

La résorption des greffons cartilagineux en rhinoplastie : bases fondamentales

Resorption of cartilage grafts in rhinoplasty: Fundamental basis

De Gabory L.^{1,2}
Fricain J-C.²
Stoll D.¹
(Bordeaux)

Résumé

La résorption des greffons autologues cartilagineux du dorsum nasal est un problème qui concerne tous les rhinoplasticiens. Elle est évaluée entre 20 et 30 % du volume initial et survient chez certains patients sans que l'on puisse avoir d'attitude préventive. Le but de cet article était de faire le point, au travers d'une brève revue de la littérature, sur les données actuelles concernant la composition du cartilage septal, son processus de cicatrisation et les progrès de l'ingénierie tissulaire cartilagineuse afin d'adapter nos attitudes chirurgicales. L'ingénierie tissulaire cartilagineuse ne peut pas encore fournir un cartilage septal de remplacement ayant la même composition moléculaire, les mêmes propriétés mécaniques évitant la résorption après implantation. Malgré certaines avancées, les problèmes à résoudre, laissent encore d'actualité les greffons cartilagineux autologues. Cependant pour éviter leur résorption et préserver le volume de nos greffons, il semble nécessaire d'éviter de les écraser pour ne pas compromettre la viabilité et la prolifération des chondrocytes. Découper le cartilage en dés millimétriques semble plus adapté mais reste insuffisant en raison des faibles capacités du cartilage à se réparer. Les envelopper dans un étui conjonctif avant leur mise en place, semble une solution élégante et efficace à long terme pour assurer leur pérennité et harmoniser les contours et les irrégularités du dorsum.

Mots-clés : Septum nasal, cartilage septal, réparation cartilagineuse, greffons cartilagineux, ingénierie tissulaire.

Summary

Resorption of the autologous cartilage graft of the nasal dorsum is a problem which concerns all rhinoplasticians. Their rate of resorption is estimated between 20 to 30% of the graft volume and can occur with no means of prevention from the side of the surgeon. The goal of this article is to highlight, through a short review of the literature, the current data regarding the composition of the septal cartilage, its healing process and the progress made in cartilaginous tissue engineering to adapt our surgical technique. Cartilaginous tissue engineering does not yet have the abilities to provide a replacement septal cartilage with the same molecular composition, the same mechanical properties and devoid of volume loss after implantation and in spite of a certain progress, autologous cartilage grafts are still making the headlines. However to avoid the resorption of the latter and to preserve their volume, it seems necessary to avoid crushing them so as not to compromise chondrocyte viability and proliferation. Cutting-out millimeter-length dices seems more adapted to preserve cellular viability but remains insufficient because of the low healing capacities of the cartilage. Diced-cartilage wrapped with connective tissue seems an elegant and efficient solution over the long run to safeguard their volume and to harmonize contours and irregularities of the dorsum.

Key-words: Nasal septum, septal cartilage, cartilage repair, cartilage graft, tissue engineering.

INTRODUCTION

Les rhinoplasties et les septorhinoplasties sont dépendantes de l'utilisation de greffons cartilagineux autologues dont le cartilage septal et le cartilage auriculaire en sont les sources principales. Qu'ils soient prélevés pour combler une dépression sus-lobulaire ou pour sim-

plement lisser les irrégularités du dorsum, leur devenir est parfois incertain. Effectivement leur pérennité est dépendante d'un phénomène de résorption imprévisible qui détériorera le résultat esthétique sur les mois ou les quelques années suivantes, sans que l'on puisse identifier de manière préventive les patients concernés. Ce degré de résorption a été évalué chez le lapin et montrait 7,6 % de perte de volume pour le cartilage costal, 23 % pour le cartilage auriculaire et 30 % pour le cartilage septal à 3 mois après implantation sur le dorsum nasal [1]. Il semble que l'écrasement des greffons soit un des facteurs prépondérant à l'origine de cette résorption en compromettant la viabilité et les capacités prolifératives des chondrocytes [2].

1. Centre F-X Michelet, Hôpital Pellegrin, Service d'Otorhinolaryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale, place Amélie Raba Léon, F-33076 Bordeaux cedex, France.

Email: ludovic.de-gabory@chu-bordeaux.fr
2. Université Victor Segalen Bordeaux 2, Unité mixte 577 Inserm, 146 rue Léo Saignat, F-33076 Bordeaux, France.

Le but de cette article était de faire le point au travers d'un brève revue de la littérature, sur les données actuelles dont nous disposons pour adapter nos attitudes et techniques chirurgicales en ce domaine à partir des connaissances sur la composition du cartilage septal proprement dit, sur son processus particulier de cicatrisation et des progrès récents de l'ingénierie tissulaire cartilagineuse.

METHODE

Les données bibliographiques ont été réunies à partir des bases de données PubMed et Medline (National Library of Medicine, USA). Seules les publications en langues française et anglaise ont été analysées. La période de recherche a débuté de 1975 à 2009. Les termes de recherche utilisés pour les stratégies d'interrogation ont été «nasal septum» and «cartilage» or «hyalin cartilage», «nasal septum» and «cartilage» and «collagen» or «chondroitin sulfate» or «laminin» or «fibronectine», «nasal septum» and «cartilage transplantation», «nasal septum» and «plastic reconstructive surgery», «cartilage graft» and «tissue ingeneering» or «cartilage tissue ingeneering», «nasal septum» and «cartilage» and «bio-mechanics», «cartilage» or «encapsulation» and «poly-electrolyte complex membrane», «nose» and «cartilage repair», «nasal chondrocyte» and «cartilage repair».

Chaque article sélectionné a été analysé selon les principes de la lecture critique de la littérature proposée par la Haute Autorité de Santé.

RESULTATS

Composants du cartilage et du périchondre septal normal

Le cartilage septal est un cartilage hyalin peu différent du cartilage articulaire au sein duquel les chondrocytes, seule composante cellulaire, sont entourés d'une matrice extra-cellulaire (MEC) à prédominance de collagènes, de laminines, de fibronectine et de Glycos AminoGlycans (GAGs). Ces chondrocytes n'ont pas entre eux de contact direct et semblent répartis en 3 couches (figure 1) [3]. A la périphérie, ils apparaissent plus nombreux, aplatis, plus petits et orientés parallèlement à la surface du cartilage. Au centre du cartilage, la densité des chondrocytes est la plus faible regroupant des cellules matures sphériques, vacuolisés, mesurant 20 µm de diamètre et alignés en colonnes, plus ou moins perpendiculaires à la surface. Entre les deux, existe une zone intermédiaire dans leur nombre et leur forme [3]. Ils ont un très faible index mitotique et sont à l'origine de la MEC.

Cette MEC est essentiellement constituée de 77,7 % d'eau, 7,7 % de collagènes, 2,9 % de GAGs par gramme de cartilage septal sec, contre respectivement, 65 à 75 % d'eau, 15 à 20 % de collagènes, 3 à 6 % de GAGs par gramme de cartilage articulaire sec. Par contre sa cellularité est supérieure d'environ 20 % par rapport au cartilage articulaire : 24,9 million versus 14 à 18 million de

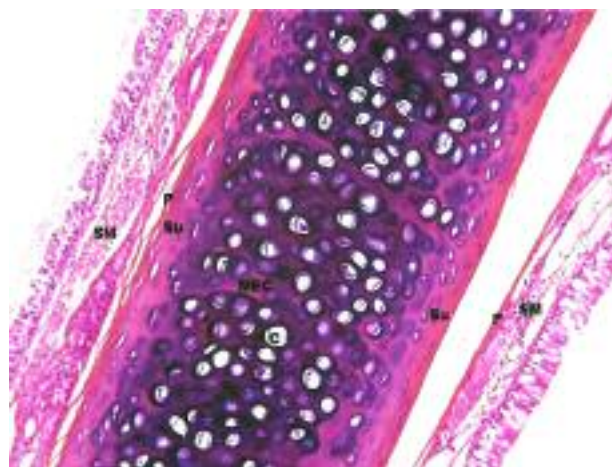


Fig. 1 : Cartilage septal de lapin. Microscopie optique grossissement x 4, coloration H.E.S.

MEC = Matrice extra-cellulaire / Su = Couche superficielle dans laquelle les fibres de collagènes sont parallèles à la surface entourant des chondrocytes immatures / P = Périchondre / C = Chondrocytes matures vacuolisés / SM = Sous-muqueuse (photo de Gabory®). L'épaisseur de la muqueuse est de $37,5 \pm 0,4$ µm, du périchondre de $13,5 \pm 3,9$ µm et du cartilage de $455 \pm 161,3$ µm [4].

cellules par gramme de cartilage. Son contenu hydrique et collagénique ne varie pas quantitativement avec l'âge ce qui n'est pas le cas des GAGs (chondroïtines sulfates) qui diminuent d'environ 7,7 % par décade et de la densité cellulaire qui décroît de 7,4 % par décade [5].

Les protéoglycans sont représentées principalement par la chondroïtine-4-sulfate. Elles sont présentes dans le cytoplasme des chondrocytes et dans leur microenvironnement périphérique. Par ailleurs, il existe un gradient de laminines décroissant de la périphérie des chondrocytes vers le centre du cartilage : elles sont présentes essentiellement dans le cytoplasme des chondrocytes et immédiatement autour de la cellule. Ces deux groupes de molécules sont absents au centre de la MEC. A l'inverse, l'immunomarquage de la fibronectine augmente de la périphérie vers le centre de la MEC et se localise dans le microenvironnement péri-chondrocytaire [6]. Les fibres de collagènes sont essentiellement de type II (90-95 %), mais aussi de type IX et XI, présentes à la fois en périphérie et au centre de la matrice [6, 7]. Popko et al retrouvaient un gradient de maturation des fibres de collagène de la périphérie vers le centre [3]. Ces fibres sont alignées perpendiculairement à la surface dans la partie centrale alors que les couches sous-péri-chondrales présentent des fibres parallèles à la surface venant entourer les chondrocytes immatures non vacuolisés [8]. Le collagène de type II est réparti sur toute l'épaisseur du cartilage avec quelques zones plus denses périphériques. Il n'y a pas, par contre de collagène de type I [3].

La porosité du cartilage articulaire natif est d'environ 78 %. Il semble que cette porosité soit dépendante de la cellularité mais, elle n'a pas été rapportée à notre connaissance dans la littérature pour le cartilage septal proprement dit. Le module d'élasticité du cartilage

articulaire est de 0,79 MPa et sa résistance aux contraintes de cisaillement est de 0,68 MPa [9]. La résistance à la compression (module de Youngs) du cartilage septal natif est d'environ 15 N/mm² [10]. Dans cette étude, le point de rupture du cartilage septal a été calculé en déterminant le rapport de la force maximale administrée, divisée par la surface du piston. Elle était d'environ 5 N/mm². Pour Richmon et al, le module de compression du cartilage septal humain est de 0,7 MPa dans le sens antéro-postérieur, de 0,66 MPa dans le sens cranio-caudal et de 0,44 MPa dans le sens transversal [11].

Le péri-chondre septal de l'homme est fait d'une seule couche dense de fibres de collagène et élastique d'une épaisseur approximative de 150 à 200 µm chez des personnes âgées entre 68 et 87 ans [3]. Les fibres élastiques sont très éparpillées et l'essentiel du péri-chondre est constitué de collagène de type I. Il n'y a pas de collagène de type II. La zone de transition avec le cartilage n'est pas bien définie. Certains auteurs parlent d'unité fonctionnelle en raison du rôle du péri-chondre dans la résistance mécanique du septum [3]. Seul, sa résistance à l'étirement est en moyenne de 1370 g, couplé à la muqueuse elle est de 2340 g [12].

Mécanisme de réparation du cartilage septal

Les chondrocytes dérivent des cellules souches mésenchymateuses pluripotentes, le péri-chondre servant de réservoir. Lors d'une lésion articulaire, les cellules mésenchymateuses migrent vers le site de cicatrisation afin de subir une différenciation médiée par les contraintes spatiales et temporelles biomécaniques locales [13, 14]. Cependant, que ce soit au niveau articulaire ou septal, les capacités de régénération du cartilage sont faibles. Pour le septum nasal, elles varient selon l'âge et le type de traumatisme. A 20 semaines post-opératoires, elle existe partiellement chez l'animal jeune (lapin de 4 semaines) alors qu'elle est inexistante chez l'animal adulte (lapins de 24 semaines). Lors d'un traumatisme chez l'animal jeune, les extrémités cartilagineuses des différents fragments perdent leur chondrocytes et leur matrice extracellulaire par action des macrophages et des cellules inflammatoires locales sur une zone de ± 0.3 mm [8]. Par la suite, les zones cartilagineuses, à l'activité mitotique élevée, sont séparées des zones nécrosées par un trousseau fibreux conjonctif issue du péri-chondre (processus d'encapsulation). Dans l'espace laissé vide par la perte de substance, la régénération cartilagineuse est partielle. Dans le cas de multiples fragments, les différentes pièces cartilagineuses sont entourées d'une capsule fibreuse provenant du péri-chondre empêchant leur fusion, laissant des zones de faiblesses mécaniques notamment lors de la croissance (figure 2) [8, 15]. Il est impossible chez l'animal d'obtenir la fusion des deux extrémités de cartilage septal lorsqu'une partie a été retirée et remise immédiatement en place dans la loge septale, en présence des deux péri-chondres [8]. Ce faible pouvoir de coalescence existe aussi chez l'homme [16]. Dans les nez traumatiques, il se constitue un cal fibreux qui s'interpose entre

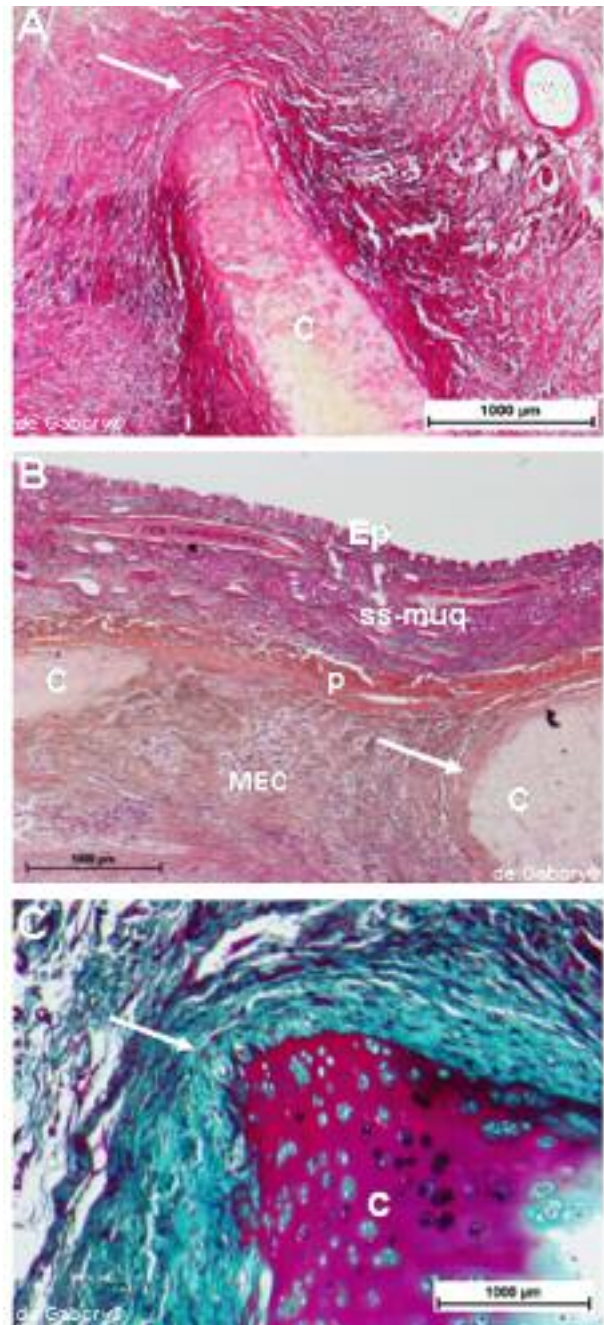


Fig. 2 : Réparation du septum nasal chez le mouton 45 jours après ablation d'un fragment cartilagineux.

Microscopie optique, barre d'échelle 1000 µm (A,B) coloration H.E.S. grossissement x 2, (C) coloration au trichrome de Masson, grossissement x 10. Les flèches blanches montrent le processus de lyse du moignon cartilagineux malgré la présence du péri-chondre, l'absence de coalescence des fragments cartilagineux et le processus d'encapsulation. La coloration verte au trichrome de Masson montre la nature conjonctive de l'encapsulation dont le type de fibre est différent du tissu conjonctif de la matrice extracellulaire (MEC) cartilagineuse. C = Cartilage septal / Ep = Epithélium respiratoire / ss-muq = Sous-muqueuse / Vx = Vaisseaux / P = Péri-chondre.

les divers fragments, les engaines, épaissit le septum et maintient en position les différentes déformations (figure 2). En pratique lors d'une septoplastie, il n'existe

pas de néoformation cartilagineuse telle qu'on pourrait la voir pour l'os dans un foyer de fracture [15].

Cependant le péricondre est indispensable à la régénération cartilagineuse en cas de perte de substance [17]. Mais son rôle est ambivalent dans la prolifération et la cicatrisation du cartilage: la couche externe fibreuse marquant fortement le TGF β 1 (Transforming Growth Factor β 1) et le FGF-2 (Fibroblast Growth Factor 2). Elle croît rapidement produisant une couche fibroblastique et conjonctive dense assurant la cohésion des différents éléments cartilagineux mais empêchant leur fusion, alors que la couche interne au contact du cartilage fournit les chondroblastes assurant le renouvellement cartilagineux proprement dit [18].

Progrès de l'ingénierie tissulaire cartilagineuse

Les capacités propres de régénération du cartilage septal de l'adulte sont meilleures que celle du cartilage articulaire [19]. Plusieurs équipes ont essayé de produire du cartilage normal à partir de chondrocytes natifs issus du septum ou des pavillons auriculaires.

L'amplification de chondrocytes de septum nasal est possible en culture sur plastique mais les cellules subissent dès le premier passage un processus de différenciation vers le phénotype fibroblastique [20]. Elles poursuivent leur synthèse de collagène de type II et de chondroïtine-4-sulfate mais dans une moindre mesure et associée à la synthèse de collagène de types I et III [21]. Plusieurs paramètres influencent la prolifération et la différenciation des chondrocytes : la densité cellulaire (effet paracrine) mais aussi la nature physico-chimique et la porosité du support [22-24]. Par analogie aux travaux réalisés pour le cartilage articulaire, plusieurs auteurs ont essayé différentes matrices de polymères biodégradables comme support de culture pour obtenir une redifférenciation des chondrocytes. Les matrices d'acide polyglycolique (PGA) n'ont pas permis d'obtenir de meilleurs résultats que sur plastique, parce que le cartilage néoformé était optiquement identique au cartilage natif mais avec une matrice extra-cellulaire en moindre quantité et de qualité médiocre : il contenait 40 fois moins de collagène et 30 fois moins de GAGs pour une cellularité supérieure [5, 20]. Rotter et al ont amplifié des chondrocytes humains de septum nasal sur un gel d'acide L-poly-lactique et d'acide polyglycolique (PLA/PGA 10/90 %) puis implanté en sous-cutané chez la souris nude sans obtenir de meilleurs résultats [25]. Récemment Haisch et al à partir d'une matrice non tissée de PLA/PGAensemencée de chondrocytes humains septaux puis implantée 12 semaines chez la souris, ont obtenu un cartilage optiquement comparable à celui du septum natif avec les mêmes constantes mécaniques de compression et de point de rupture [9]. D'autres ont utilisé une matrice d'acide hyaluronique ou du verre bioactif 45S5, obtenant un cartilage optiquement normal mais sans quantification des composés de la MEC [26, 27]. D'autres équipes se sont intéressées à des supports d'agarose ou d'alginate [5, 28, 29]. Même en changeant de support, la MEC res-

tait inférieure en qualité au cartilage natif : la quantité de GAG sulfatés (S-GAG) après 14 jours de cultures sur alginate était de 246 pg GAG/cellule soit 20 % de la proportion retrouvée dans le septum normal humain [5]. Malda et al ont utilisé une matrice de polyéthylène-gluco-téréphthalate/polybutylène téréphthalate et amplifié des chondrocytes humains de septum pour n'obtenir qu'une MEC composée de seulement 288 μ g de protéoglycane/cellule [30]. Ainsi la première problématique pour l'ingénierie du tissu cartilagineux est d'obtenir une MEC de composition et aux propriétés mécaniques identiques à celles du cartilage natif. Cependant plus récemment Wu et al ont associé à la technique de culture des chondrocytes en multicouches une matrice d'ester hyaluronique pour fabriquer un cartilage alaire nasal de forme humaine [31]. Cette technique de culture faite à partir de chondrocytes isolés du cartilage auriculaire de lapin, permet d'obtenir une feuille multicouche de chondrocytes accompagnés de leur MEC, suffisamment solide pour être détachée du support et manipulée avec des pinces. Cette feuille est ensuite appliquée sur la trame d'ester hyaluronique et cultivée puis implantée 12 semaines en sous-cutané dans le dos du lapin. Le cartilage alaire ainsi obtenu garde sa forme et son épaisseur sans résorption mais son module de compression est plus faible que le cartilage auriculaire de lapin natif (0,7 versus 1,07) de manière significative. Par ailleurs le contenu en GAGs est aussi plus faible (85,67 versus 118,5) de manière significative. Cependant il s'agissait d'un cartilage ayant 70 % de GAGs dans sa MEC par rapport au cartilage d'origine dont était issus les chondrocytes [31].

La seconde problématique pour l'ingénierie tissulaire est la résorption cartilagineuse après implantation. En clinique, ce phénomène de résorption des greffons de cartilage septal autologues implantés en sous-cutané était déjà connu depuis longtemps. Plusieurs facteurs en sont responsables : le degré d'écrasement des greffons qui compromet la vitalité chondrocytaire, la faiblesse intrinsèque du cartilage à réaliser sa propre réparation, son faible pouvoir de coalescence et les phénomènes inflammatoires locaux [2, 7, 14]. En ingénierie tissulaire, ce phénomène de résorption a été observé lors de l'implantation in vivo, les processus cicatriciels locaux (notamment macrophagiques) provoquant une résorption complète même pour des implants réalisés avec des chondrocytes autologues [32, 33]. Pour palier à ce problème de résorption, certaines équipes ont donc voulu évaluer l'effet protecteur d'une encapsulation du greffon par mise en place d'une couche d'interposition protégeant sa face externe. Plusieurs auteurs ont utilisé de l'os bovin déminéralisé encapsulé avec un lambeau pédiculé de péricondre auriculaire qui a permis d'obtenir la formation de cartilage hyalin dans la majeure partie de la trame osseuse in vitro et in vivo [34, 35]. D'autres ont utilisé des membranes de polyélectrolytes montrant la préservation des dés de cartilage septal implantés chez la souris nude pendant 16 semaines [33].

Dans cette étude, les déchirures des membranes d'encapsulation entraînaient les mêmes réactions inflammatoires que celle observées sur les implants non encapsulés, permettant une infiltration du type fibroblastique vers l'intérieur des implants.

Devant les résultats prometteurs de l'encapsulation en ingénierie tissulaire, certains rhinoplasticiens ont modifié leur choix dans la construction des greffons cartilagineux pour les rhinoplasties d'augmentation et les régularisations de dorsum. Ils drapent des dés de cartilage (septal ou auriculaire) non écrasés dans une enveloppe de fascia limitant ainsi considérablement les phénomènes de résorption [36-38]. Récemment Calvert et al ont recherché les causes d'échec des patients sous corrigés lors des augmentations de hauteur du dorsum nasal par un greffon de cartilage septal en comparant des greffons découpés en dés seuls à ceux entourés de surgicel® ou de fascia temporal. Ils ont montré chez 27 patients la meilleure vitalité des greffons encapsulés par du fascia temporal que celle observée lors de l'encapsulation par du surgicel® ou non encapsulé [16].

La troisième problématique de la cicatrisation cartilagineuse et de l'ingénierie tissulaire est l'intégration du cartilage néoformé au cartilage natif. Il est impossible chez le même animal d'obtenir la fusion après section, de deux extrémités de cartilage septal en présence des deux périchondres [7]. Récemment Pabbruwe et al ont utilisé in vitro une matrice de collagèneensemencée de chondrocytes de septum nasal bovin prise en sandwich entre deux morceaux de cartilage septal. Après 40 jours de culture il existait une migration réciproque des chondrocytes vers les différents compartiments et une fusion cartilagineuse des différentes pièces [39].

CONCLUSION

Baucoup de problèmes restent encore à résoudre avant de pouvoir bénéficier d'un cartilage de remplacement fourni par l'ingénierie tissulaire maintenant toute l'actualité sur les greffons cartilagineux autologues. Cependant pour éviter leur résorption et préserver le volume de nos greffons, il semble nécessaire d'éviter de les écraser afin de conserver la viabilité et l'activité proliférative des chondrocytes. Les envelopper dans un étui conjonctif avant leur mise en place semble une solution élégante et efficace à long terme pour assurer leur pérennité et harmoniser les contours et les irrégularités du dorsum.

Bibliographie

1. LATTYAK BV, MAAS CS, SYKES JM. Dorsal onlay cartilage autografts. ARCH FACIAL PLAST SURG 2003;5:240-43.
2. CAKMAK O, BUYUKLU F, YILMAZ Z, et al. Viability of cultured human nasal septum chondrocytes after crushing. ARCH FACIAL PLAST SURG. 2005;7:406-9.
3. POPKO M, BLEYS R, DE GROOT JW, HUIZING EH. Histological structure of the nasal cartilages and their perichondral envelope. I. The septal and lobular cartilage. RHINOLOGY. 2007;45: 148-52.

4. ERKHAN G, TAN ERGIN N, BILEZIKÇI B: Comparison of suture and nasal packing in rabbit noses. LARYNGOSCOPE. 2004;114: 639-45.
5. HOMICZ MR, MCGOWAN KB, LOTTMAN LM, et al. A compositional analysis of human nasal septal cartilage. ARCH FACIAL PLAST SURG 2003;5:53-8.
6. ÜSTÜNEL I, ÇAYLI S, GÜNEY K, ET AL. Immunohistochemical distribution patterns of collagen type II, chondroitin-4-sulfate, laminin and fibronectin in human nasal septal cartilage. ACTA HISTOCHEM. 2003;105(2):109-14.
7. BUCKWALTER JA, MANKIN HJ. Articular cartilage: Tissue design and chondrocytes-matrix interactions. AAOS INSTRUCTIONAL COURSE LECTURES. 1998;47:477-86..
8. VERWOERD-VERHOEF HL, TEN KOPPEL P, VAN OSCH G, et al. Wound healing of cartilage structures in the head and neck region. INT J PED OTORHINOLARYNGOL. 1998;43:241-51..
9. ARMSTRONG CG, MOW VC. Variations in the intrinsic mechanical properties of human articular cartilage with age, degeneration and water content. J BONE JOINT SURG AM. 1982 Jan; 64(1):88-94.
10. HAISCH A, DUDA GN, SCHROEDER D, et al. The morphology and biomechanical characteristics of subcutaneously implanted tissue-engineered human septal cartilage. EUR ARCH OTORHINO LARYNGOL. 2005;262:993-7.
11. RICHMOND JD, SAGE A, VAN WONG W, et al. Compressive biomechanical properties of human nasal septal cartilage. AM J RHINOL. 2006;20(5):496-501.
12. KIM DW, EGAN KK, O'GRADY K, TORIUMI DM. Biomechanical strength of human nasal septal lining: Comparison of the constituent layers. LARYNGOSCOPE. 2005;115:1451-53.
13. POUNTOS I, GIANNOUDIS PV. Biology of mesenchymal stem cells. INJURY. 2005;36(Suppl 3):S8-S12.
14. SILVER FH, GLASGOLD AI. Cartilage wound healing. An overview. OTOLARYNGOL CLIN NORTH AM. 1995 OCT;28(5):847-64.
15. KAISER ML, KARAM AM, SEPEHR A, et al. Cartilage regeneration in the rabbit nasal septum. LARYNGOSCOPE. 2006;116:1730-34.
16. CALVERT JW, BRENNER K, DACOSTA-IYER M, et al. Histological analysis of human diced cartilage grafts. PLAST RECONSTR SURG 2006;118:230-6.
17. TEN KOPPEL PG, VAN OSCH GJ, VERWOERD CD, VERWOERD-VERHOEF HL. A new in vivo model for testing cartilage grafts and biomaterials: The 'rabbit pinna punch-hole' model. BIOMATERIALS. 2001;22(11):1407-14.
18. DYUNSTEE ML, VERWOERD-VERHOEF HL, VERWOERD CD, VAN OSCH GJ. The dual role of perichondrium in cartilage wound healing. PLAST RECONSTR SURG. 2002;110(4):1073-79.
19. KAFIENAH W, JAKOB M, DÉMARTEAU O, et al. Three-dimensional tissue engineering of hyaline cartilage: comparison of adult nasal and articular chondrocytes. TISSUE ENGINEERING. 2002;8 (5):817-26.
20. HOMICZ MR, SCHUMACHER BL, SAH RL, WATSON D. Effects of serial expansion of septal chondrocytes on tissue-engineered neocartilage composition. OTOLARYNGOL HEAD NECK SURG. 2002;127:398-408.
21. MAYNE R, VAIL M, MAYNE PM, MILLER EJ. Changes in the type of collagen synthesized as clones of chick chondrocytes grow and eventually lose division capacity. PROC NATL ACAD SCI USA 1976;73:1674-78.
22. MIOT S, WOODFIELD T, DANIELS AU, et al. Effects of scaffold composition and architecture on human nasal chondrocyte redifferentiation and cartilaginous matrix deposition. BIOMATERIALS 2005;26(15):2479-89.
23. MALDA J, WOODFIELD TB, VAN DER VLOODT F, et al. The effect of PEGT/PBT scaffold architecture on the composition of tissue engineered cartilage. BIOMATERIALS. 2005;26(1):63-72.
24. MORONI L, HENDRIKS JA, SCHOTEL R, et al. Design of biphasic polymeric 3-dimensional fiber deposited scaffolds for cartilage tissue engineering applications. TISSUE ENG. 2007;13(2): 361-71.

25. ROTTER N, AIGNER J, NAUMANN A, et al. Cartilage reconstruction in head and neck surgery: Comparison of resorbable polymer scaffolds for tissue engineering of human septal cartilage. *J BIOMED MATER RES.* 1998;42:347-56.
26. NAUMANN A, AIGNER J, STAUDENMAIER R, et al. Clinical aspects and strategy for biomaterial engineering of an auricle based on three-dimensional stereolithography. *EUR ARCH OTORHINOLARYNGOL.* 2003;260(10):568-75.
27. ASSELIN A, HATTAR S, OBOEUF M, et al. The modulation of tissue-specific gene expression in rat nasal chondrocyte cultures by bioactive glass. *BIOMATERIALS.* 2004;25(25):5621-30.
28. AULHOUSE AL, BECK M, GRIFFEY E, SANFORD J, ARDEN K, MACHADO MA, HORTON WA. Expression of the human chondrocyte phenotype in vitro. *IN VITRO CELL DEV BIOL.* 1989 Jul;25(7):659-68.
29. BENJA PD, SCHAFFER JD. Dedifferentiation chondrocytes reexpress the differentiated collagen phenotype when cultured in agarose gels. *CELL.* 1978;30:215-24.
30. MALDA J, KREIJVELD E, TEMENOFF JS, et al. Expansion of human nasal chondrocytes on macroporous microcarriers enhances redifferentiation. *BIOMATERIALS* 2003;24(28):5153-61.
31. WU W, CHEN F, FENG X, LIU Y, MAO T. Engineering cartilage tissues with the shape of human nasal alar by using chondrocyte macroaggregate--Experiment study in rabbit model. *J BIOTECHNOL.* 2007 May 31;130(1):75-84.
32. ROTTER N, HAISCH A, BÜCHELER M. Cartilage and bone tissue engineering for reconstructive head and neck surgery. *EUR ARCH OTORHINOLARYNGOL.* 2005;262:539-45.
33. HAISCH A, GRÖGER A, RADKE C, et al. Macroencapsulation of human cartilage implants: pilot study with polyelectrolyte complex membrane encapsulation. *BIOMATERIALS.* 2000;21:1561-66.
34. VERWOERD-VERHOEF HL, TEN KOPPEL PGJ, VAN OSCH GJVM, VERWOERD CDA. Induction in vivo of cartilage grafts for craniofacia. *RECONSTRUCTION.* *AM J RHINOL.* 1998;12:27-31.
35. PIRSIG W, BEAN JK, LENDERS H, et al. Cartilage transformation in a composite graft of demineralized bovine bone matrix and ear perichondrium used in a child for the reconstruction of the nasal septum. *INT J PED OTORHINOLARYNGOL.* 1995;32:171-81.
36. DANIEL RK, CALVERT JW. Diced cartilage grafts in rhinoplasty surgery. *PLAST RECONSTR SURG.* 2004 Jun;113(7):2156-71.
37. KELLY MH, BULSTRODE NW, WATERHOUSE N. Versatility of diced cartilage-fascia grafts in dorsal augmentation. *PLAST RECONSTR SURG.* 2007;120:1654-59.
38. GUERREROSANTOS J, TRABANINO C, GUERREROSANTOS F. Multifragmented cartilage wrapped with fascia in augmentation rhinoplasty. *PLAST RECONSTR SURG.* 2006;117:804-12.
39. PABBRUWE MB, ESFANDIARI E, KAFIENAH W, et al. Induction of cartilage integration by a chondrocyte/collagen-scaffold implant. *BIOMATERIALS* 2009;30:4277-86.

PRESSE / PRESS

CHIRURGIE ESTHETIQUE ET FONCTIONNELLE DE LA FACE

Raymond Gola

2004 - 300 pages - 250 illustrations

Prix : 120 Euros

ISBN : 2 287 211837

Springer Verlag Tiergartenstrasse 17,
69121 Heidelberg, Germany.

www.springer.com

Cet ouvrage centré sur la chirurgie esthétique faciale repose sur une profonde connaissance de l'anatomie, de la physiologie et de l'étiopathogénie du vieillissement de la face.

Les solutions thérapeutiques à visée esthétique sont développées mais en préservant toujours la fonction, gage d'un meilleur résultat immédiat et à plus long terme.



Après un rappel du vieillissement cutané et de l'intérêt de l'utilisation de la toxine botulique, les aspects de la chirurgie esthétique de la face sont abordés à travers quatorze chapitres. Du lifting frontal à l'otoplastie fonctionnelle en passant par les blépharoplasties, les paupières involutives, l'ophtalmopathie dysthyroïdienne, les faces étroites, la rhinoplastie et la mentoplastie, chaque région est étudiée séparément selon un plan rigoureusement identique : rappel anatomique, étiopathogénie du vieillissement et enfin technique chirurgicale adaptée.

Tous les chirurgiens qui s'intéressent à la chirurgie esthétique de la face ne doivent jamais oublier que la chirurgie

se doit, avant tout, d'être fonctionnelle.