

Cartilage de croissance et croissance en orthopédie

J.-L. Jouve, G. Bollini, F. Launay, Y. Glard, T. Craviari, J.-M. Guillaume, M. Panuel

Le cartilage de croissance assure la croissance en longueur au niveau des os longs. Il est indissociable d'une entité plus globale que constitue la chondroépiphyse. Celle-ci comprend l'ensemble des structures cartilagineuses qui assurent le développement des épiphyses des os longs. La chondroépiphyse constitue une unité à la fois histologique, fonctionnelle et vasculaire. Toute lésion de cette région peut avoir un retentissement sévère sur la croissance. Les mécanismes de régulation de la croissance sont complexes, génétiques, socioéconomiques, endocriniens et mécaniques. Il est difficile de les dissocier. L'observation clinique répétée reste indispensable pour porter un diagnostic est surtout pour effectuer une prévision fiable du statut en fin de croissance. Les courbes de croissance, abaques, corrélées aux mesures d'âge osseux permettent d'effectuer de telles prévisions avec une précision intéressante. Ces évaluations tiennent compte du caractère non linéaire de la croissance, ainsi que du comportement propre à chaque cartilage de croissance. Les perturbations de la croissance peuvent être distinguées en perturbations locales, régionales ou générales. Le chirurgien orthopédiste est directement concerné par les perturbations locales, lors de la constitution d'une épiphysiodèse. Parmi les examens d'imagerie, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) s'est affirmée comme l'examen de choix pour s'orienter vers un traitement palliatif ou une désépiphysiodèse. Les perturbations régionales vont concerner l'ensemble d'un membre. Les courbes prévisionnelles vont alors guider l'indication thérapeutique entre un allongement ou une épiphysiodèse chirurgicale. Enfin, une anomalie générale avec un écart de plus de deux déviations standards va justifier d'une orientation vers une équipe spécialisée afin de rechercher une anomalie organique et discuter un traitement adapté.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Cartilage de croissance ; Croissance ; Épiphysiodèse

Plan

■ Introduction	1
■ Acteurs de la croissance	2
Chondroépiphyse, unité fonctionnelle indissociable du cartilage de croissance	2
Virole péricondrale	3
Périoste	4
Équilibre des zones de croissance	4
■ Cinétique de la croissance	4
Croissance anténatale	4
Croissance de 0 à 5 ans : croissance rapide, mais déclinante	5
Croissance de 5 à 10 ans : croissance linéaire douce	5
Croissance après 10 ans, le pic pubertaire	5
Variabilité en fonction de segments considérés	5
■ Régulation de la croissance	5
Facteurs génétiques	5
Facteurs environnementaux	5
Facteurs endocriniens	6
Facteurs mécaniques	6
■ Exploration de la croissance	7
Exploration clinique	7
Exploration radiographique	7
Âge osseux et courbes de croissance	7
Imagerie du cartilage de croissance	8

■ Perturbations locales de la croissance	9	50
Traumatismes à distance du cartilage de croissance	9	51
Traumatismes par séparation en bloc de la chondroépiphyse (décollement épiphysaire)	10	53
Traumatismes directs du cartilage de croissance	10	54
■ Perturbation régionale de la croissance	13	55
■ Perturbation générale de la croissance	13	56
Enfants de petite taille	13	57
Enfants de grande taille	14	58
		59

■ Introduction

La croissance peut répondre à de nombreuses définitions. De manière pragmatique, on regroupe sous ce terme tous les événements conduisant un individu de la vie foetale à un stade mature. Le chirurgien orthopédiste est particulièrement intéressé par ces événements car la croissance squelettique est à la fois le guide et le témoin principal d'une croissance harmonieuse.

La croissance obéit à des lois précises. Certaines sont parfaitement connues, d'autres sont encore mystérieuses et font l'objet de théories parfois contradictoires.

Les mécanismes régulateurs de la croissance sont nombreux, génétiques, endocriniens, mais également socioéconomiques et mécaniques. Ces facteurs sont intriqués et encore mal connus.

La croissance peut être perturbée en un point précis du squelette. Elle peut affecter un segment de membre, un hémicorps. Elle peut être généralisée à l'ensemble du squelette. Toutes les perturbations de la croissance vont converger vers le chirurgien orthopédiste. Son rôle va être de démembrer le problème de la manière la plus précise possible. Il prend en charge les disfonctionnements relevant de sa compétence. Il organise la prise en charge multidisciplinaire des pathologies complexes.

L'étude de la croissance est marquée par des étapes majeures. À chacune d'entre elles, un pas important a été franchi. Les inconnues restent encore importantes et, à ce jour, beaucoup d'éléments manquent à une bonne compréhension de la croissance. Il est parfois difficile, dans les ouvrages écrits, d'établir ce qui relève de faits établis de manière formelle et ce qui relève de l'hypothèse ou de la déduction non documentée. Notre objectif dans ce chapitre est de communiquer au lecteur les bases fondamentales de la croissance et les éléments sur lesquels il peut s'appuyer dans sa pratique quotidienne.

■ Acteurs de la croissance

Chondroépiphyse, unité fonctionnelle indissociable du cartilage de croissance

La chondroépiphyse est une structure anatomique pluritissulaire, située à chacune des deux extrémités d'un os long (Fig. 1). Son rôle est double : assurer la croissance en longueur de l'os diaphysaire et permettre la croissance volumique des extrémités osseuses, notamment la forme de la surface articulaire correspondante [1].

À la naissance, la plupart des chondroépiphyses ne sont encore formées que de cartilage hyalin (cartilage de croissance) entouré d'une fine couche de fibrocartilage (cartilage articulaire). Une seule présente constamment à la naissance un noyau d'ossification déjà présent, il s'agit de l'extrémité inférieure du fémur. Le ou les noyaux d'ossification de chaque chondroépiphyse apparaissent à des périodes précises de la croissance postnatale. La chronologie d'apparition des noyaux d'ossification est à la base des techniques d'évaluation de l'âge osseux.

Il est habituel de dire qu'il y a dans la chondroépiphyse, deux types de cartilages de croissance :

- un de type sphérique à croissance centripète, il s'agit du cartilage de croissance du point d'ossification épiphysaire ;
- un de type discal à croissance axiale ou cartilage de conjugaison.

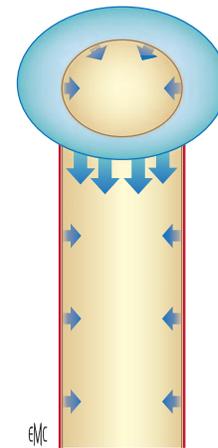


Figure 2. Cinétique de la croissance de l'os long. Le cartilage de conjugaison assure la croissance en longueur. Le périoste assure la croissance en épaisseur. Le cartilage de croissance épiphysaire assure la croissance de l'épiphyse par apposition centripète. Le point d'ossification épiphysaire se développe de manière asymétrique et permet de donner la forme définitive à l'extrémité osseuse concernée.



Figure 3. Cas clinique d'un enfant âgé de 7 ans. Cet enfant a bénéficié d'une injection de biphosphonates à la période néonatale motivée par un trouble du métabolisme phosphocalcique. Un liseré de calcification était alors formé au niveau du point d'ossification épiphysaire. On observe parfaitement sur son cliché, plusieurs années après, que la croissance du point d'ossification épiphysaire s'est faite essentiellement par appositions périostées distales et latérales. La croissance du versant métaphysaire du point d'ossification a été quasiment inexistante. Cela pondère la notion d'un cartilage de croissance épiphysaire sphérique (collection Necker – P. Schmit, C. Glorion).

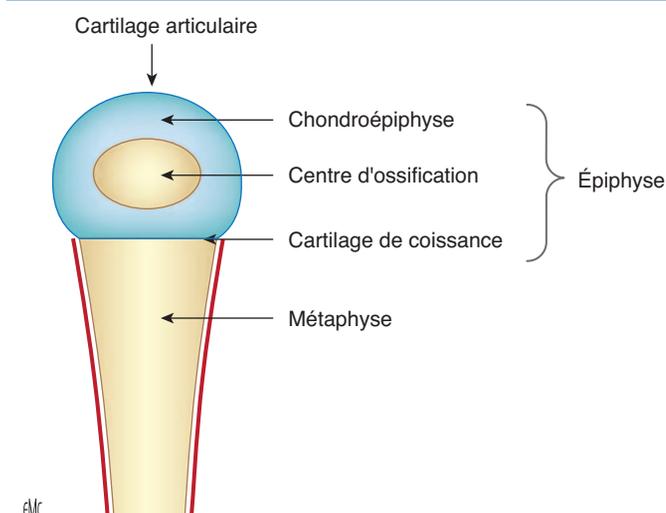


Figure 1. Extrémité d'un os long en croissance. Cartilage de croissance et cartilage articulaire sont inclus dans la masse cartilagineuse que représente la chondroépiphyse.

Les choses paraissent en pratique un peu plus complexes. Le schéma classique de cartilage de croissance épiphysaire sphérique à croissance centripète paraît simpliste. Un tel mode de fonctionnement est évident sur certains os courts comme le talus ou le calcaneus. En revanche, aux os longs, la croissance du noyau épiphysaire est plus subtile, beaucoup plus lente que le cartilage de conjugaison. Elle gère essentiellement la forme de l'épiphyse et se fait essentiellement en regard de la périphérie. Elle est quasi inexistante en regard de la métaphyse où seule l'activité du cartilage de conjugaison semble efficace (Fig. 2). Le cas clinique de la Figure 3 donne une idée assez précise du véritable mode de croissance de l'épiphyse fémorale distale.

Histologie du cartilage de croissance

Le cartilage de croissance est composé successivement, de l'épiphyse vers la métaphyse, de quatre couches dont la finalité est un processus d'ossification enchondrale (Fig. 4). Les chon-

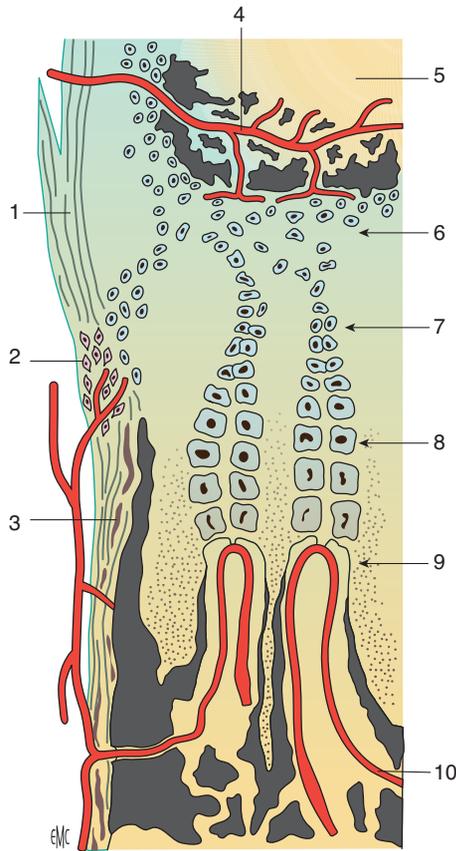


Figure 4. Aspect histologique du cartilage de croissance métaphysaire de la virole péri-chondrale. On note l'indépendance entre la vascularisation épiphysaire et la vascularisation métaphysaire. La zone avasculaire correspondant à la couche dégénérative constitue le point de faiblesse en traumatologie. 1. Péri-chondre ; 2. virole péri-chondrale ; 3. périoste ; 4. artère épiphysaire ; 5. centre d'ossification épiphysaire ; 6. couche germinale ou de réserve ; 7. couche sériée ou en colonnes ; 8. couche de cellules hypertrophiques ; 9. couche dégénérative ou d'ossification ; 10. vaisseaux métaphysaires.



Figure 5. Aspect du fémur distal d'un enfant affecté d'une arthrite chronique juvénile. Les injections successives de biphosphonates ont laissé à chaque injection un liseré calcique. L'aspect montre parfaitement le principe de croissance en longueur par appositions osseuses successives.

drocytes vont se multiplier régulièrement en produisant autour d'eux une substance fondamentale. Celle-ci va se calcifier secondairement.

Dans la couche de cellules germinales ou couche de réserve, les cellules sont petites, disposées de façon éparse au milieu d'une substance fondamentale abondante. Le rythme des divisions cellulaires y est lent. C'est une zone de stockage. Sa vascularisation est d'origine épiphysaire.

La couche de cellules sériées ou en colonnes se présente sous forme de cinq à 30 cellules empilées en colonnes. Les divisions cellulaires au sommet des colonnes sont intenses. C'est dans la couche sériée que va se constituer l'allongement de l'os. L'épaisseur des colonnes est d'ailleurs le témoin de l'activité du cartilage de croissance concerné. La vascularisation est riche, également d'origine épiphysaire.

La couche de cellules hypertrophiques correspond à la zone de maturation. Les chondrocytes se vacuolisent, les noyaux se fragmentent et la substance fondamentale se raréfie. C'est une zone avasculaire et fragile. C'est à ce niveau que se produisent les décollements épiphysaires.

La dernière couche dite de cellules dégénératives est la zone d'ossification. Les cellules éclatent et évoluent vers la nécrose chondrocytaire. Les logettes sont alors vides et deviennent le siège d'une invasion vasculaire d'origine métaphysaire. Les capillaires métaphysaires sont dépourvus d'endothélium à leur extrémité, ce qui favorise l'extravasation sanguine dans les logettes cartilagineuses. Des bandes de cartilage minéralisé apparaissent. Le cartilage calcifié est remplacé le long de la ligne

d'invasion vasculaire par de l'os. Ce tissu ostéoïde ou spongieux primaire est progressivement remplacé par un os plus structuré ou spongieux secondaire.

Tout autour des chondrocytes se trouve une substance fondamentale formée de protéoglycanes et de collagène. C'est à ce niveau que vont se produire les phénomènes de calcification. Les protéoglycanes sont en quantité plus importante. Les déficits enzymatiques qui perturbent leur dégradation constituent les maladies de surcharge ou mucopolysaccharidoses. Le collagène constitue la trame fibreuse de la substance fondamentale. Les anomalies du collagène sont responsables des maladies de type Ehlers-Danlos ou Marfan.

Ce mode de croissance par appositions osseuses successives est parfaitement visible sur les radiographies de patients traités par les biphosphonates (Fig. 5). Sur ces clichés, les lignes calciques correspondent à chaque injection de biphosphonates dans le temps, permettant de bien visualiser le mécanisme de la croissance en longueur.

À la fin de la croissance, le cartilage de croissance s'atrophie et il survient une désorganisation cellulaire puis les vaisseaux épiphysaires et métaphysaires s'anastomosent, constituant une véritable épiphysiodèse physiologique.

Virole péri-chondrale

La physe est entourée de deux structures, l'encoche d'ossification de Ranvier et la virole péri-chondrale de Lacroix. La virole est constituée d'un réseau collagénofibreux en continuité avec le périoste vers la métaphyse et le péri-chondre vers la chondro-épiphysaire. La virole peut être représentée comme un joint circulaire qui assure la stabilité mécanique de la physe (Fig. 6).

Une autre disposition anatomique de la physe favorise sa résistance aux cisaillements, il s'agit des processus mamillaires. La limite entre le cartilage de croissance et la métaphyse n'est pas un plan, mais une surface tomentueuse constituée de ces processus mamillaires, permettant un meilleur ancrage du cartilage de croissance sur la métaphyse.

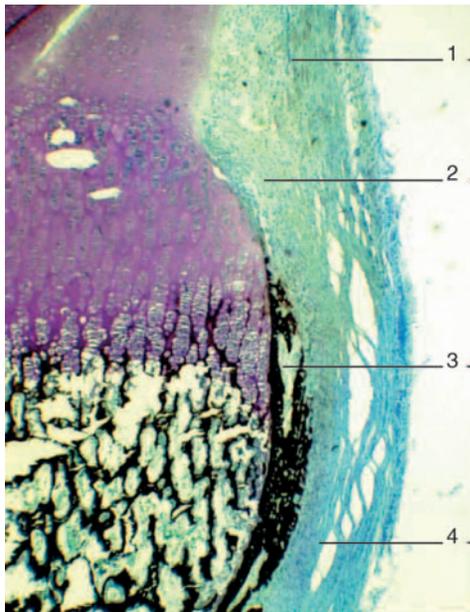


Figure 6. Aspect histologique de la virole péricondrale. 1. Péricondre ; 2. encoche d'ossification de Ranvier ; 3. virole péricondrale de Lacroix ; 4. périoste.

Périoste

La deuxième structure de croissance est représentée par le périoste. Celui-ci engaine sur toute sa longueur la diaphyse et la métaphyse et s'interrompt au niveau du cartilage de conjugaison en se fixant à la virole péricondrale. Ce périoste est une membrane très épaisse chez l'enfant et permet à l'os de grandir en épaisseur car sa face profonde est ostéoformatrice. Le périoste joue un rôle essentiel dans l'apparition du cal osseux après une fracture diaphysaire ou métaphysaire et dans le remodelage du cal osseux avec la croissance. Cette action a été résumée par la loi de Wolf dès 1892 [2] qui considère que les appositions périostées se constituent aux endroits mécaniquement contraints, alors que les régions non sollicitées font l'objet de résorptions osseuses. L'ensemble aboutit progressivement à un déplacement relatif du cal fracturaire vers l'axe mécanique de l'os considéré. Ce processus, présent chez l'adulte, est beaucoup plus marqué chez l'enfant, porteur d'un périoste infiniment plus actif.

Équilibre des zones de croissance

Il existe une balance d'activité entre les cartilages de croissance situés aux deux extrémités des os longs. Pour exemple, la croissance des cartilages de conjugaison est respectivement de 30 % pour l'extrémité supérieure et de 70 % pour l'extrémité inférieure du fémur, de 80 % et 20 % pour l'humérus, de 55 % et 45 % pour le tibia. Ainsi, au membre inférieur, le genou concerne 65 % de la croissance. L'ensemble de ces valeurs est résumé en Figure 7.

Au sein d'une même extrémité d'os long, il peut exister une synergie d'activité de deux structures de croissance adjacente. Ainsi, l'extrémité supérieure du fémur détermine un angle d'inclinaison (angle formé par l'axe de la diaphyse et l'axe du col) par une synergie qui fait qu'alors que le grand trochanter fournit en direction du col une quantité de croissance (x), le cartilage de conjugaison de l'épiphyse fémorale fournit, lui, une quantité double de croissance ($2x$) en direction du col du fémur (Fig. 8).

■ Cinétique de la croissance

La vitesse de croissance n'est pas linéaire. Les travaux biométriques de Dimeglio ont permis de distinguer quatre périodes [3, 4].

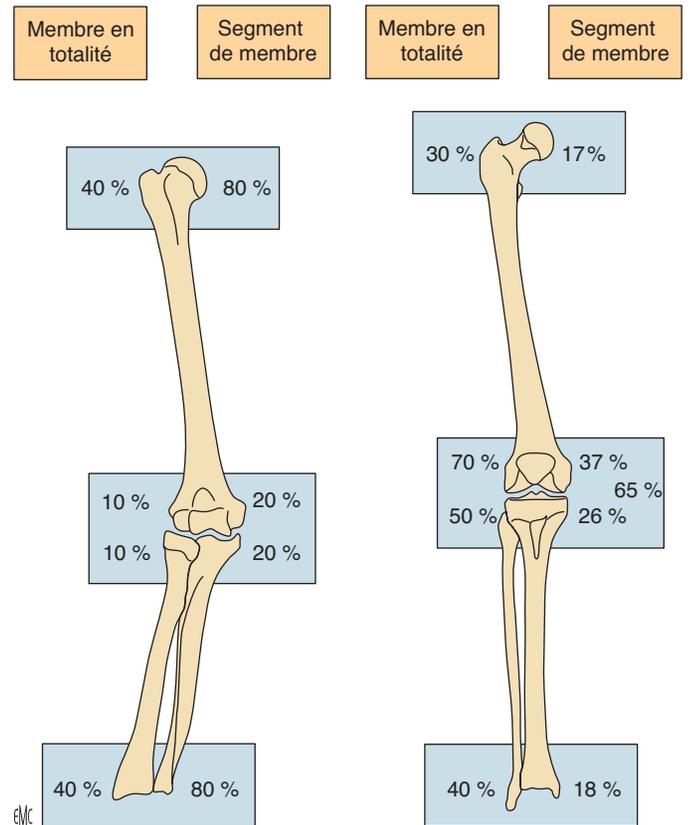


Figure 7. Constitution des différents cartilages de croissance à la croissance du membre d'après Dimeglio [3, 4].



Figure 8. Mise en évidence de la variabilité de la croissance entre l'épiphyse fémorale proximale et le grand trochanter. La croissance de l'épiphyse fémorale est globalement du double de celle du grand trochanter, entraînant une valgisation progressive du col fémoral. Il s'agit de cas clinique d'un enfant atteint d'une ostéogenèse imparfaite pour lequel plusieurs fractures sont survenues à intervalles réguliers au membre inférieur, provoquant la constitution du liseré d'ossification (collection CHU Tunis – M. Ben Ghachem, M. Smida).

Croissance anténatale

La croissance anténatale est exponentielle jusqu'à la naissance. La morphologie et la vitesse de croissance sont réglées par une combinaison complexe de facteurs génétiques et posturaux. Ainsi, il a été démontré [5, 6] que certains éléments tels que la trochlée fémorale étaient fixés dès les premiers stades

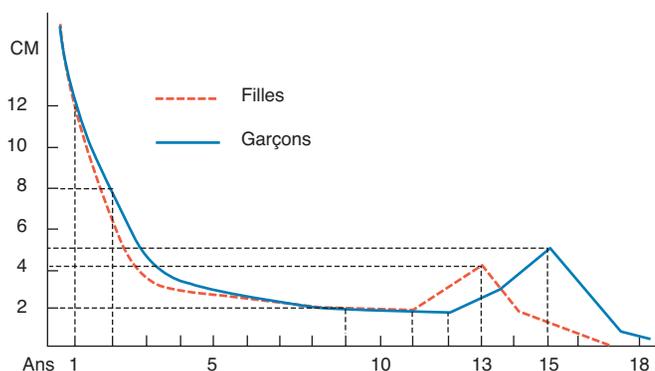


Figure 9. Vitesse de croissance respective chez la fille et le garçon. On constate que, dans les deux cas, la vitesse de croissance diminue fortement à la naissance pour se stabiliser entre 5 et 10 ans puis accélérer lors du pic pubertaire final. On observe également que l'ampleur et la chronologie vont être décalés entre le garçon et la fille.

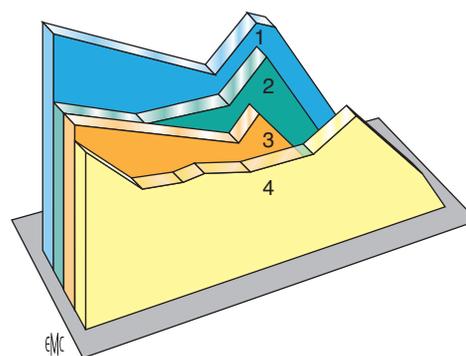


Figure 10. Schéma montrant que le pic pubertaire global est constitué de plusieurs pics d'amplitudes différentes et également décalés dans le temps. 1. Vitesse de croissance globale ; 2. vitesse de croissance du tronc ; 3. vitesse de croissance des membres inférieurs ; 4. vitesse de croissance du périmètre thoracique. D'après Dimeglio [3, 4].

241 de la croissance intra-utérine. En revanche, d'autres éléments
 242 tels que l'antéversion fémorale, l'incidence pelvienne sont
 243 modifiés de façon progressive au fur et à mesure que le fœtus
 244 se développe. Les longueurs respectives des différents segments
 245 de membre sont bien connues à chaque stade de la grossesse,
 246 notamment dans les derniers mois. La brièveté anormale,
 247 l'asymétrie, la morphologie inhabituelle peuvent être observées
 248 en échographie ou en imagerie par résonance magnétique (IRM)
 249 et permettre de poser un diagnostic précoce.

250 Croissance de 0 à 5 ans : croissance rapide, 251 mais déclinante

252 La taille double durant cette période, passant de 54 à
 253 108 cm [3]. Il s'agit donc d'une période de très grande crois-
 254 sance. Cependant, on observe une diminution progressive de la
 255 vitesse de croissance. En effet, 25 cm sont acquis durant la
 256 première année, alors que seulement 7 cm sont acquis entre
 257 3 et 4 ans. La vitesse de croissance se stabilise à partir de l'âge
 258 de 5 ans.

259 Croissance de 5 à 10 ans : croissance 260 linéaire douce

261 La vitesse est constante d'environ 6 cm par an. C'est la
 262 période au cours de laquelle la croissance se fait surtout aux
 263 membres (deux tiers pour les membres et un tiers pour le
 264 tronc).

265 Croissance après 10 ans, le pic pubertaire

266 La reprise d'une croissance rapide est importante. Après
 267 10 ans, il reste en moyenne 35 cm à courir en taille debout
 268 dont 20 cm sur la taille assise [3].

269 Le début de la puberté est marqué par l'apparition de la
 270 pilosité pubienne dans les deux sexes, du bourgeon mammaire
 271 chez la fille et de l'augmentation brutale du volume des
 272 testicules chez le garçon. Cette période correspond à un âge
 273 osseux de 11 ans chez la fille et 13 ans chez le garçon. Elle
 274 concerne essentiellement le tronc (deux tiers pour le tronc, un
 275 tiers pour les membres). La vitesse de croissance augmente
 276 brutalement jusqu'à 13 ans chez la fille et 15 ans chez le
 277 garçon. Elle s'effondre ensuite pour ne concerner que le rachis
 278 et va diminuer lentement (Fig. 9).

279 Variabilité en fonction de segments 280 considérés

281 Il est évident que la croissance se fait avec un changement
 282 des proportions entre les différentes parties du corps. L'élément

le plus évident est le développement majeur du tronc par
 rapport au segment céphalique. Si tous les segments suivent
 globalement la même cinétique comme décrite précédemment,
 l'amplitude et la période du pic de croissance pubertaire sont
 variables. Ainsi, la croissance des membres est pratiquement
 épuisée à 13 ans chez la fille et à 14 ans chez le garçon alors
 que la croissance du rachis et du thorax se continue durant
 plusieurs années encore (Fig. 10).

■ Régulation de la croissance

Les éléments régulateurs de la croissance sont nombreux [7].
 Certains sont évidents tels que les facteurs génétiques ethniques
 et familiaux. D'autres sont également présents, géographiques,
 culturels avec des mécanismes intriqués mal connus.

Enfin, les facteurs qui intéressent particulièrement le médecin
 sont de deux ordres : mécaniques et endocriniens.

Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont présents tout au long de la
 période de croissance. Nous avons vu, dès la période anténatale,
 que certains éléments tels que la trochlée fémorale sont établis.
 Ils interviennent également de façon évidente sur les propor-
 tions des différents segments et la taille finale. La taille finale
 prévisible ou taille cible est proposée selon une règle simple :

$$[TC = TP \text{ (cm)} + TM \text{ (cm)} \pm 13 \text{ (selon le sexe)}] / 2 \text{ avec TC} \\ = \text{taille cible ; } Tp = \text{taille père ; } TM = \text{taille mère.}$$

Facteurs environnementaux

La nutrition intervient de façon évidente. Les dénutritions
 s'associent à des retards de croissance. La nutrition intervien-
 drait aussi dans le cas de modification de taille chez les
 populations migrantes, mais de manière plus obscure.

Les conditions socioéconomiques interviennent également
 dans la croissance et de façon intriquée avec la nutrition. Cela
 concerne les populations migrantes. Cela concerne également
 l'accélération de la croissance et de la puberté au fil des âges.
 Rappelons que la taille de l'homme a augmenté de 10 cm en un
 siècle.

Le démembrement de ces facteurs est bien sûr difficile car ils
 sont intriqués. Rappelons le cas des enfants sportifs de haut
 niveau tels que les gymnastes qui voient leur croissance et leur
 puberté décalées dans le temps.

Facteurs endocriniens

Ils sont nombreux. Nous nous limitons aux facteurs essentiels :

- l'hormone de croissance (*growth hormone* [GH]) : elle est sécrétée par l'antéhypophyse. Elle est elle-même dépendante d'un facteur stimulant hypothalamique (*growth hormone-releasing hormone* [GH-RH]). Elle agit sur l'os par l'intermédiaire de facteurs de croissance *insuline growth factor-I* (IGF-I) sécrétés par le foie. L'action de l'IGF-I se fait directement sur le cartilage de croissance. La sécrétion de GH est nocturne, elle se fait de manière pulsatile ;
- les stéroïdes sexuels : c'est l'augmentation massive des stéroïdes sexuels au moment de la puberté qui déclenche la sécrétion d'hormones de croissance et, par conséquent, la production hépatique d'IGF-I. L'action des stéroïdes sexuels est double, d'une part, par l'intermédiaire de l'hormone de croissance, d'autre part, par action directe sur le cartilage. L'action se fait par l'intermédiaire des œstrogènes qui ont une action de progression et de maturation osseuse. Ils sont essentiellement responsables de la fusion des cartilages de croissance. Les œstrogènes sont obtenus chez l'homme à partir de l'aromatase de la testostérone ;
- les hormones thyroïdiennes : elles stimulent la croissance et la maturation osseuse ;
- les glucocorticoïdes : ils sont impliqués dans la croissance, mais surtout peuvent provoquer un blocage de celle-ci par un excès d'apport endogène ;
- le complexe hormone vitamine D-calcitonine : il s'agit essentiellement d'un groupe agissant sur la minéralisation osseuse par l'intermédiaire de l'équilibre phosphocalcique.

Facteurs mécaniques

Les contraintes appliquées au cartilage de croissance peuvent varier en intensité, en direction, en cycle de production amenant des réponses différentes de la physe. Cette notion a passionné plusieurs générations de chercheurs. Un bon nombre de théories, de lois ont été énoncées sans qu'aucune ne puisse aujourd'hui expliquer clairement et de façon reproductible la réponse du cartilage de croissance aux contraintes mécaniques.

Controverse historique

Delpech [8], en 1828, postule qu'une augmentation de pression sur le cartilage de croissance diminue la vitesse de croissance alors qu'une hypopression augmente la vitesse de croissance.

À l'inverse, Volkmann, en 1862 [9], considère qu'une hyperpression augmente l'activité du cartilage de croissance. Cette théorie repose sur le fait que lorsque apparaît une angulation anormale, la région du cartilage de croissance située en regard de la concavité présente une croissance supérieure à celle correspondant à la convexité. Cette notion est reprise par Pauwels [10] en 1977. Ainsi, pour certains auteurs, une hyperpression a un effet freinateur sur la croissance, alors que pour d'autres, l'hyperpression est stimulante.

Loi de Frost

En 1979, Frost [11] a proposé une théorie qui stipule que le cartilage de croissance doit être soumis à une compression « optimale » pour fonctionner au maximum de ses capacités et produire ainsi le maximum de croissance (Fig. 11). Selon la théorie de Frost, le cartilage de croissance possède une activité de base qui est faible (qui correspond par définition à la croissance observée lorsqu'il n'existe aucune contrainte en compression). À partir d'un certain degré de compression, qui correspond à la situation physiologique, le cartilage est stimulé. Au-delà d'un seuil (en situation pathologique), le cartilage est inhibé. Frost affirme que c'est par ce mécanisme que l'on observe une correction spontanée des cals vicieux post-traumatiques [12]. Il affirme aussi que lorsque le seuil est

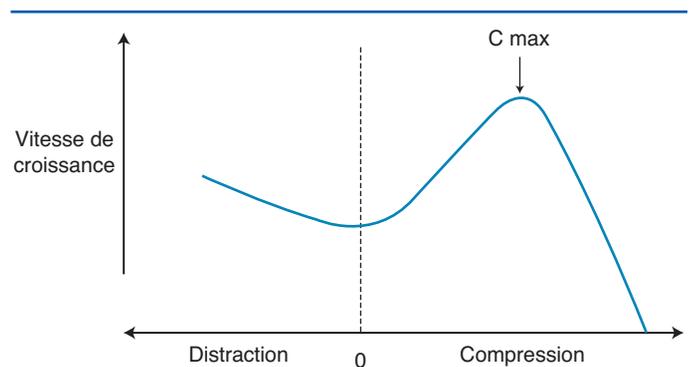


Figure 11. Courbe de Frost. En ordonnée, la vitesse de croissance. En abscisse, les forces s'exerçant sur le cartilage de croissance. À gauche du 0, les forces en distraction entraînent une stimulation de la croissance. À droite du 0, les forces en compression entraînent tout d'abord une stimulation de la croissance jusqu'à une valeur maximale à partir de laquelle il y a diminution.

dépassé, il se produit une autoaggravation de la déformation. Cette théorie s'appuie sur les exemples cliniques que nous venons de citer. Aucun protocole expérimental ne démontre les faits énoncés.

Limites à la loi de Frost

La théorie de Frost est séduisante, mais reste à ce jour controversée. En effet, s'il est clairement démontré in vivo que les contraintes mécaniques en compression freinent l'activité du cartilage de croissance [13-15], il n'a jamais été démontré qu'une faible dose de compression, même appliquée seulement quelques minutes par jour, ait un quelconque effet stimulant sur le cartilage de croissance [16]. La théorie du « rebond », décrite par Bonnel apporte peut-être un élément de réponse à ces controverses [17]. Il montre que si on applique une compression inférieure à 32N pendant un mois sur des cartilages distaux de fémurs de lapin et que cette compression est ensuite supprimée, non seulement la croissance reprend, mais sa vitesse est supérieure à la normale pendant 4 à 5 jours. Ce phénomène est appelé « overshoot ». Les résultats de ce travail n'ont cependant jamais pu être reproduits à notre connaissance par une autre équipe. On peut rapprocher les travaux de mise du cartilage de croissance en apesanteur [18, 19]. Soumis à l'apesanteur, un cartilage de croissance voit son épaisseur diminuer en particulier dans la zone hypertrophique. Remis en état de gravité normale, apparaît une stimulation de croissance par rapport aux témoins. Cette capacité de « rebond » dépend de la durée de l'apesanteur.

Concernant la distraction, plusieurs travaux ont montré que la distraction du cartilage de croissance s'accompagnait d'une augmentation de l'épaisseur du cartilage de croissance sans augmentation du nombre de cellules contenues dans la zone proliférative avec une relation dose-effet [20]. Ces éléments sont à la base de l'allongement osseux par chondrodiastasis [21]. Cependant, il ne faut pas perdre de vue que la quasi-totalité des expérimentations mettant en distraction le cartilage de croissance s'accompagnent d'une fracture passant au travers du cartilage de croissance et que le gain en hauteur est peut-être au moins partiellement dû à cette fracture [22].

Système précontraint : chondroépiphyse-périoste

La chondroépiphyse présente une unité biomécanique et vasculaire indiscutable. Elle est cependant indissociable du fourreau périosté tant sur le plan anatomique que fonctionnel. L'os long en croissance peut ainsi être représenté par cet ensemble qui constitue une enveloppe générant de façon permanente la charpente osseuse métaphysodiaphysaire. Cet équilibre est le garant d'une croissance harmonieuse conduisant à la formation d'une structure osseuse de morphologie et de géométrie normale.

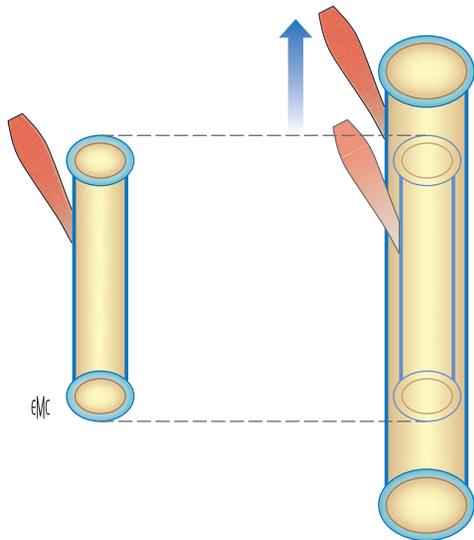


Figure 12. Schéma mettant en évidence la migration des éléments musculotendineux métaphysaires au fur et à mesure que la croissance se produit afin de conserver une situation anatomique identique. Cette migration ne peut se concevoir qu'avec un glissement du périoste sur la structure osseuse ou des éléments musculotendineux sur le périoste.

Certains éléments de cette croissance sont encore mal connus et nombre de questions se posent à partir de la simple observation clinique. Ainsi, il paraît évident que la croissance de la structure osseuse de l'os long ne peut se faire que grâce à un glissement survenant entre les éléments musculotendineux, le périoste et la structure osseuse. Les insertions tendineuses et ligamentaires métaphysaires qui pontent la chondroépiphyse, comme par exemple la patte-d'oie, restent à une distance constante de l'interligne articulaire. Or, de telles structures devraient en toute logique être retrouvées en fin de croissance au niveau médiodiaphysaire (Fig. 12). Leur situation anatomique constante ne peut être interprétée que par l'existence d'un phénomène de glissement actuellement non expliqué clairement [23].

■ Exploration de la croissance

Il existe un très grand nombre de paramètres permettant d'évaluer la croissance d'un enfant. Ces paramètres sont différents selon qu'ils concernent le pédiatre, l'endocrinologue ou le chirurgien orthopédiste.

Dans ce chapitre, nous nous limitons à donner les paramètres essentiels permettant au chirurgien orthopédiste de situer l'enfant dans sa courbe de croissance. Ces paramètres sont particulièrement importants autour de la période pubertaire en vu d'un traitement d'une inégalité de longueur des membres inférieurs ou de la surveillance d'une déviation vertébrale.

Exploration clinique

Elle comprend la taille et le poids. Chez le petit enfant, le périmètre crânien a une valeur importante. Chez l'enfant prépubère et pubère, il est également important de distinguer la taille debout et la taille assise afin d'évaluer le développement respectif des membres inférieurs et du rachis.

Exploration radiographique

La téléradiographie des membres inférieurs permet d'évaluer des longueurs des segments de membre, ainsi qu'une inégalité de longueur. Cette mesure est cependant soumise à une technique rigoureuse. Les clichés numérisés de petite taille en rendent parfois l'interprétation difficile.

Âge osseux et courbes de croissance

L'âge osseux est le reflet du degré de maturation du squelette d'un enfant en croissance. Pour réaliser cette datation, la maturation osseuse a été comparée à l'âge civil des enfants. Cet « âge osseux » est forcément approximatif. En effet, si l'âge civil a toujours une évolution linéaire, la maturation osseuse peut évoluer de façon différente avec périodes d'accélération et de ralentissement [24].

Méthodes d'évaluation de l'âge osseux

Plusieurs méthodes existent pour approcher au mieux l'âge osseux. Toutes ont le même principe. Évaluer dans un premier temps la maturation osseuse, le plus souvent sur la base de radiographie(s), puis extrapoler un âge osseux en fonction de cette maturation osseuse.

Ces méthodes sont assez précises dans les premières années de vie (0-9 ans), mais ensuite elles sont plus approximatives. Elles imposent plusieurs radiographies pour le patient.

L'âge osseux est évalué sur une radiographie en fonction de l'apparition, de la modification de forme et de la soudure de différents points d'ossification. On reporte le résultat sur une grille qui permet d'extrapoler l'âge osseux. Cette méthode nécessite un atlas de référence ou au moins une série d'images types des stades évolutifs suffisamment explicites. Ce principe peut être utilisé à plusieurs niveaux.

Poignet et main

Il s'agit de la méthode de référence développée en 1950 par Greulich et Pyle [25]. Elle utilise une radiographie du poignet et de la main droite de face sur laquelle on peut évaluer [26] os, osselets ou épiphyses. La précision de la lecture est au minimum à 6 mois près et le plus souvent à 1 an près. Semple et Pavia proposent, en 1979, un atlas actualisé sur la base de radiographies d'enfants européens [24].

Pour pallier les difficultés de lectures et les imprécisions de l'atlas, Semple propose, dès 1986, une méthode de lecture facile, reproductible, précise au mois près. Actuellement, cette méthode est disponible sous forme d'un logiciel automatisé d'analyse de l'âge osseux : Maturus™ [27].

Coude

La méthode de Sauvergrain [28] nécessite une radiographie du coude de face et de profil. Elle est de lecture relativement facile et reproductible. Elle est précise entre 9 et 13 ans chez la fille et entre 10 et 16 ans chez le garçon. Les schémas utilisés pour cette méthode sont relativement sommaires. Elle peut être optimisée par les méthodes décrites par Craviari et Semple [29].

Genou

L'atlas de Pyle et Hoerr [30] donne l'âge osseux déterminé au niveau du genou avec une précision à un an près. Elle est peu précise, mais, associée à une autre méthode, elle peut être utile dans le calcul des dates d'épiphysiodèse pour le genou.

En pratique quelle(s) méthode(s) utiliser ?

La majorité des équipes utilisent les méthodes qualitatives. Parmi elles, si l'âge osseux déterminé à la main reste la référence, celui déterminé au coude présente également un intérêt non négligeable. La différence interobservateurs pour l'âge osseux de la main déterminé avec l'atlas de Semple et Pavia a été évaluée à 6,1 mois (maximum : 25 mois) [31]. Cette différence interobservateurs se réduit à 1,8 mois (maximum : 13 mois) si l'on utilise l'âge osseux déterminé au coude. L'inconvénient de cette méthode est qu'elle n'est utilisable que dans la tranche d'âge définie plus haut.

Ainsi, lorsqu'une précision optimale est requise, il semble intéressant d'utiliser les deux méthodes.

L'âge osseux présente un intérêt tout particulier pour les inégalités de longueurs des membres inférieurs et les défauts d'axe pour lesquels une épiphysiodèse est envisagée. La datation précise de cette intervention est nécessaire pour pouvoir corriger

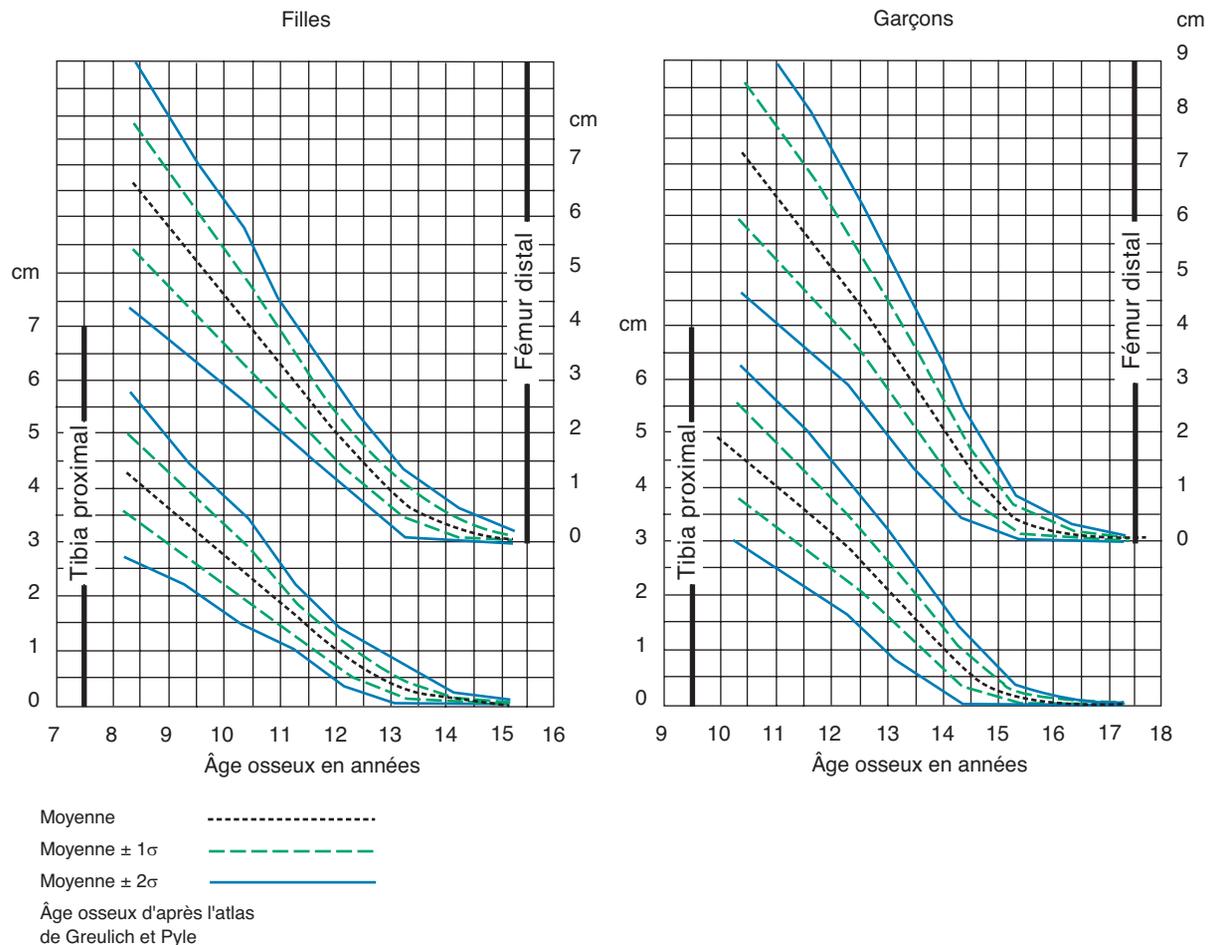


Figure 13. Courbe de croissance résiduelle du fémur distal et du tibia proximal chez la fille et chez le garçon d'après Green et Anderson.

538 l'anomalie. L'utilisation de l'âge civil pour cette prévision, si elle
539 est proposée par certains [32], ne semble pas logique. En effet,
540 l'analyse d'une série de 60 enfants [31] indemne de toutes
541 pathologies hormonales a montré une discordance entre l'âge
542 osseux mesuré à la main (Matusos™) et l'âge civil supérieur à
543 12 mois dans 30 % des cas.

544 L'âge osseux peut également être utile dans le suivi et l'aide
545 à la prise en charge de nombreuses autres pathologies orthopé-
546 diques et traumatologiques pédiatriques tels que les scolioses, les
547 ostéochondrites, les nanismes, les troubles de croissance par
548 épiphysiodèse, les ruptures du ligament croisé antérieur [33].

549 Dans tous les cas, il est important de confronter les résultats
550 obtenus à des paramètres cliniques simples tels que l'évolution
551 de la taille assise, de la taille debout ainsi que quelques repères
552 radiographiques fiables. Citons les repères suivants :

- 553 • 10 ans : petit trochanter et olécrane ;
- 554 • 11 ans : sésamoïde du pouce et fermeture du cartilage en Y
555 du bassin chez la fille ;
- 556 • 13 ans : sésamoïde du pouce chez le garçon, apparition du
557 Risser chez la fille ;
- 558 • 15 ans : apparition du Risser chez le garçon.

559 Le test de Risser, bien que considéré comme grossier, présente
560 en pratique quotidienne un intérêt certain dans l'évaluation de
561 la maturation vertébrale surtout pour la surveillance d'une
562 scoliose. Il s'agit de la calcification de l'aile iliaque. Lorsque le
563 test de Risser arrive à 4, une déviation vertébrale perd pratique-
564 ment tout potentiel évolutif et l'arrêt d'une prise en charge
565 thérapeutique peut être envisagé.

566 Courbes et abaques

567 L'ensemble des mesures va permettre l'utilisation de graphi-
568 ques en vue de calculs prévisionnels d'inégalité. Plusieurs
569 techniques sont utilisables, citons les techniques d'Hechard et

570 Carlioz [34], diagramme de Moseley [35]. Les courbes de Green et
571 Anderson [36] évaluent la croissance résiduelle des cartilages de
572 croissance fémoral distal et tibial proximal (Fig. 13). La finalité
573 de tels diagrammes est de fixer les dates idéales de traitement
574 des inégalités de longueur en termes d'allongement ou d'épi-
575 physiodèse. Un chapitre de l'EMC est consacré à ces
576 techniques [37].

577 Imagerie du cartilage de croissance

578 Par définition, le cartilage de croissance et, plus générale-
579 ment, toute la partie cartilagineuse de l'épiphyse sont radio-
580 transparents. Aussi les indications d'imagerie vont-elles dépen-
581 dre avant tout de l'âge osseux et donc du stade de l'ossification
582 de l'épiphyse.

583 Cinq techniques sont à la disposition du clinicien.

584 Échographie

585 Il s'agit de l'examen théoriquement idéal lorsque l'épiphyse
586 n'est pas ossifiée. Malheureusement, cet examen simple reste de
587 peu d'intérêt en traumatologie et il n'a pas de véritable
588 indication.

589 Radiographie standard

590 Elle prend le relais de l'échographie au fur et à mesure que le
591 point d'ossification épiphysaire apparaît et augmente de
592 volume. La date d'apparition des points d'ossification suit une
593 chronologie assez fixe, permettant d'évaluer l'état de maturation
594 osseuse. La morphologie des points d'ossification est souvent
595 variable. Des aspects irréguliers ou des asymétries ne doivent pas
596 être considérés comme forcément pathologiques.



Figure 14. Aspect typique d'un pont d'épiphysiodèse et ses conséquences. Un pont d'épiphysiodèse paracentral fémoral distal entraîne un raccourcissement, un défaut d'axe en valgus (A). Le pont est parfaitement visible en imagerie par résonance magnétique (IRM) (B) qui montre sa situation, son importance en volume et donne une idée sur l'aspect du cartilage de croissance restant. La scintigraphie osseuse (C) donne un aspect fonctionnel du cartilage de croissance restant. Dans ce cas clinique, malgré un aspect en imagerie par résonance magnétique (IRM) satisfaisant, la scintigraphie osseuse est péjorative avec un cartilage de croissance fémoral distal restant peu actif.

597 **Scintigraphie osseuse au technétium 99m**

598 L'isotope fixe les ostéoblastes et permet une exploration fine
599 de l'activité du cartilage de croissance. Elle permet notamment,
600 en cas d'altération de cartilage de croissance sous la forme d'une
601 épiphysiodèse, de connaître la valeur fonctionnelle du cartilage
602 de croissance restant (Fig. 14). Cet examen prend toute sa valeur
603 dans le bilan d'une épiphysiodèse post-traumatique afin de
604 savoir s'il persiste suffisamment de cartilage restant pour tenter
605 une désépiphysiodèse.

606 Certaines équipes parviennent à effectuer des tomoscintigraphies
607 permettant au moyen de reconstruction de visualiser le
608 pont d'épiphysiodèse dans le cadre d'un bilan préopératoire [38].

609 **Tomodensitométrie**

610 Cet examen a perdu beaucoup de sa valeur depuis l'avènement
611 de l'IRM. Lorsqu'un pont d'épiphysiodèse est constitué, il
612 va permettre de visualiser ce pont comme n'importe quelle
613 structure osseuse. La tomodensitométrie ne permet cependant
614 pas de connaître la valeur fonctionnelle de la chondroépiphyse
615 restante.

616 **Imagerie par résonance magnétique**

617 Il s'agit de l'examen idéal dans l'exploration du cartilage de
618 croissance. L'IRM va mettre en évidence l'existence d'un pont
619 d'épiphysiodèse, mais également sa nature. Il existe en effet des
620 ponts d'épiphysiodèse de qualité différente, fibreux, cartilagineux,
621 osseux. L'IRM va permettre non seulement de connaître
622 la qualité fonctionnelle du cartilage de croissance restant, mais
623 également la situation exacte et la nature du pont d'épiphysiodèse
624 constitué [39]. L'IRM peut également, dans certains cas,
625 mettre en évidence la constitution d'un pont d'épiphysiodèse et
626 la rupture spontanée de ce pont sous l'effet de la force développée
627 par la croissance résiduelle (Fig. 15).

628 L'ensemble de ces éléments, ainsi que le caractère non
629 irradiant de l'IRM en font un examen de choix dans l'exploration
630 des lésions du cartilage de croissance.



Figure 15. Aspect en imagerie par résonance magnétique (IRM) d'une rupture spontanée d'un pont d'épiphysiodèse sous l'effet de la croissance restante. Devant un tel aspect, la surveillance est de règle afin de s'assurer de l'absence de trouble de croissance secondaire décalé dans le temps. Lorsque le potentiel de croissance diminue, notamment en cas de lésion d'origine infectieuse, le pont d'épiphysiodèse peut provoquer un trouble de croissance différé dans le temps au moment de la période pubertaire.

631 **■ Perturbations locales**
632 **de la croissance**

633 **Traumatismes à distance du cartilage**
634 **de croissance**

635 La survenue d'une fracture chez l'enfant intervient à une
636 période au cours de laquelle règne une activité métabolique
637 intense. Périoste et cartilage de croissance vont être susceptibles de

638 modifier de façon significative le résultat initial obtenu dans les
 639 suites du traumatisme. Ces modifications sont de deux ordres :

- 640 • leurs actions conjuguées permettent un remodelage osseux et
- 641 un certain degré de correction des défauts d'axe ;
- 642 • les modifications d'activité métabolique locales et régionales
- 643 vont parfois modifier la vitesse de croissance du segment
- 644 osseux considéré et provoquer une poussée de croissance
- 645 excessive.

646 Ces modifications sont connues de longue date. Le principal
 647 problème réside dans le nombre important de paramètres qui en
 648 régissent le fonctionnement. Il est dès lors très difficile d'établir
 649 des règles permettant d'évaluer avec exactitude les possibilités
 650 de corrections de défauts résiduels. Le but de ce chapitre est
 651 d'exposer les principaux facteurs intervenant afin de pouvoir au
 652 mieux prévoir l'évolution de telles fractures.

653 Nous nous contenterons d'en rappeler les règles essentielles
 654 qui permettent de guider le raisonnement et la conduite à tenir
 655 du chirurgien orthopédiste.

656 Correction des déviations angulaires

657 Le remodelage osseux dépend essentiellement du périoste,
 658 alors que la correction d'axe est assurée par les cartilages de
 659 croissance adjacents. L'importance de ces deux mécanismes est
 660 variable. Elle est quantifiée par Murray, dans un travail expé-
 661 rimental chez le lapin, à 25 % pour le périoste et à 75 % pour
 662 les cartilages de croissance [40].

663 La possibilité de correction dépend de plusieurs facteurs :
 664 notamment l'âge, le segment osseux considéré, le siège de la
 665 fracture, le plan de l'angulation résiduelle, la valeur de l'angu-
 666 lation résiduelle. Ainsi, une angulation se corrige toujours
 667 mieux dans le plan sagittal, que dans le plan frontal. En
 668 revanche, la correction dans le plan transversal, c'est-à-dire en
 669 rotation, est peu susceptible de correction.

670 Le potentiel de correction reste donc difficile à établir.
 671 Rappelons la valeur de 1,3° par année de croissance restante
 672 retenue par Gicquel sur les deux os de l'avant-bras [41].

673 Poussée de croissance excessive

674 La survenue d'une fracture sur un os en croissance est à
 675 l'origine d'une stimulation de la croissance. Cela s'observe de
 676 façon constante, mais à des degrés variables. Cet effet est
 677 significatif durant les 2 ans qui suivent le traumatisme et peut
 678 atteindre des valeurs allant jusqu'à 30 mm. Les conséquences
 679 sont peu importantes au membre supérieur. En revanche, elle
 680 peut engendrer aux membres inférieurs des inégalités de longueur
 681 de membres dont la famille doit être avertie. La poussée de
 682 croissance est fortement corrélée au type de traitement. Elle est
 683 maximale avec les ostéosynthèses par plaque, minimale dans les
 684 traitements orthopédiques. Enfin, elle est peu marquée dans les
 685 enclouages centromédullaires élastiques stables [42, 43].

686 Traumatismes par séparation 687 en bloc de la chondroépiphyse 688 (décollement épiphysaire)

689 Il s'agit des décollements épiphysaires tels qu'ils sont décrits dans
 690 la classification de Salter sous les formes de type Salter 1 et 2.

691 Les travaux expérimentaux confirment les données de la
 692 clinique [44, 45]. Lorsqu'il s'agit de traumatismes en traction ou
 693 flexion, l'unité vasculaire de la chondroépiphyse n'est pas
 694 concernée. La couche de réserve est intacte. Le trait de fracture
 695 passe par la zone avasculaire de la couche hypertrophique. Le
 696 pronostic est donc tout à fait bon. On ne peut cependant jamais
 697 éliminer une contusion associée, notamment lorsque survient
 698 un traumatisme en compression qui altère la couche de réserve.
 699 Cela justifie le principe de surveillance systématique à long
 700 terme de toute fracture de l'enfant.

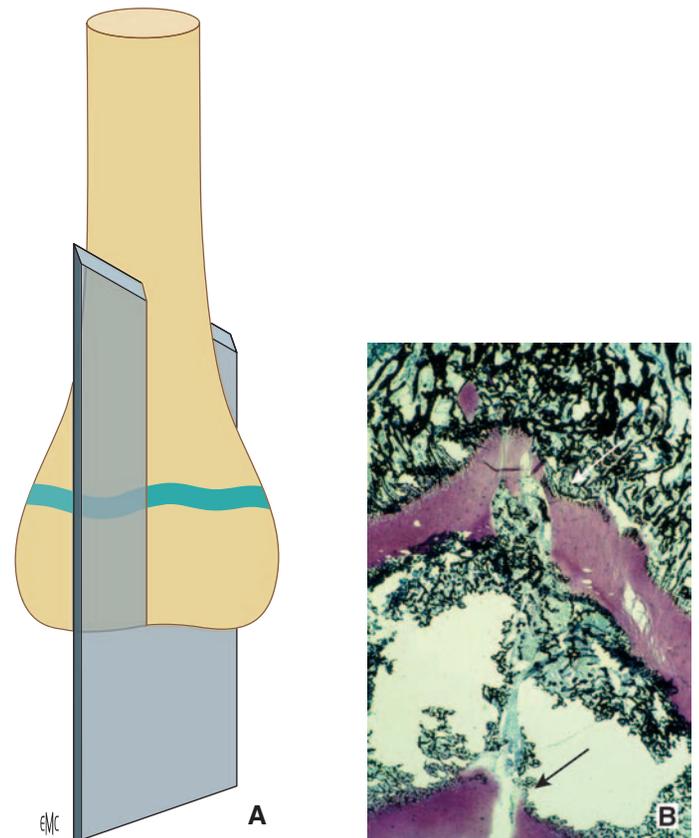


Figure 16. Section expérimentale partielle d'un cartilage de croissance (A). On peut constater en histologie (B) que même lorsque la réduction de la lésion est parfaitement anatomique, il n'y a pas de cicatrisation du cartilage de croissance et de constitution d'un pont d'épiphysiodèse à minima. Le but du traitement d'une lésion du cartilage de croissance est donc de réduire au maximum le volume du pont d'épiphysiodèse qui se constitue afin de permettre la croissance restante, sa rupture progressive.

701 Traumatismes directs du cartilage 702 de croissance

703 On entend par-là les traumatismes altérant la couche de
 704 réserve du cartilage de croissance et, par là même, le régime
 705 vasculaire épiphysaire. Le risque est majeur de voir survenir des
 706 lésions irréversibles.

707 Nature du traumatisme

- 708 On peut distinguer trois types de lésions :
- 709 • les épiphysiodèses post-traumatiques : certaines sont pure-
 710 ment mécaniques avec une section du cartilage de croissance.
 711 D'autres sont à la fois mécaniques et vasculaires lors de
 712 compression ou de contusion ;
 - 713 • les épiphysiodèses postinfectieuses : elles sont également
 714 fréquentes. Elles se caractérisent par la survenue à un âge
 715 précoce dans la suite des ostéoarthrites infectieuses. Les
 716 conséquences sont alors majeures surtout lorsqu'il s'agit de
 717 lésions multifocales ;
 - 718 • les lésions observées lors des purpuras fulminans : on peut y
 719 rattacher des lésions observées lors des purpuras fulminans
 720 qui sont à la fois infectieuses et vasculaires et pour lesquelles
 721 les atteintes sont multiples souvent très étendues.

722 Pont d'épiphysiodèse

723 Une lésion du cartilage de croissance notamment de sa couche de
 724 réserve entraîne une cicatrice irréversible de celui-ci. Il n'y a en
 725 aucun cas de réparation spontanée du cartilage de croissance. Même
 726 en cas de réduction anatomique, on observe une absence de
 727 cicatrisation au niveau du trait de fracture (Fig. 16).

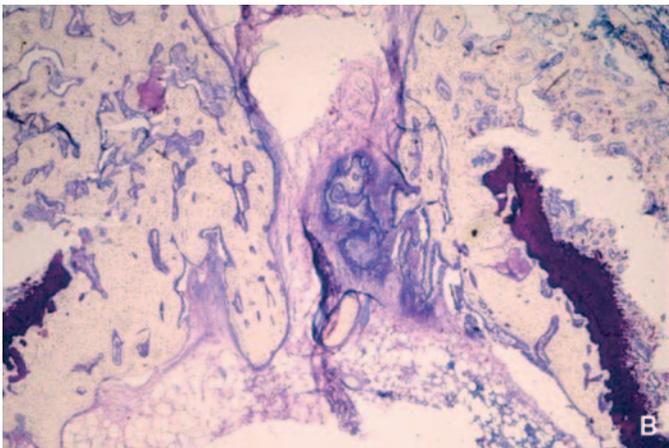
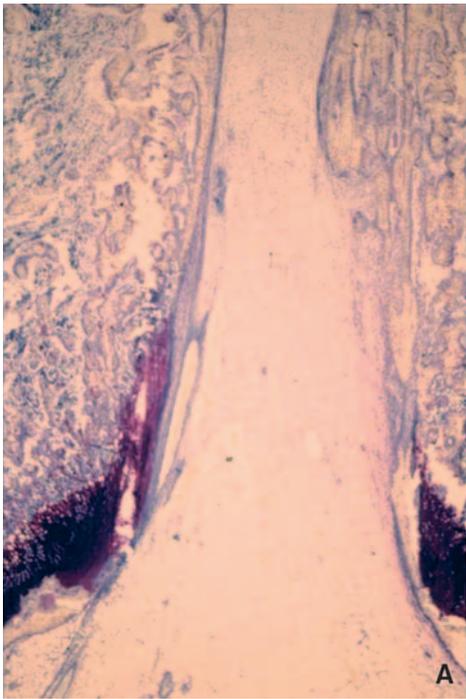


Figure 17. Aspect histologique de différents ponts d'épiphysiodèse.
A. Un pont d'épiphysiodèse strictement fibreux et de petite taille qui se laisse facilement distendre au cours de la croissance, c'est ce que l'on observe par exemple lorsque l'on met en place une broche qui traverse le cartilage de croissance.
B. Un pont d'épiphysiodèse osseux et large associée à une désorganisation du cartilage de croissance de part et d'autre du pont. Cet aspect est de pronostic défavorable car le pont osseux constitue un véritable verrou entre épiphyse et métaphyse.

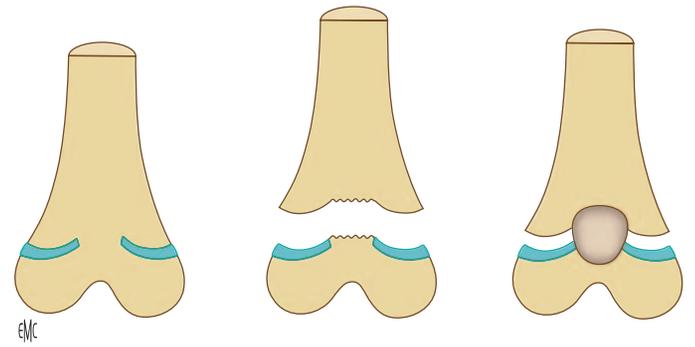


Figure 18. Principe de la désépiphysiodèse en distraction. Il existe un pont osseux central. La mise en place d'un fixateur externe en distraction permet la rupture du pont osseux dans un décollement épiphysaire de type Salter 1. Dans un second temps opératoire, le pont osseux est réséqué et un matériel d'interposition en ciment est mis en place.

Parfois, un pont fibreux ou fibrocartilagineux, notamment postinfectieux, va se laisser distendre pendant plusieurs années pour s'ossifier prématurément en fin de croissance et provoquer une épiphysiodèse tardive.

On peut, dès à présent, constater que les conséquences d'un pont d'épiphysiodèse vont dépendre essentiellement de sa superficie relative par rapport au cartilage de croissance restant, de sa situation au niveau du disque cartilagineux, de sa nature histologique.

Lorsque le pont est central, la conséquence est l'arrêt de la croissance. Lorsque le pont est latéral, la conséquence est un défaut d'axe. Lorsque le pont est mixte, il combine un raccourcissement et un défaut d'axe.

Traitement palliatif

Lorsqu'une épiphysiodèse va survenir, il va être très important d'établir la caractéristique morphologique et histologique du pont d'épiphysiodèse, ainsi que la valeur du cartilage de croissance restant. En fonction de ces éléments, plusieurs choix thérapeutiques sont possibles. Lorsque le pont d'épiphysiodèse est trop important et le cartilage de croissance restant peu fonctionnel, le choix va se porter vers un traitement palliatif. Il s'agit d'une ostéotomie de redressement, un allongement ou une épiphysiodèse controlatérale.

Traitement par désépiphysiodèse

Lorsqu'il existe une possibilité de relancer la croissance grâce au cartilage de croissance restant, une désépiphysiodèse mécanique est possible. Plusieurs techniques sont décrites. Certains auteurs comme Langenskiöld [47] pratiquent une exérèse du pont d'épiphysiodèse à partir d'une trépanation métaphysaire. D'autres auteurs comme Bollini [48] effectuent dans un premier temps une distraction par fixateur externe afin d'exposer, après épiphysiolyse, le pont d'épiphysiodèse rompu (Fig. 18).

Au cours d'une deuxième séance opératoire, le pont est retiré et remplacé par un matériel inerte. Il est important de garder le matériel inerte solidaire de l'épiphyse car, s'il est solidaire de la métaphyse, il va progressivement s'éloigner avec la reprise de la croissance restante du cartilage de croissance. Des travaux ont démontré que le pont d'épiphysiodèse pouvait alors se reformer et bloquer le processus [49]. Il n'y a pas de régénération spontanée du cartilage de croissance (Fig. 19).

Traitement par greffe de cartilage de croissance : état actuel et perspective

Greffes de chondrocytes

Depuis plusieurs années, plusieurs équipes ont réussi à cultiver in vitro des chondrocytes [50]. Partant de ce résultat,

Cela a pour conséquence l'apparition d'une solution de continuité entre l'épiphyse et la métaphyse avec constitution d'anastomoses vasculaires. En lieu et place du cartilage de croissance, un tissu de substitution va se mettre en place. Dans les formes classiques importantes, il s'agit d'un tissu osseux solide, véritable verrou qui s'oppose à toute croissance. En fait, il convient de revenir sur la notion de « pont osseux ». En effet, au cours de ces dernières années, il s'est avéré que le terme de pont osseux était souvent impropre pour définir une épiphysiodèse. Dans les formes réduites en superficie ou lors de lésions infectieuses, le pont d'épiphysiodèse peut être constitué de tissus fibreux ou fibrocartilagineux [46].

Il convient d'insister sur le caractère hétérogène du tissu constituant le pont d'épiphysiodèse (Fig. 17). Cela explique qu'un verrou définitif puisse se constituer dans certains cas alors que dans d'autres, le pont va se laisser distendre, voire se rompre et autoriser la reprise de la croissance.



Figure 19. Cas clinique mettant en évidence l'absence de régénération du cartilage de croissance. Il s'agit d'un enfant présentant une épiphysiodèse latérale médiale d'origine infectieuse.

- A.** Radiographie standard montrant l'aspect hétérogène du cartilage de croissance fémoral distal au niveau médial avec un défaut d'axe en varus.
B. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) confirme l'existence d'un pont d'épiphysiodèse latéral médial.
C. Premier temps opératoire avec mise en place d'un fixateur qui permet la rupture du pont et un décollement épiphysaire de type Salter 1 du fémur distal.
D. Mise en place d'un matériel d'interposition en ciment fixé sur l'épiphysse. Malgré la fixation, le matériel d'interposition reste solidaire de la métaphyse et l'on observe une déformation progressive de la broche de maintien.
E. Dans le même temps, le défaut d'axe en varus et le raccourcissement récidivent du fait de la constitution d'un pont d'épiphysiodèse sous-jacent. Il n'y a pas de régénération du cartilage de croissance.
F. Nouvelle épiphysiodèse avec mise en place d'un bloc de ciment maintenu plus solidement par une vis.
G. Aspect radiographique montrant la reprise satisfaisante de la croissance.

790 quelques équipes ont essayé de greffer ces chondrocytes autolo- 810
 791 gues ou hétérologues cultivés dans le but de réparer un cartilage 811
 792 de croissance lésé. Toutes les études en sont restées au stade 812
 793 expérimental chez l'animal et, jusqu'à présent, les résultats sont 813
 794 hétérogènes et assez décevants dans l'ensemble. Le procédé 814
 795 expérimental est toujours à peu près le même : dans un modèle 815
 796 animal (en général chien ou lapin), une partie plus ou moins 816
 797 importante du cartilage de croissance proximal du tibia est 817
 798 détruite, et la perte de substance est comblée à l'aide d'une 818
 799 préparation cellulaire contenant des chondrocytes (autologues 819
 800 ou hétérologues) prélevés ailleurs dans l'organisme et mis en 820
 801 culture. On peut donc se demander si les résultats obtenus lors 821
 802 des premières tentatives sont à mettre sur le compte de l'effet 822
 803 « antiépiphysiodèse » de la préparation injectée qui se comporte 823
 804 comme un matériau d'interposition, ou s'il existe un réel effet 824
 805 biologique de cette greffe cellulaire [51, 52]. En 2006 Jin [53] 825
 806 obtient un résultat prometteur chez le lapin. Encore une fois, la 826
 807 culture de chondrocytes autologues est intégrée dans une 827
 808 structure 3D (matrice osseuse déminéralisée). À 16 semaines, 828
 809 aucune épiphysiodèse, aucune déformation angulaire ni aucune

810 inégalité de longueur n'est observée. Ce résultat reste à confir- 811
 811 mer, notamment pour les pertes de substances importantes.

Autogreffes épiphysaires vascularisées 812

813 Le seul transplant disponible en pratique est l'épiphysse 814
 814 proximale de la fibula [54]. Il a été montré dans ces travaux 815
 815 qu'une branche récurrente de l'artère tibiale antérieure vascular- 816
 816 rise le cartilage de croissance proximal du péroné. Ces considé- 817
 817 rations anatomiques ont conduit une équipe italienne à réaliser 818
 818 des transferts de péronés vascularisés avec leur épiphysse 819
 819 proximale (Fig. 20). Les résultats sur le site receveur (radius 820
 820 distal, humérus proximal) sont très bons, avec une croissance 821
 821 significative du péroné transplanté dans 70 % des cas [55]. 822
 822 Cependant, la morbidité au site donneur est loin d'être 823
 823 négligeable.

824 Une autre voie est explorée actuellement par une équipe 825
 825 américaine : l'allogreffe massive vascularisée [56]. La principale 826
 826 difficulté est de nature immunologique. Cette technique impose

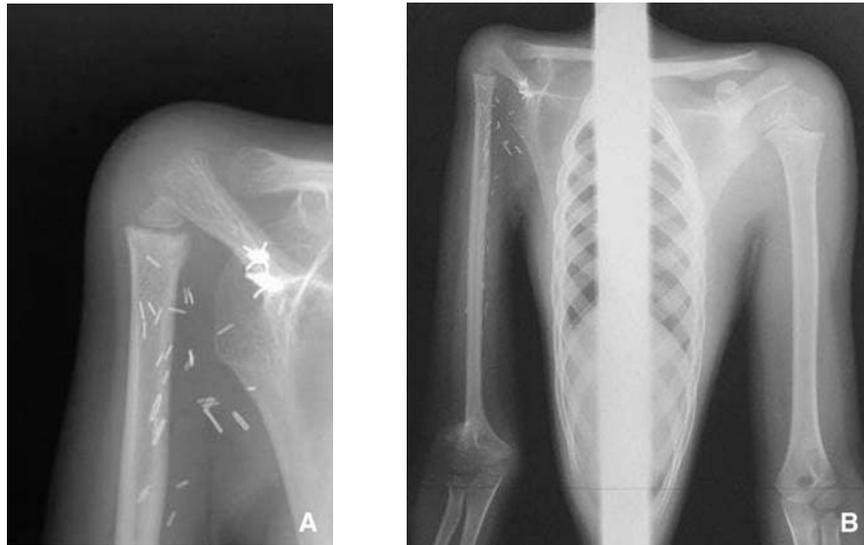


Figure 20.

A. Reconstruction osseuse d'une résection complète de l'humérus proximal au moyen d'un péroné épiphysaire vascularisé chez un enfant âgé de 5 ans.

B. À l'âge de 12 ans, on constate que l'autogreffe épiphysaire vascularisée a permis une croissance normale en longueur du segment considéré. Le cartilage de croissance fibulaire proximal est toujours visible et actif.

827 une immunosuppression efficace qui pose des problèmes
828 éthiques importants sur des indications purement fonction-
829 nelles.

830 Allogreffes microvascularisées de cartilage de croissance

831 Depuis quelques années, certaines équipes travaillent sur le
832 concept d'allogreffes microvascularisées de cartilage de crois-
833 sance. En 2004, Bray et al. [57] ont montré qu'il est possible de
834 transplanter de manière viable un cartilage de croissance
835 microvascularisé accompagné d'une fine couche d'os épiphy-
836 saire et d'os métaphysaire de part et d'autre du cartilage. La
837 même équipe a montré que l'immunosuppression initiale
838 pouvait être arrêtée, sans pour cela que la viabilité du cartilage
839 de croissance soit compromise, dès lors que l'os épiphysaire et
840 l'os métaphysaire (entre le donneur et le receveur) ont consoli-
841 dé. Cette donnée est fondamentale, puisqu'elle ouvre la voie
842 à l'expérimentation clinique, étant donné que l'immunosup-
843 pression n'est requise que pour une courte période, rendant le
844 procédé éthiquement acceptable chez l'humain.

845 Synthèse

846 La survenue d'un pont d'épiphysiodèse est un événement qui
847 présente des conséquences importantes sur la croissance osseuse.
848 Il convient d'insister sur la nécessité d'une surveillance attentive
849 de toute lésion traumatique du cartilage de croissance, l'import-
850 tance d'un bilan exhaustif comportant notamment radiogra-
851 phies standards, IRM et scintigraphie osseuse au 18^e mois qui
852 suit l'accident. Ce n'est qu'au terme d'un tel bilan qu'une
853 décision thérapeutique peut être prise.

854 ■ Perturbation régionale 855 de la croissance

856 La perturbation peut concerner un membre en totalité. Il
857 peut s'agir d'une pathologie malformative. Les plus fréquentes
858 sont les ectromélies, notamment l'ectromélie longitudinale
859 externe avec agénésie du péroné. Ce type de malformation est
860 dit à pourcentage constant, c'est-à-dire que le pourcentage
861 d'inégalité va être conservé jusqu'à la fin de la croissance. Cela
862 permet des prévisions d'inégalité de longueur tout à fait fiables.

863 Dans d'autres cas, il n'y a pas de malformations évidentes
864 associées, mais essentiellement une inégalité constitutionnelle

qui fait généralement parler d'hémihypertrophie d'un membre. 865
Dans cette hypothèse, il convient de vérifier l'absence d'étiologie 866
notamment sous la forme d'une tumeur rénale. Lorsque 867
cette hémihypertrophie est d'origine idiopathique, c'est égale- 868
ment dans de telles circonstances que les abaques et courbes 869
prévisionnelles ont toute leur importance afin d'établir le 870
moment opportun pour réaliser une épiphysiodèse. 871

Le trouble de croissance peut parfois concerner l'ensemble de 872
l'hémicorps, la problématique reste la même et dans ce cas 873
également, une prévision rigoureuse doit être faite à partir des 874
abaques. Ces prévisions doivent être répétées dans le temps et 875
éventuellement regroupées avec d'autres méthodes analogues. 876

877 ■ Perturbation générale 878 de la croissance

Le niveau statural s'exprime en déviation standard. Il faut 879
savoir que 95 % des enfants ont une taille qui se situe entre - 880
2 et + 2DS. 881

Un trouble de croissance doit être recherché lorsque l'enfant 882
voit sa taille sortir de ces valeurs. D'autres éléments peuvent être 883
préoccupants tels que la discordance entre la taille de l'enfant 884
et celle des parents, une vitesse de croissance anormale pour 885
l'âge, une différence de plus de 2 ans entre l'âge osseux et l'âge 886
civil. De telles constatations doivent faire engager un bilan 887
étiologique qui doit être conduit en milieu pédiatrique. On peut 888
distinguer deux éventualités. 889

890 Enfants de petite taille

Dans l'immense majorité des cas, la petite taille est constitu- 891
tionnelle, c'est dire l'importance de connaître la taille de 892
l'entourage familial. Les autres causes les plus fréquentes à 893
rechercher sont les suivantes : 894

- 895 • les déficits en hormone de croissance. Ils peuvent être
896 congénitaux ou acquis, notamment en cas de tumeur céré-
897 brale. Il s'agit d'une petite taille harmonieuse, parfois associée
898 à des signes tels qu'une adiposité, un visage poupin, des
899 anomalies de la ligne médiane. Le dosage de la GH, notam-
900 ment lors de tests de stimulation, permet de poser le diagnos-
901 tic ;
- 902 • le retard pubertaire. Il se caractérise par l'absence d'apparition
903 de signes de puberté après 13 ans chez la fille et 14 ans chez

le garçon. Un bilan endocrinien est nécessaire, notamment le dosage des stéroïdes sexuels, des hormones thyroïdiennes. Lorsqu'il est authentifié, le traitement repose sur l'administration de stéroïdes sexuels à faible dose afin de permettre une accélération de la croissance sans maturation définitive précoce.

D'autres anomalies peuvent être découvertes au cours du bilan d'exploration telles que l'hypothyroïdie, l'hypercorticisme, le syndrome de Turner.

Enfants de grande taille

Il s'agit d'enfants dont la taille est située à plus de deux déviations standards (+ 2 DS) sur les courbes de croissance. Plusieurs étiologies peuvent être évoquées.

- grandes tailles constitutionnelles : il s'agit des causes les plus fréquentes généralement familiales. Elles justifient d'une simple surveillance afin de s'assurer du caractère régulier de la croissance ;
- origines endocriniennes : elles sont rares chez l'enfant. Il s'agit des pubertés précoces avec des signes cliniques évidents de puberté, les hyperthyroïdies, les hypersécrétions de GH en rapport avec un adénome hypophysaire ;
- anomalies non endocriniennes : elles doivent être systématiquement évoquées, notamment le syndrome de Marfan lorsqu'il s'associe à une hyperlaxité ligamentaire, une scoliose, des antécédents familiaux. Un bilan ophtalmologique et cardiaque s'impose afin d'étayer le diagnostic. D'autres syndromes peuvent être évoqués plus rares, tel que le syndrome de Klinefelter.

Lorsque le pronostic de taille est supérieur à 185 cm chez la fille et à 195 cm chez le garçon, le traitement peut se discuter. Il consiste essentiellement en l'utilisation de stéroïdes sexuels pour accélérer la fin de la croissance.

De nombreuses inconnues existent encore dans la physiologie et la pathologie du cartilage de croissance. L'observation clinique doit rester la priorité, compte tenu du caractère variable et parfois imprévisible de l'évolution d'une pathologie.



Références

[1] Hamel A. Embryologie et anatomie de la chondroépiphyse. In: Finidori G, Glorion C, Langlais J, editors. *La pathologie épiphysaire de l'enfant. Monographies du GEOP*. Montpellier: Sauramps Médical; 2003. p. 13-20.

[2] Wolff J. *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin: Verlag Von August-Hirschwald; 1892.

[3] Dimeglio A. *La croissance en orthopédie*. Montpellier: Sauramps Médical; 1993.

[4] Dimeglio A. *Le rachis en croissance*. Paris: Springer-Verlag; 1990.

[5] Glard Y, Jouve JL, Panuel M, Adalian P, Tardieu C, Bollini G. An anatomical and biometrical study of the femoral trochlear groove in the human fetus. *J Anat* 2005;206:411-3.

[6] Jouve JL, Glard Y, Garron E, Piercecchi MD, Dutour O, Tardieu C, et al. Links anatomical study of the proximal femur in the fetus. *J Pediatr Orthop B* 2005;14:105-10.

[7] Pinto-Primard G. Endocrinologie et croissance. In: Finidori G, Glorion C, Langlais J, editors. *La pathologie épiphysaire de l'enfant. Monographies du GEOP*. Montpellier: Sauramps Médical; 2003. p. 21-5.

[8] Delpech JM. De l'orthomorphie par rapport à l'espèce humaine. [thèse], Paris, 1928.

[9] Volkman R. Chirurgische Erahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachstum. *Arch Pathol Anat* 1862;4:512-40.

[10] Pauwels F. *Biomécanique de la hanche saine et pathologique*. Paris: Springer-Verlag; 1977.

[11] Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 3. The hyaline cartilage modeling problem. *Anat Rec* 1990;226:423-32.

[12] Frost HM. Biomechanical control of knee alignment: some insights from a new paradigm. *Clin Orthop Relat Res* 1997;335:335-42.

[13] Stokes IA, Gwadera J, Dimock A, Farnum CE, Aronsson DD. Modulation of vertebral and tibial growth by compression loading: diurnal versus full-time loading. *J Orthop Res* 2005;23:188-95.

[14] Alberty A, Peltonen J, Ritsila V. Effects of distraction and compression on proliferation of growth plate chondrocytes. A study in rabbits. *Acta Orthop Scand* 1993;64:449-55.

[15] Reich A, Jaffe N, Tong A, Lavelin I, Genina O, Pines M, et al. Weight loading young chicks inhibits bone elongation and promotes growth plate ossification and vascularization. *J Appl Physiol* 2005;98:2381-9.

[16] Ohashi N, Robling AG, Burr DB, Turner CH. The effects of dynamic axial loading on the rat growth plate. *J Bone Miner Res* 2002;17:284-92.

[17] Bonnel F, Perruchon E, Baldet P, Rabishong P. Comportement mécanique du cartilage de conjugaison. *Rev Chir Orthop* 1980;66:417-21.

[18] Montufar-Solis D, Duke PJ. Gravitational changes affect tibial growth plate according to Hert's curve. *Aviat Space Environ Med* 1999;70(3Pt1):245-9.

[19] Wronski TJ, Morey ER. Recovery of the rat skeleton from adverse effects of simulated weightlessness. *Metab Bone Dis Relat Res* 1983;4:347-52.

[20] Stokes IA, Aronsson DD, Dimock AN, Cortright V, Beck S. Endochondral growth in growth plates of three species at two anatomical locations modulated by mechanical compression and tension. *J Orthop Res* 2006;24:1327-34.

[21] De Bastiani G, Aldegheri R, Renzi Brivio L, Trivella G. Chondrodiatasis-controlled symmetrical distraction of the epiphyseal plate. Limb lengthening in children. *J Bone Joint Surg Br* 1986;68:550-6.

[22] Sledge CB, Noble J. Experimental limb lengthening by epiphyseal distraction. *Clin Orthop Relat Res* 1978;136:111-9.

[23] Dörfel J. Migration of tendinous insertions. 1. Cause and mechanism. *J Anat* 1980;131:179-95.

[24] Semple M, Pavia C. *Atlas de maturation squelettique*. Villeurbanne: SIMEP; 1979.

[25] Greulich WW, Pyle SI. *Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist*. Stanford Press University; 1950.

[26] Hechard P, Carlouz H. Méthode pratique de prévision des inégalités de longueur des membres inférieurs. *Rev Chir Orthop* 1978;64:81-7.

[27] Normand M, Pontier J, Semple M. Le logiciel micro-informatique « MATUROS » pour une aide à l'évaluation de la maturation squelettique. *Cah Anthropol Biométrie Hum* 1988;6:61-70.

[28] Sauvergrain J, Nahum H, Bronstein N. Étude de la maturation osseuse du coude. *Ann Radiol (Paris)* 1962;5:542-50.

[29] Craviari T, Semple M, Chotel F, Bouchard M, Bérard J. Évaluation de la maturation squelettique au niveau du coude en orthopédie. *J Biom Hum Anthropol* 2001;19:1-8.

[30] Pyle SI, Hoerr NL. *Radiographic atlas of skeletal development of the knee*. Springfield: CC Thomas; 1995.

[31] Craviari T, Bérard J, Willemen L, Kohler R. Percutaneous epiphysiodesis. Analysis of a series of 60 full-grown patients. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1998;84:172-9.

[32] West RN, Menelaus MB. A simple calculation for the timing of epiphysal arrest. *J Bone Joint Surg Br* 1981;63:117-9.

[33] Blair 3rd VP, Walker SJ, Shridan JJ, Schoenecker PL. Epiphysiodesis: a problem of timing. *J Pediatr Orthop* 1982;2:281-4.

[34] Carlouz H, Filipe G. Inégalité de longueur des membres inférieurs. In: *Cahiers d'enseignements de la SOFCOT n°27*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1987.

[35] Moseley CF. A straight line graph for leg length discrepancies. *J Bone Joint Surg Am* 1977;59:174-9.

[36] Anderson M, Messner MB, Green WT. Distribution of lengths of the normal femur and tibia in children from one to eighteen years of age. *J Bone Joint Surg Am* 1964;46:1197-202.

[37] Filipe G, Damsin JP, Carlouz H. Inégalité des longueurs de membres. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris)*. Appareil locomoteur, 153-94-A-10, 1995, 12p.

[38] Wioland M, Bonnerot V. Diagnosis of partial and total physeal arrest by bone single-photon emission computed tomography. *J Nucl Med* 1993;34:1410-5.

[39] Panuel M, Petit P, Portier F, Chaumôtre K, Jouve JL, Bollini G. Place de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique dans l'exploration des traumatismes du cartilage de croissance. Symposium Traumatisme des cartilages de croissance - Les épiphysiodèses et leur traitement. *Rev Chir Orthop* 1999;85:54-8.

[40] Murray K, Nixon G. Epiphysal growth plate evaluation with modified coronal CT. *Radiology* 1988;166:263-5.

- 1047 [41] Gicquel P, Ehlinger M, Giacomelli MC, Karger C, Clavert JM. Remodelage des cals vicieux des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras chez l'enfant : à propos d'une série de 90 cas. Symposium Fractures diaphysaires de l'avant-bras. *Rev Chir Orthop* 2005; 1051 **91**(suppl2):2S114-7.
- 1052 [42] Jouve JL, Guillaume JM, Launay F, Bourelle S, Minaud S, Bollini G. In: *Fracture et croissance. In: Fractures de l'enfant. Monographies du GEOP*. Montpellier: Sauramps Médical; 2002. p. 33-9.
- 1055 [43] De Pablos J, Albina J. *Surgery of the growth plate*. Madrid: Fundacion Mapfre Medicina; 1993.
- 1057 [44] Moen CT, Pelker RR. Biomechanical and histological correlations in growth plate failure. *J Pediatr Orthop* 1984;**4**:180-4.
- 1059 [45] Gigante A, Specchia N, Nori S, Greco F. Distribution of elastic fiber types in the epiphyseal region. *J Orthop Res* 1996;**14**:810-7.
- 1061 [46] Jouve JL, Bollini G, Frayssinet P, Guillaume JM, Lecoq C, Garron E. Les désépiphysiodèses. Symposium traumatisme des cartilages de croissance. *Rev Chir Orthop* 1999;**85**:73-81.
- 1064 [47] Langenskiold A. Surgical treatment of partial closure of the growth plate. *J Pediatr Orthop* 1981;**1**:3-11.
- 1066 [48] Bollini G, Tallet JM, Jacquemier M, Bouyala JM. Case report, new procedure to remove a centrally located bone bar. *J Pediatr Orthop* 1990;**10**:662-6.
- 1069 [49] Jouve JL, Guillaume JM, Frayssinet P, Launay F, Viehweger E, Panuel M, et al. Growth plate behavior after desepiphysiodesis: experimental study in rabbits. *J Pediatr Orthop* 2003;**23**:774-9.
- 1072 [50] Jouve JL, Mottet V, Cottalorda J, Frayssinet P, Bollini G. Reimplantation of growth plate chondrocyte cultures in central growth plate defects: Part I. Characterization of cultures. *J Pediatr Orthop B* 1998;**7**:167-73.
- [51] Osterman K. Healing of large surgical defects of the epiphysal plate. An experimental study. *Clin Orthop Relat Res* 1994;**300**:264-8. 1076
- [52] Tobita M, Ochi M, Uchio Y, Mori R, Iwasa J, Katsube K, et al. Treatment of growth plate injury with autogenous chondrocytes: a study in rabbits. *Acta Orthop Scand* 2002;**73**:352-8. 1077
- [53] Jin XB, Luo ZJ, Wang J. Treatment of rabbit growth plate injuries with an autologous tissue-engineered composite. An experimental study. *Cells Tissues Organs* 2006;**183**:62-7. 1078
- [54] Innocenti M, Delcroix L, Romano GF, Capanna R. Vascularized epiphyseal transplant. *Orthop Clin North Am* 2007;**38**:95-101. 1079
- [55] Innocenti M, Delcroix L, Manfrini M, Ceruso M, Capanna R. Vascularized proximal fibular epiphyseal transfer for distal radial reconstruction. *J Bone Joint Surg Am* 2004;**86**:1504-11. 1080
- [56] Bishop AT, Pelzer M. Vascularized bone allotransplantation: current state and implications for future reconstructive surgery. *Orthop Clin North Am* 2007;**38**:109-22. 1081
- [57] Bray PW, Neligan PC, Bowen CV, Boyer MI. Survival of microvascular physeal allograft transplants following withdrawal of short-term postoperative immunosuppression. *J Bone Joint Surg Am* 2004;**86**: 281-9. 1082

Pour en savoir plus

- Beatty JH, Kasser JR. *Rockwood and Wilkin's fractures in children*. Lippincott Williams & Wilkins; 6th edition; 2005. 1096
- Ogden J. *Skeletal Injury in the Child*. Berlin: Springer verlag; 2000. 1097
- Peterson HA. *Epiphyseal growth plate fractures*. Berlin: Springer Verlag; 2007. 1098

1102 J.-L. Jouve (jean-luc.jouve@ap-hm.fr).

1103 G. Bollini.

1104 F. Launay.

1105 Y. Glard.

1106 T. Craviari.

1107 J.-M. Guillaume.

1108 Service de chirurgie orthopédique et pédiatrique, Hôpital d'enfants de la Timone, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 5, France.

1109 M. Panuel.

1110 Service d'imagerie médicale, Hôpital Nord, chemin des Bourrellys 13015 Marseille, France.

1111 Toute référence à cet article doit porter la mention : Jouve J.-L., Bollini G., Launay F., Glard Y., Craviari T., Guillaume J.-M., Panuel M. Cartilage de croissance et croissance en orthopédie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-009-A-10, 2009.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations