b>	<b>2</b>		<b>2</b>
<b>Infection</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	
<b>Fracture Humérale</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	
<b>Lésion nerveuse</b>	<b>1</b>		
<b>TOTAL</b>	<b>16</b>	<b>5</b>	<b>5</b>

Tableau 2 : Complications survenues chez 13 patients (50%)

La principale complication était l'instabilité prothétique (34%), pour laquelle 3 ré-opérations et une révision ont été pratiquées.

Un patient a été atteint d'une infection, traitée par lavage avec antibiothérapie suppressive et maintien en place du composite.

Après clôture de l'étude, un patient a présenté une récurrence tumorale locale, sans complications concernant directement la prothèse, mais une chirurgie radicale a été réalisée dans un autre centre.

## Résultats fonctionnels

L'élévation antérieure active moyenne était de 87° (10°-160°), la rotation externe active coude au corps moyenne était de 7° (-20°- 40°) et la rotation interne active était évaluée à 5 soit entre le sacrum et L3 (0-10). Le score moyen de Constant était de 44 points  $\pm 18$  (16 – 85) et le score moyen de Constant pondéré à l'âge était de 57%  $\pm 25$  (18- 110).

Sur le plan subjectif, 88 % des patients (n=23) étaient satisfaits ou très satisfaits. Concernant la douleur, l'EVA (Echelle Visuelle Analogique) post opératoire était à 2 (1,5 -7). Le SSV moyen était de 55 % (5-90).

## Facteurs prédictifs de mauvais résultats

Les lésions neuro musculaires préopératoires (nerf axillaire et /ou deltoïde) étaient associées à de mauvais résultats fonctionnels comparativement aux patients indemnes de lésions neurologiques ou deltoïdiennes ( $p < 0,05$ ). **(Tableau 3)**

	Lésion Neuro-musculaire préop n=7	Ø Lésion Neuro-musculaire préop n=19	p
<b>Douleur (EVA)</b>	3 $\pm$ 3 (0-7)	2 $\pm$ 2 (0-6)	ns
<b>Constant/100 (pts)</b>	31 $\pm$ 12 (16- 43)	50 $\pm$ 18 (16-85)	$p < 0.05$
<b>Constant pondéré %</b>	36,5 $\pm$ 14 (18- 50)	64 $\pm$ 23,5 (21-110)	$p < 0.01$
<b>SSV %</b>	40 $\pm$ 28 (5- 80)	60 $\pm$ 23 (5-90)	ns
<b>EAA°</b>	49 $\pm$ 30 (15- 90)	108 $\pm$ 40 (20-160)	$p < 0.01$
<b>REA°</b>	3 $\pm$ 14 (-20- 20)	9 $\pm$ 15 (-20-40)	ns
<b>RIA</b>	4 $\pm$ 2,8 (0-8)	6 $\pm$ 3 (0-10)	ns

Tableau 3 : Influence des lésions préopératoires du deltoïde et du nerf axillaire.

Les résultats fonctionnels du groupe A (tumeurs) étaient significativement meilleurs que ceux du groupe B (reprises de prothèse d'épaule) après exclusion des patients présentant des lésions neuro musculaires préopératoires (nerf axillaire et /ou deltoïde). **(Tableau 4)**

	<b>Groupe A n=6</b>	<b>Groupe B n=13</b>	<b>p</b>
<b>Douleur (EVA)</b>	2 ± 2 (0-5)	2 ± 2 (0-6)	ns
<b>Constant/100 (pts)</b>	62± 22 (30- 85)	42± 17 (16-73)	P<0,05
<b>Constant pondéré %</b>	77± 31 (37- 110)	54±24 (21-107)	ns
<b>SSV %</b>	67± 16 (50- 90)	57± 25 (5-85)	ns
<b>EAA°</b>	140±32 (90- 170)	94± 40 (60-110)	p<0,05
<b>REA°</b>	10± 14 (-10- 14)	8 ± 16 (-20- 40)	ns
<b>RIA</b>	6±4 (2-10)	6± 3 (0-10)	ns

Tableau 4 : Résultats fonctionnels comparatifs groupe A (Tumeur) et groupe B (reprise de prothèse) après exclusion des patients avec lésions neuro musculaires préopératoires

### *Influence du transfert tendineux du latissimus dorsi / teres major*

Le transfert de latissimus dorsi / teres major améliorait significativement l'élévation active antérieure et la rotation externe active, après exclusion des patients atteints de lésions deltoïdiennes ou nerveuses axillaires préopératoires. **(Tableau 5)**

	<b>Transfert – n=11</b>	<b>Transfer + n=8</b>	<b>p</b>
<b>EVA</b>	3 ± 2,2 (0-7)	1 ± 1,5 (0-4)	ns
<b>SSV %</b>	54 ± 26 (5-90)	67 ± 23 (25-85)	ns
<b>EAA°</b>	79 ± 38 (15-160)	124 ± 39 (80-160)	<0,05
<b>REA°</b>	2 ± 12 (-20-20)	18 ± 12 (0- 40)	<0,05
<b>RIA</b>	5,5 ± 3,6 (0-10)	4 ± 2 (2-8)	ns
<b>Constant/100pts</b>	42 ± 18 (16-85)	55 ± 14 (34-71)	ns
<b>Constant pondéré %</b>	63 ± 25 (21-110)	69 ± 20 (46-107)	ns
<b>Instabilité</b>	45,4%	12,5 %	ns

Tableau 5 : Comparaison des groupes sans et avec transfert tendineux, après exclusion des patients avec atteinte neuromusculaire préopératoire (n=19)

## Résultats radiographiques

Sur le plan radiologique, la consolidation greffe-os natif a été obtenue dans 77% des cas, une lyse partielle proximale de la greffe a été observée dans 46% des cas (12 patients). **(Figure 3)**

La résorption de l'allogreffe était distale dans 1 cas, sur le transfert tendineux dans 2 cas et proximale dans 9 cas. Un liseré « clair » péri-prothétique était observé dans 23 % des clichés. Le taux de « Notching » global était de 42%. D'après la classification de Sirveaux<sup>10</sup>, nous retrouvions 45 % de grade 1, 18% de grade 2, 18% de grade 3 et 18 % de grade 4. Un éperon glénoïdien était retrouvé dans 23 % des cas.

L'étude des radiographies millimétrées comparatives sur 18 patients a montré une restauration de longueur moyenne de 93,8 % (81-105) par rapport au côté controlatéral. Il existait une relation statistiquement significative entre la longueur relative restituée et les mobilités en élévation active (Coefficient de Pearson et Spearman  $<0,01$ ) **(Graphique 1)**. L'augmentation de la longueur restituée était corrélée au degré d'élévation active obtenu. Cinquante six pour cent des patients avait une longueur humérale restituée  $<95\%$ , statistiquement associée à une élévation antérieure active  $<80^\circ$  ( $p<0.05$ ).

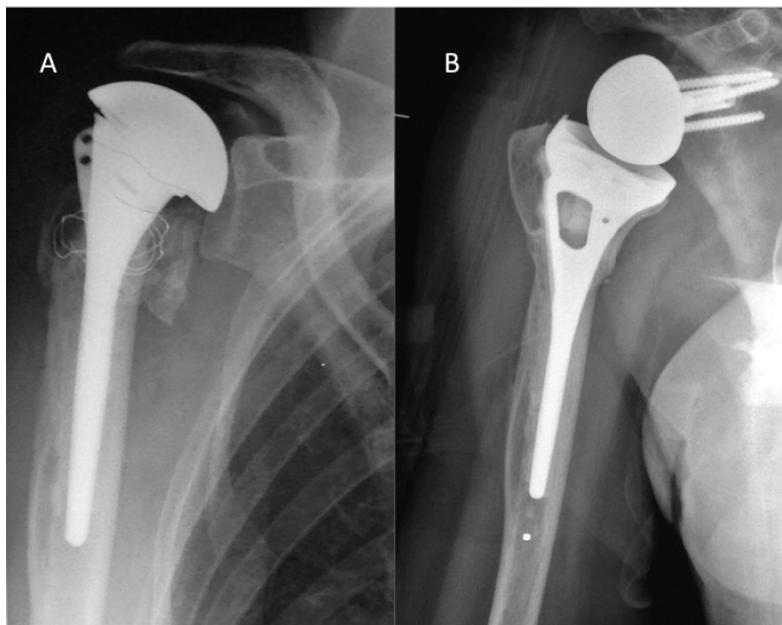
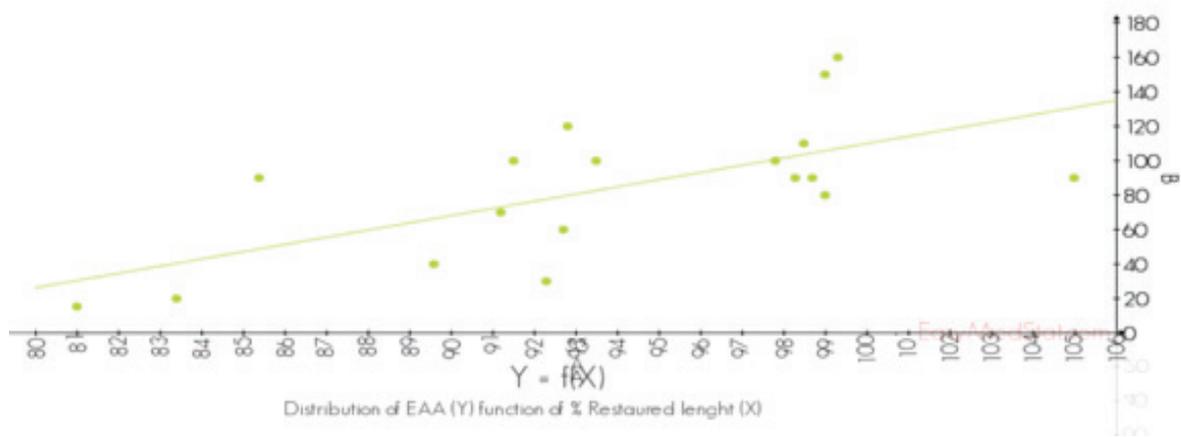


Figure 3 : A radiographie préopératoire montrant un échec d'hémi-prothèse pour fracture avec migration des tubérosités, B allogreffe structurale et PTEI montrant une consolidation de l'allogreffe



Graphique 1 Relation Longueur restituée en % /élévation active, n=18 patients

## Discussion

Les pertes de substance osseuse de l'humérus proximal posent des problèmes chirurgicaux difficiles. Une des options chirurgicale est la reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse massive et PTEI. Notre étude a retrouvé un taux global de satisfaction de 88% et le score subjectif de l'épaule (SSV) était de 55% pour cette technique. Néanmoins, le taux de complications (50%) était élevé. L'instabilité était la principale complication (34%). Chez les 7 patients présentant des lésions axillaires préopératoires, le résultat fonctionnel était mauvais, l'allogreffe et la prothèse ne servant que d'espaceur. Chez les patients indemnes de lésions neurologiques, le résultat fonctionnel était acceptable (score de Constant 50 points). Les résultats fonctionnels du groupe A (tumeurs) étaient significativement meilleurs que ceux du groupe B (reprises de prothèses d'épaules). Le transfert de latissimus dorsi / teres major améliorait significativement l'élévation active antérieure et la rotation externe active. La restauration de la longueur humérale était corrélée à l'élévation antérieure. Sur le plan radiologique, la consolidation greffe-os natif a été obtenue dans 77% des cas, une lyse partielle proximale de la greffe a été observée dans 46% des cas.

Budge et Al<sup>11</sup> ont réalisé une série de reprise de prothèses humérales simples par PTEI sans allogreffe chez 15 patients présentant une PDSO moyenne de 38mm. Pour les auteurs, les allogreffes augmenteraient le risque d'infection de novo, de transmission d'infections, la durée opératoire et les risques liés à la complexité de l'intervention avec un risque de non intégration et d'ostéolyse et sont à l'origine de coûts importants. Ils reconnaissent cependant l'apport d'une meilleure fixation de l'implant prothétique lié à l'allogreffe. Pour Gulen et Al<sup>12</sup>, l'allogreffe n'est pas non plus nécessaire à l'obtention d'un résultat clinique satisfaisant pour résection tumorale (10 patients avec PDSO 10 cm).

Pour Chacon et Al<sup>4</sup>, la principale complication des reconstructions par allogreffes structurelles et PTEI après échec de prothèse d'épaule est l'instabilité (8%). Dans la littérature, l'instabilité, lors de chirurgie tumorale<sup>12,13,14</sup> est également une complication fréquente des PTEI (10%).

Le taux d'instabilité dans notre série était élevé (34%), car de nombreux facteurs de risques étaient réunis : **(1)** un abord chirurgical delto-pectoral extensif (100%)<sup>15</sup>, **(2)** la perte de la coiffe des rotateurs, particulièrement du sous-scapulaire (77% )<sup>15</sup>, **(3)** le raccourcissement huméral<sup>16</sup> (56% des patients avaient <95% de longueur restaurée) et **(4)** dans une moindre mesure, des lésions nerveuse et deltoïdienne de degré variable (27%) cependant non retrouvée dans l'étude de Lädermann et Al<sup>17</sup>.

Aurégan et Al<sup>18</sup>, dans une méta-analyse, ont retrouvé un taux de révision des reconstructions allogreffes structurelles prothèses humérales de 16%, comparable à notre série de 18%. Le taux d'infection rapporté dans la méta-analyse était de 8% à l'humérus, notre série en retrouvait 3,7%.

Dans notre série, les résultats fonctionnels du groupe A (tumeurs) étaient significativement meilleurs que ceux du groupe B (reprises de prothèse d'épaule) concernant l'élévation antérieure active et le score de constant respectivement 140° vs 94° et 62 points vs 42. Ces résultats sont également retrouvés dans la littérature par AKS et al<sup>13</sup>, qui rapportent une élévation antérieure active à 98° chez 10 patients opérés d'une résection tumorale, alors que Chacon et Al<sup>4</sup> à propos de 25 patients opérés de révisions de prothèses d'épaule avec reconstruction par allogreffe osseuse structurelle et PTEI, rapportaient une élévation antérieure active de 82°.

L'influence des lésions axillaires et deltoïdiennes sur les résultats fonctionnels (élévation antérieure active) était significative dans notre série, contrairement aux conclusions de Lädermann et Al<sup>17</sup> après analyse d'une série de 49 PTEI malgré un deltoïde affaibli. Dans leur étude, 51% des patients avaient déjà été opérés (en moyenne 1,7 fois) sans précisions sur le statut du muscle sous scapulaire. Gulotta et Al<sup>19</sup> sur une étude cadavérique ont montré qu'en présence d'une PTEI, l'élévation antérieure avec un deltoïde antérieur insuffisant, était obtenue par compensation du sous-scapulaire à 30° et augmentation de la force du deltoïde moyen et du sous-scapulaire à 60°.

Dans notre série, 77% des patients étaient multi-opérés, l'incompétence du sous scapulaire était donc probablement plus fréquente.

Dans la littérature, la PTEI associée à un transfert du latissimus dorsi / teres major, permet de restaurer l'élévation antérieure et la rotation externe active<sup>6,20</sup>. Dans notre série, en association avec une reconstruction par allogreffe osseuse structurale et PTEI, le transfert du latissimus dorsi / teres major améliorerait significativement l'élévation active antérieure et la rotation externe active. Nos résultats sont donc cohérents avec les données acquises<sup>21</sup>.

Pour Chacon et Al<sup>4</sup>, le taux d'intégration des greffes était de 81 % en métaphyse et 76% en diaphyse, (en raison de la coupe réalisée en forme de marche d'escalier de façon à garder 5 cm d'os en latéral) Ces résultats sont similaires aux nôtres, avec 77% de consolidation osseuse.

Lädermann et Al<sup>16</sup> ont montré ,dans le cas de la PTEI, le lien existant entre longueur humérale, l'instabilité prothétique et la tension deltoïdienne ainsi que le lien entre tension du deltoïde et restauration de la mobilité en élévation active. Dans notre étude Il existait également une relation statistiquement significative entre la longueur relative restituée de l'humérus et les mobilités en élévation active. Cinquante six pour cent des patients avait une longueur humérale restituée <95%, statistiquement associée à une élévation antérieure active <80°.

Notre étude présente à l'évidence de nombreuses limites : **(1)** il s'agit d'une étude rétrospective, **(2)** l'hétérogénéité des patients, **(3)** le faible effectif de la cohorte dû à la rareté de l'intervention, **(4)** le manque de données préopératoires, **(5)** l'absence de groupes contrôles (prothèse massive, arthrodeèse, résection, reconstruction par allogreffe ostéo-articulaire<sup>22-24</sup>). L'évaluation fonctionnelle post opératoire par rapport aux données pré opératoires n'a de sens que dans le cas de reprises chirurgicales. En effet, les patients opérés dans le contexte d'une tumeur primitive se plaignent de douleurs, dont l'exploration conduit à la chirurgie, avec l'impotence fonctionnelle très variable qui en découle.

Notre étude a toutefois comme point fort qu'elle est une des plus grandes série de patients pour la technique étudiée de reconstruction de l'humérus proximal et est à notre connaissance la première concernant l'association d'une reconstruction composite PTEI allogreffe à un transfert tendineux du latissimus dorsi / teres major.

## Conclusion

La reconstruction de l'humérus proximal par allogreffe osseuse structurelle et PTEI a un taux de complications élevé mais acceptable. Cette technique donne de meilleurs résultats fonctionnels dans le traitement des résections tumorales par rapport aux reprises d'échecs d'arthroplasties. C'est une procédure à laquelle peut être associé un transfert tendineux du latissimus dorsi / teres major, dont l'intérêt fonctionnel sur l'élévation antérieure active et la rotation externe active est démontré. La technique opératoire nécessite une planification rigoureuse avec nécessité de faire un bilan préopératoire avec radiographies bilatérales comparatives, millimétriques, des deux humeri, dont l'objet est la restitution de la longueur humérale. Une atteinte de l'effecteur principal qu'est le deltoïde ou de sa commande axillaire impose une évaluation au cas par cas de la balance bénéfice risque.

## Bibliographie

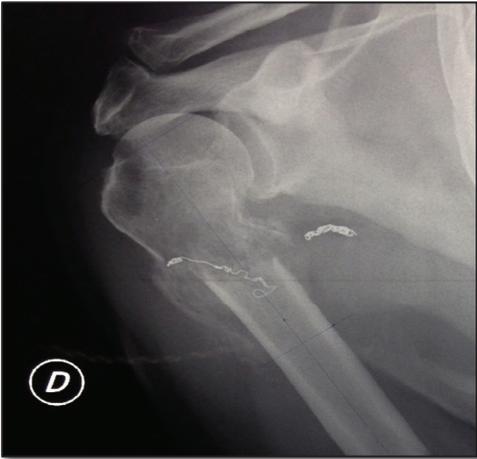
1. Aponte-Tinao The Principles and Applications of Fresh Frozen Allografts to Bone and Joint Reconstruction. *Orthopedic Clinics of NA*. 2014;45(2):257-269. doi:10.1016/j.ocl.2013.12.008.
2. Farshad M, Gerber C. Reverse total shoulder arthroplasty-from the most to the least common complication. *International Orthopaedics (SICOT)*. 2010;34(8):1075-1082. doi:10.1007/s00264-010-1125-2.
3. Levy JC, Virani N, Pupello D, Frankle M. Use of the reverse shoulder prosthesis for the treatment of failed hemiarthroplasty in patients with glenohumeral arthritis and rotator cuff deficiency. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89(2):189-195. doi:10.1302/0301-620X.89B2.18161.
4. Chacon A. Revision Arthroplasty with Use of a Reverse Shoulder Prosthesis-Allograft Composite. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(1):119-119. doi:10.2106/JBJS.H.00094.
5. Boileau P. Complications and revision of reverse total shoulder arthroplasty. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2016;102(1 Suppl):S33-S43. doi:10.1016/j.otsr.2015.06.031.
6. Boileau P, Chuinard C, Roussanne Y, Neyton L, Trojani C. Modified latissimus dorsi and teres major transfer through a single delto-pectoral approach for external rotation deficit of the shoulder: as an isolated procedure or with a reverse arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007;16(6):671-682. doi:10.1016/j.jse.2007.02.127.
7. Boileau P, Moineau G, Roussanne Y, O'Shea K. Bony increased-offset reversed shoulder arthroplasty: minimizing scapular impingement while maximizing glenoid fixation. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2011;469(9):2558-2567. doi:10.1007/s11999-011-1775-4.
8. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1987;(214):160-164.
9. Gilbert MK, Gerber C. Comparison of the subjective shoulder value and the Constant score. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007;16(6):717-721. doi:10.1016/j.jse.2007.02.123.
10. Sirveaux F, Favard L, Oudet D, Huquet D, Walch G, Mole D. Grammont inverted total shoulder arthroplasty in the treatment of glenohumeral osteoarthritis with massive rupture of the cuff. *Bone & Joint Journal*. 2004;86-B(3):388-395. doi:10.1302/0301-620X.86B3.14024.
11. Budge MD, Moravek JE, Zimel MN, Nolan EM, Wiater JM. Reverse total shoulder arthroplasty for the management of failed shoulder arthroplasty with proximal humeral bone loss: is allograft augmentation necessary? *J Shoulder Elbow Surg*. 2013;22(6):739-744. doi:10.1016/j.jse.2012.08.008.
12. Guven MF, Aslan L, Botanlioglu H, Kaynak G, Kesmezacar H, Babacan M. Functional

- outcome of reverse shoulder tumor prosthesis in the treatment of proximal humerus tumors. *J Shoulder Elbow Surg.* 2016;25(1):e1-e6. doi:10.1016/j.jse.2015.06.012.
13. Streitbueger A, Henrichs M, Gosheger G, et al. Improvement of the shoulder function after large segment resection of the proximal humerus with the use of an inverse tumour prosthesis. *International Orthopaedics (SICOT).* 2015;39(2):355-361. doi:10.1007/s00264-014-2560-2.
  14. Kaa AKS, Jørgensen PH, Søjbjerg JO, Johannsen HV. Reverse shoulder replacement after resection of the proximal humerus for bone tumours. *Bone Joint J.* 2013;95-B(11):1551-1555. doi:10.1302/0301-620X.95B11.31545.
  15. Walch G. et Al *Post opérative instability in reverse soulder athroplasty* in Shoulder Concepts. Reverse shoulder Arthroplasty ,Nice Shoulder Course 2016.
  16. Lädermann A, Williams MD, Melis B, Hoffmeyer P, Walch G. Objective evaluation of lengthening in reverse shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18(4):588-595. doi:10.1016/j.jse.2009.03.012.
  17. Lädermann A, Walch G, Denard PJ, et al. Reverse shoulder arthroplasty in patients with pre-operative impairment of the deltoid muscle. *Bone Joint J.* 2013;95-B(8):1106-1113. doi:10.1302/0301-620X.95B8.31173.
  18. Aurégan J-C, Pietton R, Bégué T, Anract P, Biau D. Effect of anatomic site and irradiation on the rates of revision and infection of allograft-prosthesis composites after resection of a primary bone tumor: a meta-analysis. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery.* 2016;136(10):1371-1380. doi:10.1007/s00402-016-2549-y.
  19. Gulotta LV, Choi D, Marinello P, et al. Anterior deltoid deficiency in reverse total shoulder replacement: a biomechanical study with cadavers. *J Bone Joint Surg Br.* 2012;94(12):1666-1669. doi:10.1302/0301-620X.94B12.29116.
  20. Gerber C. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable tears of the rotator cuff. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1992;(275):152-160.
  21. Gonzalez JF *Reverse Shoulder Arthroplasty for non-operated,irreparable massive cuff tear* in Shoulder Concepts. Reverse shoulder Arthroplasty ,Nice Shoulder Course 2016.
  22. van de Sande MAJ, Dijkstra PDS, Taminiau AHM. Proximal humerus reconstruction after tumour resection: biological versus endoprosthetic reconstruction. *International Orthopaedics (SICOT).* 2010;35(9):1375-1380. doi:10.1007/s00264-010-1152-z.
  23. Potter BK, Adams SC, Pitcher JD Jr., Malinin TI, Temple HT. Proximal Humerus Reconstructions for Tumors. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2008;467(4):1035-1041. doi:10.1007/s11999-008-0531-x.
  24. Long-term survival of proximal humerus allografts for reconstruction following resection of malignant bone tumours. June 2013:1-6.
  25. MD DC, MD JCL, PhD SG, MD MAF. Torsional stability of modular and non-modular

reverse shoulder humeral components in a proximal humeral bone loss model.  
*Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2011;20(4):646-651.  
doi:10.1016/j.jse.2010.10.026.

# Cas cliniques

Cas 1 :M 67 ans



Fracture pathologique sur métastase osseuse d'une néoplasie rénale avec PSO type C



Composite PTEI-BIO-RSA-Allogreffe 12 cm transfert musculo-tendineux



Résultats cliniques à 18 mois

Cas 2 : Mme D ,56 ans,



Echec de curetage comblement de tumeur cartilagineuse de l'extrémité supérieure de l'humérus



Composite PTEI Allogreffe 7,5cm



Résultats cliniques à 10 ans

Cas 3 : Mme P 49 ans



Résection d'ostéochondrome de l'extrémité supérieure de l'humérus



Radiographie au dernier recul (16 ans) Composite PTEI Allogreffe 8cm

Cas 19 M O. 20 ans



IRM : Lésion métastatique d'ostéosarcome du fémur à l'extrémité supérieure de l'humérus



Composite PTEI Allogreffe 6,5 cm

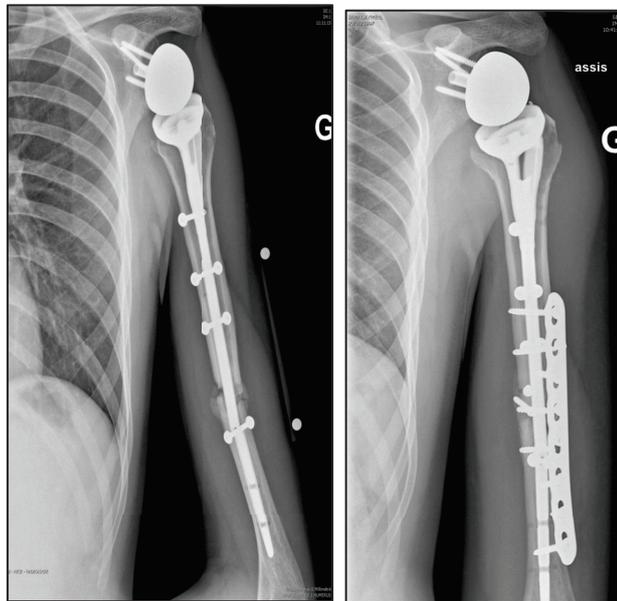


Résultats Cliniques à 1an 1/2

Cas 5 :M. J 19 ans



Ostéosarcome ESH gauche



Composite PTEI BIO-RSA Allogreffe 18 cm, transfert musculo-tendineux, réopéré à 1 an à la suite d'une fracture de l'implant par puis ostéosynthèse + autogreffe.



Résultats cliniques à 1 an

Cas 6 : Mme R 36 ans

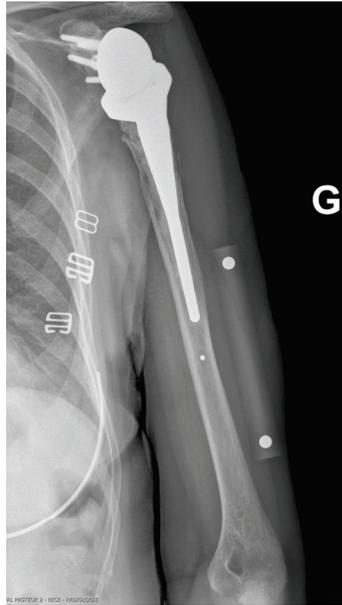


Osteosarcome ESH gauche

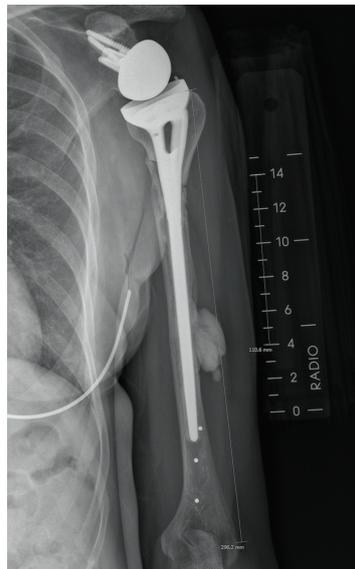


Composite PTEI-Allogreffe 10cm

Cas 7 :Mme G 58 ans



Descellement septique de PTEI avec PSO type C



Composite PTEI BIO-RSA Allogrefe 6cm transfert grand dorsal ± grand rond



Résultats cliniques à 1 an

Cas 8 : Mme B, 69 ans



complication de prothèse humérale simple avec PSO type C

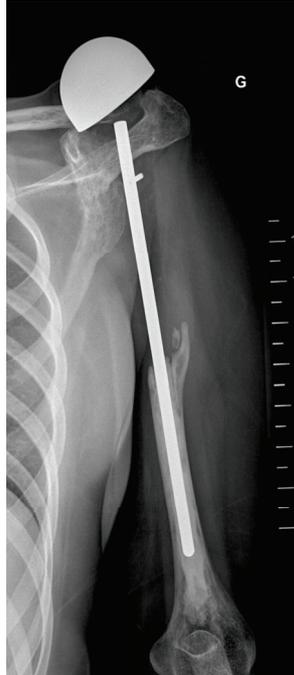


Composite PTEI BIO RSA Allogreffe 5cm

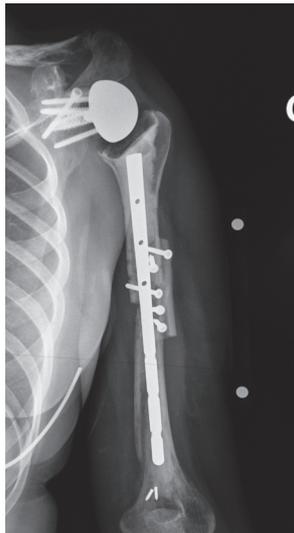


Résultats Cliniques à 1 an

Cas 9 Mme T 38 ans



Reprise de prothèse sur ostéosarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus pour érosion glénoïdienne et luxation invétérée.



Composite PTEI BIO RSA Allogreffe 16 cm, Révision de glène + coupe de la tige laissée en place et cimentation du PE (rétraction des parties molles empêchant la restauration de longueur planifiée)



Résultats cliniques à 1 an, lésion nerveuse associée.

Cas 10 Mme B 62 ans

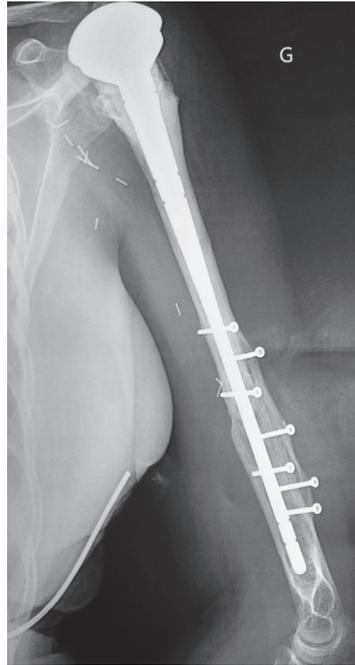


Descellement glénoïdien de composite prothèse totale d'épaule allogreffe (indication fracture épyphiso-diaphysaire)

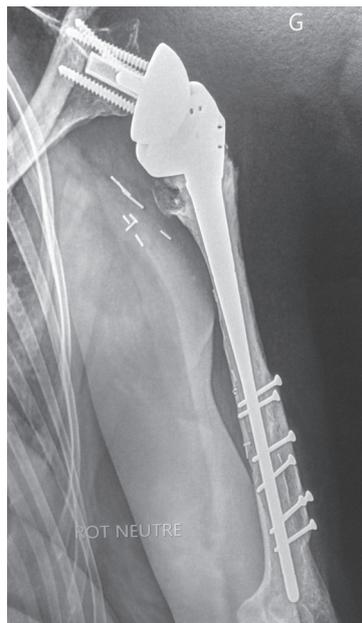


Radiographie au dernier recul (1 an) : Composite PTEI Allogreffe 7cm

Cas 11 Mme R 41 ans

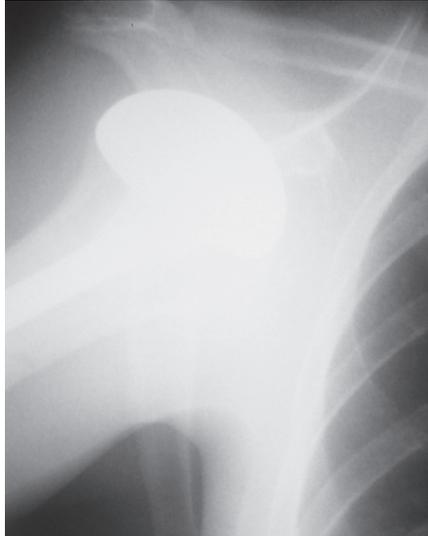


Erosion glénoïdienne compliquant un composite hémi-prothèse de reconstruction allogreffe, lésion nerveuse associée

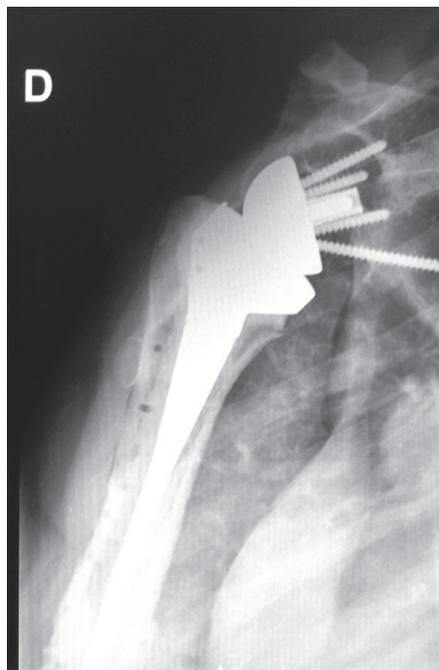


Radiographie au dernier recul (1an ½) Composite PTEI BIO-RSA Allogreffe 17cm (atteinte nerf radial préop)

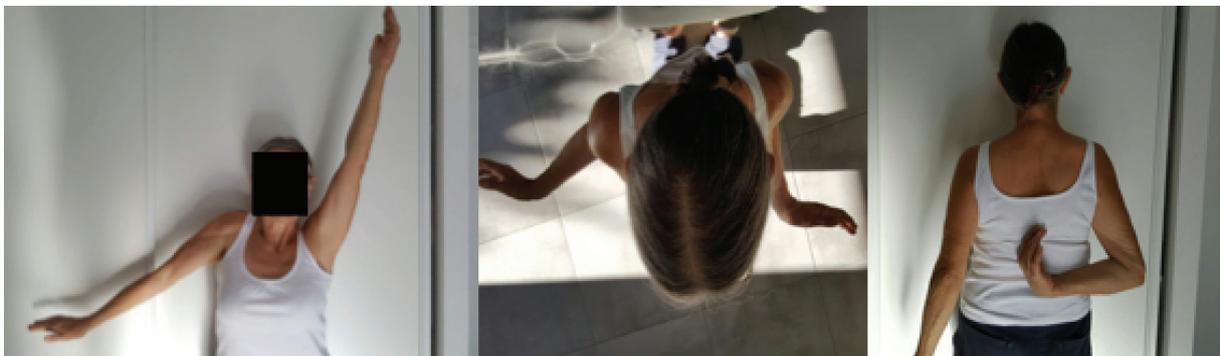
Cas 12 Mme G 55 ans



Révision de composite hémi-prothèse allogreffe pour instabilité. invétérée

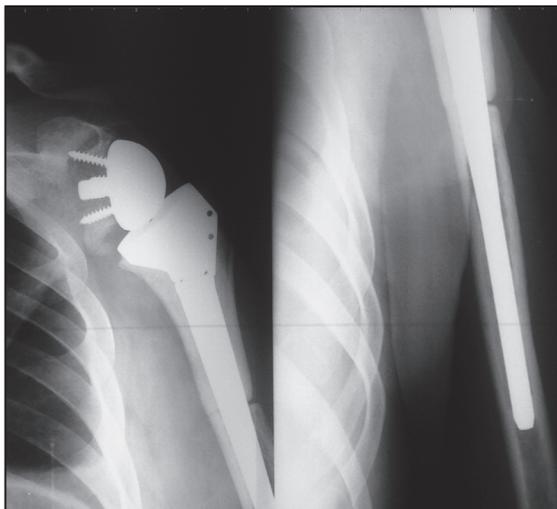


Composite PTEI Allogreffe 15cm



Résultats cliniques à 10 ans

Cas n 13 M B 62 ans

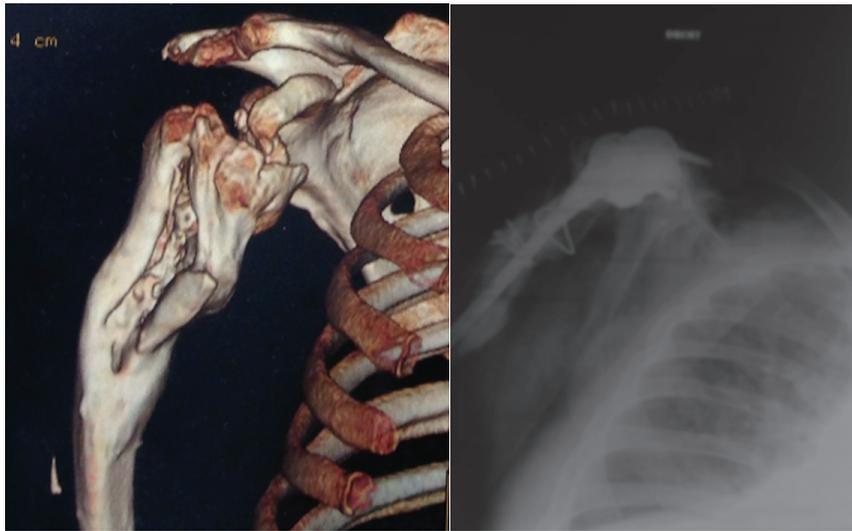


Composite PTEI allogreffe pour chondrosarcome avec allogreffe de 8 cm

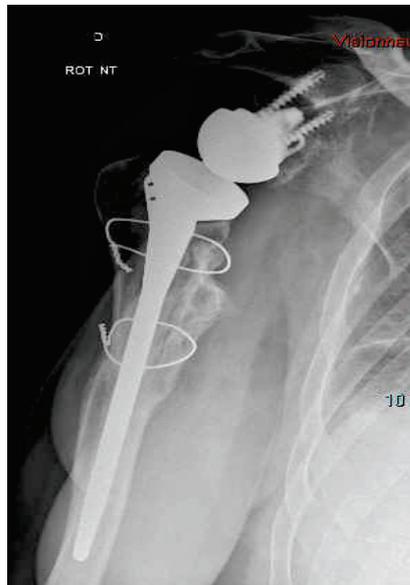


Radiographie au dernier recul (16 ans) Réopéré par Rehausseur + changement de PE pour instabilité prothétique

Cas 14 : M M 51 ans



Echec de PTEI/séquelle de fracture prothèse avec PSO type C et lésion axillaire



Composite PTEI Allogreffe 8cm, glénosphère conservée



Résultats cliniques à 2 ans, lésion du nerf axillaire.

Cas 15 : M. M 32 ans,



Echec d'hémi-prothèse pour fracture, migration-lyse des tubérosités prothèse avec PSO type C



Composite PTEI Allogreffe 8cm



Résultats cliniques (1an) : perte de la rotation externe active : absence de transfert musculo-tendineux. Lésion axillaire

Cas n 16 : Mme H 59 ans



Echec d'arthrodèse après échec d'hémi-prothèse après échec d'ostéosynthèse



Composite PTEI Allogreffe 8cm



Resultats cliniques à 1 an: atteinte du nerf axillaire

Cas 17 Mme B 62 ans



Echec PTEI sur fracture avec migration des tubérosités avec PSO type C



Composite PTEI Allogreffe 8cm



Résultats cliniques à 1 an

Cas 18 M W 55 ans



Descellement et dérotation de PTEI (reprise d' héli prothèse pour fracture) prothèse avec PSO type C



Composite PTEI allogreffe 8cm avec transfert musculo-tendineux



Resultats cliniques à 3 ans.

Cas 19 Mme P 79 ans,



Révision de PTEI pour descellement aseptique (antécédent de prothèse isoélastique) avec PSO type C



Composite PTEI BIO-RSA Allogreffe 5 cm



Résultats cliniques à 2 ans

Cas n 20 :Mme M 38 ans



Complication de prothèse en Silastic pour tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus avec PSO type C

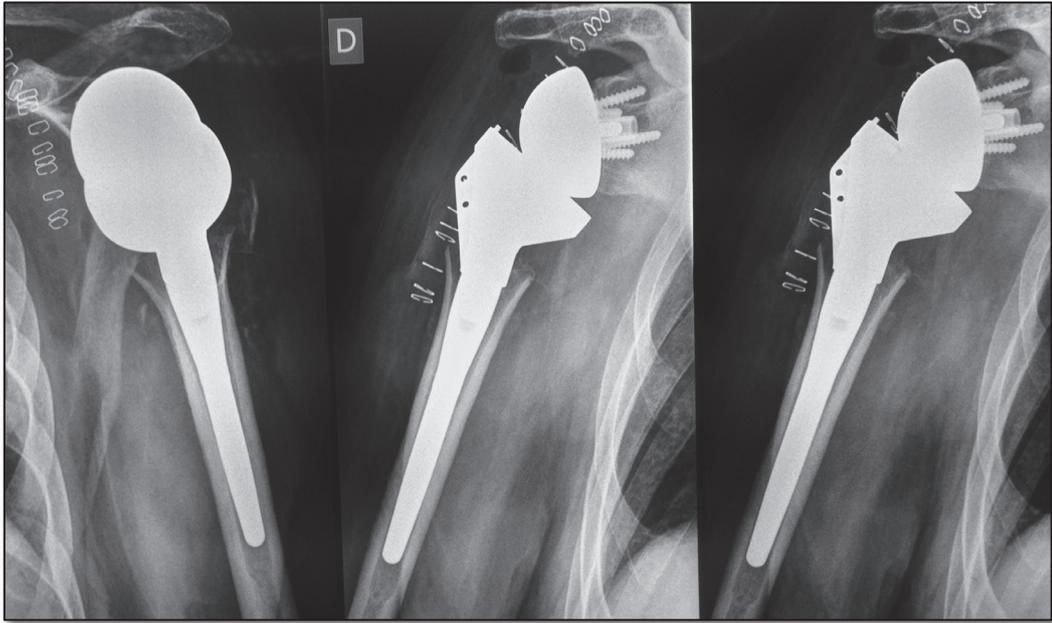


Composite PTEI BIO-RSA Allogreffe 15cm



Résultats cliniques à 5 ans

Cas 21 : M G 77 ans



Complication de PTEI(instabilité) sur fracture avec migration des tubérosités avec PSO type C

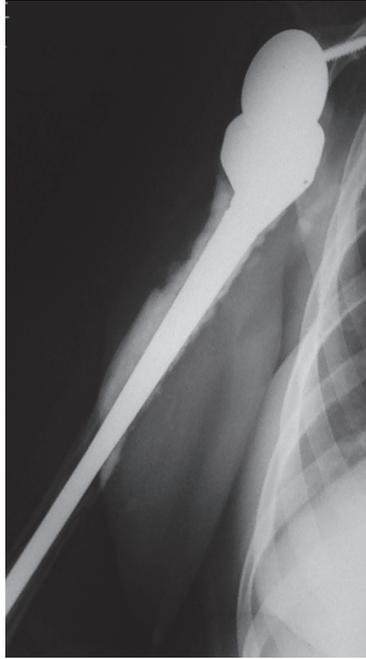


Composite PTEI BIO-RSA Allogreffe 5cm + transfert musculo-tendineux avec lyse osseuse sur le site de transfert.

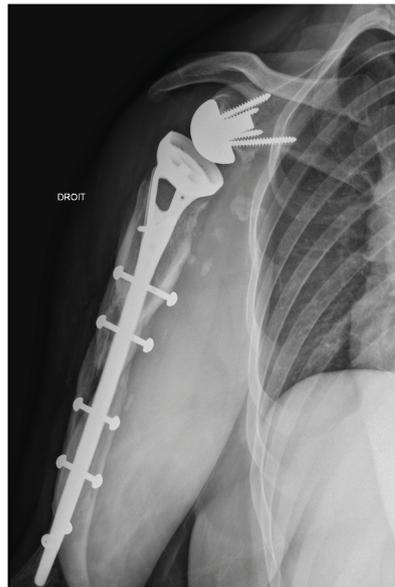


Résultats cliniques à 2ans

Cas 22 : Mme D.B 29 ans



Dérotation de PTEI sur échec de reconstruction par substitut osseux de 23cm, xéno greffe (ostéosarcome)

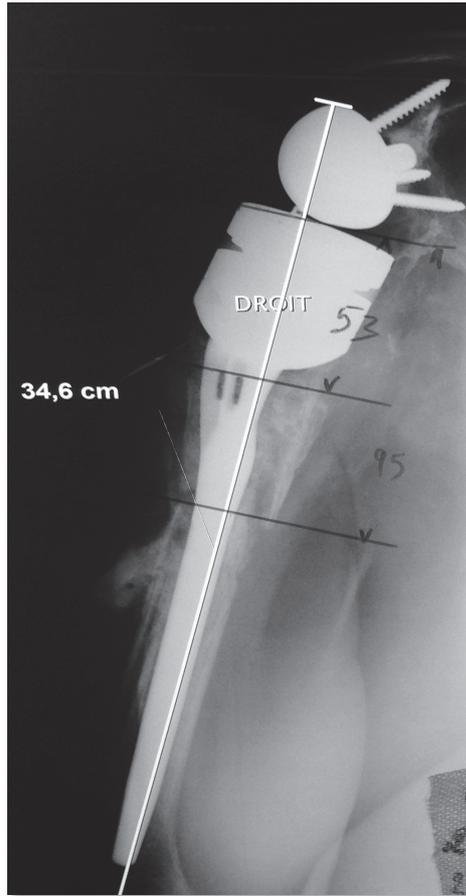


Composite PTEI Allogreffe 23cm + transfert musculo-tendineux

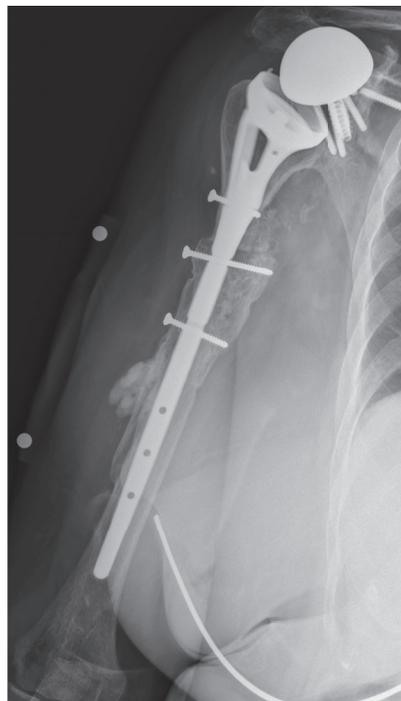


Résultats Cliniques à 5 ans

Cas 23 Mme D 73 ans

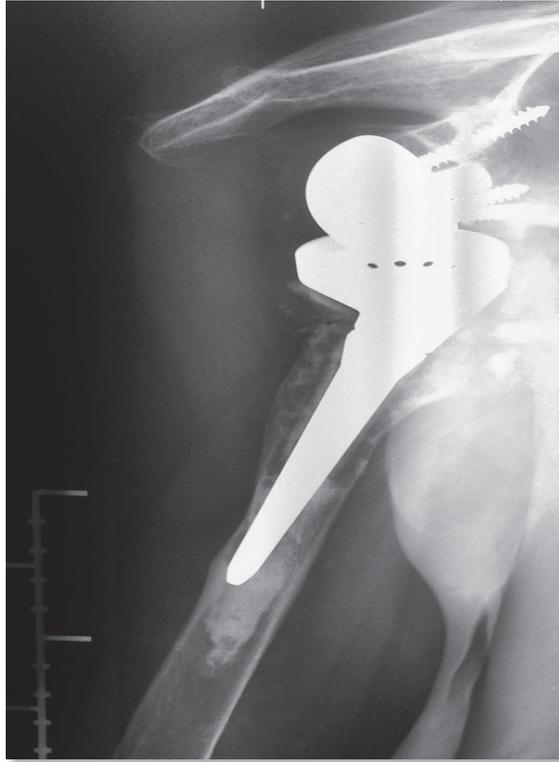


Complication de PTEI avec PSO type C (reprise d'hémi-prothèse pour fracture), multiopérée.

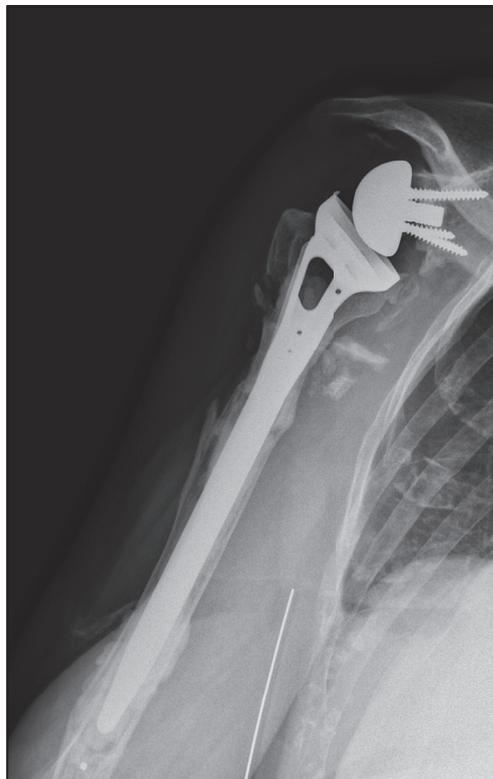


Radiographie au dernier recul (4 ans) : Composite PTEI BIO-RSA allogreffe 7cm , compliquée d'instabilité et descellement glénoïdien

Cas 24 Mme B 74 ans

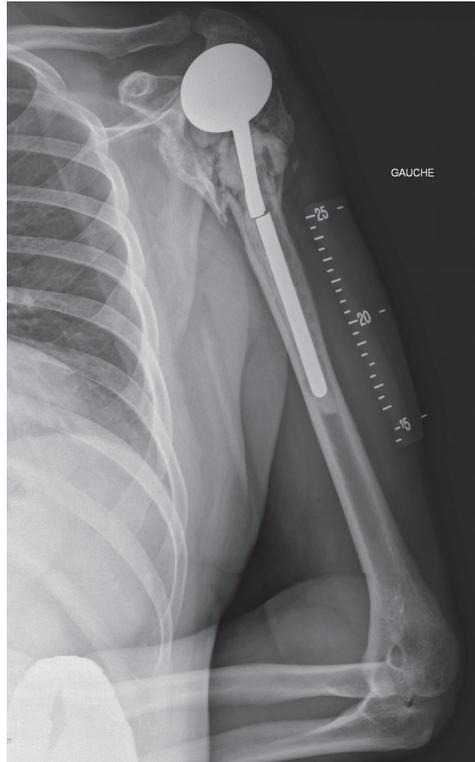


Complication de PTEI avec descellement huméral et dérotation d'implant huméral, ( reprise d'hémi-prothèse pour fracture ) avec PSO type C

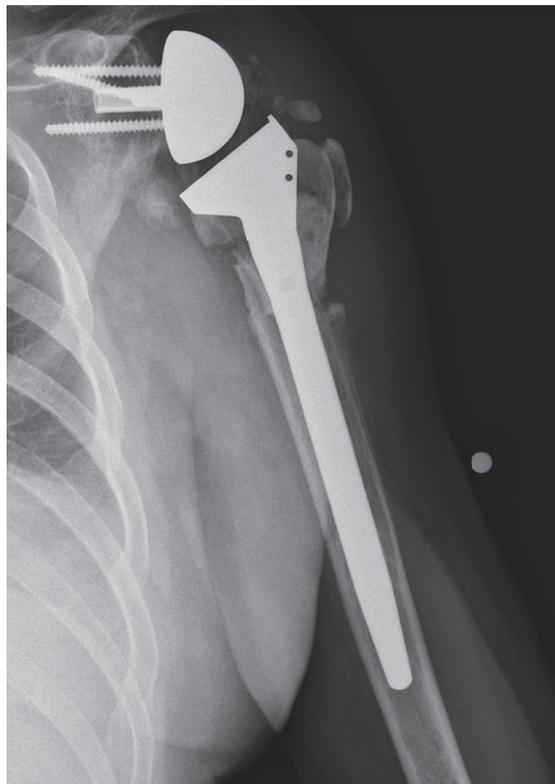


Radiographie au dernier recul (6 ans) : Composite PTEI allogreffe 7cm, glénosphère conservée, transfert tendineux

Cas 25 : M A 69 ans ,

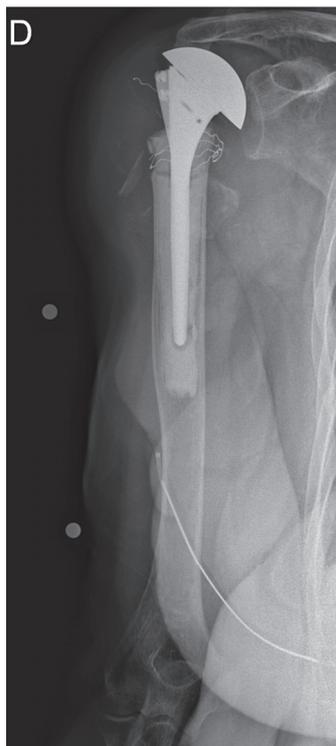


Complication d'hémi-prothèse pour fracture avec lyse- migration des tubérosités et rupture d'implant, avec PSO type C et lésion axillaire

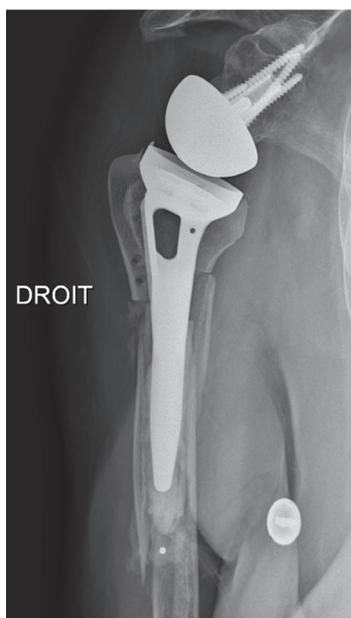


Radiographie au dernier recul (1 an) : Composite PTEI BIO-RSA -allogreffe de 5cm

Cas 26 : Mme. A, 81 ans,

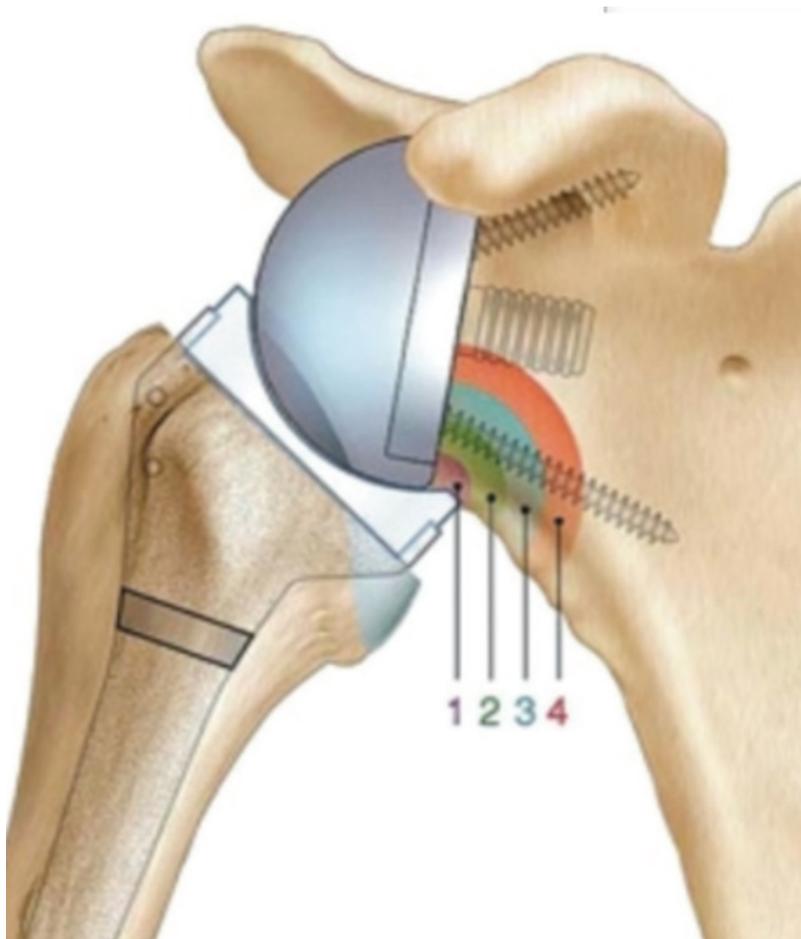


Complication d'hémi prothèse pour fracture avec migration des tubérosités avec PSO type C



Radiographie au dernier recul (1an) : Composite PTEI BIO-RSA -allogreffe de 5cm avec transfert musculo-tendineux

# Annexes



Classification de Sirveaux du « Notching »

# Score de Constant

D'après Constant CR, Murley AHG. *A clinical method of functional assessment of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res 1987;(214):160-4. Traduction de M. Dougados, avec son aimable autorisation.

## ► Fiche de recueil des résultats

Date

Nom :	Date :
Prénom :	Médecin traitant : Médecin prescripteur :
Date de naissance :	

Début

Milieu

Fin

A. Échelle verbale

0 = intolérable 5 = moyenne 10 = modérée 15 = aucune

### Douleur

(total sur 15 points)

B. Échelle algométrique

Soustraire le chiffre obtenu du nombre 15

0 \_\_\_\_\_ 15 Absence de douleur  
douleur sévère

### Total

**A + B / 2 (/15)**

### Niveau

d'activités

### quotidiennes

(total sur 10 points)

Activités professionnelles/ occupationnelles

travail impossible ou non repris gêne importante

gêne moyenne

gêne modérée

aucune gêne

0 point 1 point 2 points 3 points 4 points

Activités de loisirs

impossible

gêne importante gêne moyenne

0 point ; gêne modérée 3 points 1 point ; aucune gêne 4 points 2 points

Gêne dans le sommeil

exemple: aux changements de position

douleurs insomniantes gêne modérée aucune gêne

0 point 1 point 2 points

### Niveau de travail avec la main

(total sur 10 points)

À quelle hauteur le patient peut-il utiliser sa main sans douleur et avec une force suffisante ?

taille 2 points ; cou 6 points xiphœide 4 points ; tête 8 points au dessus de la tête 10 points

<b>Mobilité</b> (total sur 40 points)	Antépulsion (total / 10)	0°-30° 0 point 31°-60° 2 points 61°-90° 4 points 91°-120° 121°-150° >150° 6 points 8 points 10 points
	Abduction (total / 10)	0°-30° 0 point 31°-60° 2 points 61°-90° 4 points 91°-120° 121°-150° < 150° 6 points 8 points 10 points
	Rotation latérale (total / 10)	main derrière la tête, coude en avant main derrière la tête, coude en arrière main sur la tête, coude en avant main sur la tête, coude en arrière élévation complétedepuislesommetdelatête 10points 2 points 4 points 6 points 8 points
	Rotation médiale (total / 10)	dos de la main niveau fesse dos de la main niveau sacrum dos de la main niveau L3 dos de la main niveau T12 dos de la main niveau T7-T8

		2 points	4 points	6 points	8 points	10 points
<b>Force musculaire</b> (total sur 25 points)	Abduction isométrique (élévation antéro-latérale de 90° dans le plan de l'omoplate)				si 90° n'est pas atteint en actif 0 point si maintien de 5 s, par 500g 1 point	
<b>Total</b> (total sur 100 points)	Valeur absolue (en points/100)					
	Valeur pondérée (%)					

**Tableau 1** : Valeur fonctionnelle normale de l'épaule selon l'indice de Constant en fonction de l'âge et du sexe.

Âge	Hommes			Femmes		
	Droit	Gauche	Moyenne	Droit	Gauche	Moyenne
21/30	97	99	98	98	96	97
31/40	97	90	93	90	91	90
41/50	86	96	92	85	78	80
51/60	94	87	90	75	71	73
61/70	83	83	83	70	61	70
71/80	76	73	75	71	64	69
81/90	70	61	66	65	64	64
91/100	60	54	56	58	50	52

### ► Mode de calcul et de présentation des résultats

#### □ Douleur

Pour le domaine de la douleur, une double appréciation est nécessaire. On demande au patient d'indiquer l'intensité de sa douleur selon une échelle verbale. En l'absence de douleur, la note de 15 lui est attribuée. Autrement, la note sera de 10, 5 ou 0 selon que la douleur est modérée, moyenne ou intolérable. Puis, on utilise une échelle visuelle analogique mesurant 15 cm. Celle-ci sera complétée par le patient après que l'examineur lui ait expliqué de couper d'un trait à l'endroit qui correspond à l'intensité de sa douleur. Précisons l'existence de part et d'autre de cette échelle des chiffres 0 et 15, où 0 signifie l'absence de douleur et 15 une douleur extrême. Le score douloureux définitif sera obtenu en soustrayant le chiffre obtenu du nombre 15 sur l'EVA, pour retomber sur la même échelle de cotation que l'échelle verbale. Puis, les 2 chiffres seront additionnés et leur somme divisée par 2. On obtient ainsi une moyenne des deux appréciations correspondant au score douloureux définitif.

Dans la référence princeps, le score douloureux est effectué sur « le degré de douleur le plus sévère survenant au cours des activités de la vie courante, telles que le travail, la détente, le repos ou la douleur survenant la nuit ».

#### □ Activités

Pour les domaines concernant l'activité, le médecin note l'information recueillie à l'interrogatoire du patient.

#### □ Mobilité :

En ce qui concerne le domaine « mobilité », les amplitudes à considérer sont celles qui sont possibles, activement et sans douleur, le patient étant assis sur une chaise sans accoudoir. L'épaule n'étant pas bloquée, on comprend que l'abduction puisse dépasser 90°.

En ce qui concerne le domaine de la force musculaire, son évaluation nécessite d'avoir recours à du matériel dynamomètre dont la sensibilité est d'au moins 500 g fixé au poignet par une bande. Le patient est assis, le bras tendu dans le plan de l'omoplate, c'est-à-dire à 30° d'antépulsion. Le patient doit résister à la poussée vers le bas exprimée par l'examineur, pendant 5 secondes. Le test est répété 5 fois.

#### □ Autres domaines :

Pour chacun des autres domaines, on attribue les scores dispensés à chacun des items. Le score total est sur 100 points.

#### □ Pour la présentation des résultats, 3 possibilités :

soit présenter séparément chacun des 5 domaines

soit présenter la somme en valeur absolue

soit présenter la somme en valeur relative par rapport à la normale pour l'âge et le sexe.

Cette dernière technique a l'avantage de pouvoir quantifier au mieux les anomalies (différence d'un individu par rapport à la valeur normale d'un groupe de même âge et de même sexe), et ensuite de proposer une moyenne de ces valeurs dans une étude de groupe de patients hétérogènes (hommes et femmes, jeunes et vieux). Par exemple, si la valeur absolue obtenue chez un homme de 35 ans est de 40 points, alors que la norme pour les hommes de cette tranche d'âge est de 97, alors la valeur «normalisée» sera de -57 points (*tableau 3-1*). En 2008, les auteurs privilégient la valeur « pondérée » qui est le rapport entre la valeur mesurée et la valeur normale, soit une valeur pondérée de 43 % ( $40/97 = 0,43$ ) dans l'exemple ci-dessus.

En ce qui concerne la capacité physiologique dépendant du sexe et de l'âge, il a été proposé des normes à partir des valeurs observées chez des centaines de volontaires, hommes et femmes de tous âges (étude des amplitudes articulaires actives et de la force musculaire en abduction dans le plan de l'omoplate) (*tableau 1*).

## Le Serment d'Hippocrate.

« Primum non nocere. »

« 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. »