

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**

**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études  
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

**THEME :**

**Thechnique chirurgicale de la mise en place d'un enclouage  
centromedullaire simple a foyer ouvert chez les petits animaux**

**Présenté par :**

**Mr Djarane yassine**

**Mr Farsi abderrahim**

**Encadre par :**

**Dr Boudra abdellatif**

**Année universitaire : 2016 – 2017**



## *Remerciements*

*Nous remercions Allah de nous avoir aidé à préparer ce modeste travail et nous le remercions pour ses biens faits et parmi les quels la confection de ce mémoire.*

*Comme un tel travail qui ne s'effectue jamais seul, nous aimerons remercier par quelques phrases tous ceux qui, de près ou de loin nous ont aidés à le réaliser.*

*Nous tenons à remercier notre encadreur **Docteur Boudra Abdellatif** pour sa gentillesse, sa patience et de nous avoir fait bénéficier de sa compétence et ses conseils précieux et ses encouragements qui ont été pour nous un atout certain et nous ont permis de beaucoup apprendre, tout en menant à bien ce travail*

*L'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires pour la qualité de l'enseignement qu'ils ont bien voulu me prodiguer durant mes études afin de me donner une formation de qualité ;*

*Tous mes amis et camarades de l'institut qui m'ont accompagné pendant mes années d'étude ;*

*Finalement, merci à toute personne qui m'a aidé pour la réalisation de ce travail.*

*Du fond du cœur, merci.*

## *Dédicaces*

*Ce travail, et bien au-delà, je le dois à mes très chers parents **Abd el kader et Fatima** qui m'ont fourni au quotidien un soutien et une confiance sans faille et de ce fait, je ne saurais exprimer ma gratitude seulement par des mots. Que dieu vous protège et vous garde pour nous..*

*A mes chers frères **Mohammed Amine et Imad Eddine** que j'aime tant .*

*A mes chères sœurs **Kheira , Karima , Hamida , Ibtissem .***

*A ma binôme qui a partagé avec moi ce travail : **Farsi Abderrahim***

*A mes adorables frères amies : **khettab.y , meddah.a , larabi.d , mechache.l , ghelal.s , farsi.a , mameri.a , moulay.d , draoui.h , bekkouch , awita , boubkeur.y , boudghene.a , cha sari .m , alouache.b , dadda.y , bouhasson.y , djahel.r , tahar.r , tiar.k , nounou , chelikh.a , kassimo** pour leur fidélité.*

*A tous mes amis avec lesquels j'ai partagé mes moments de joie et de bonheur.*

*Que toute personne m'ayant aidé de près ou de loin, trouve ici l'expression de ma reconnaissance.*

**Djarane Yassine**

## *Dédicaces*

*Ce travail, et bien au-delà, je le dois à **mes très chers parents** qui m'ont fourni au quotidien un soutien et une confiance sans faille et de ce fait, je ne saurais exprimer ma gratitude seulement par des mots. Que dieu vous protège et vous garde pour nous..*

*A mon cher frère **Abdennour** que j'aime tant .*

*A ma chère sœur **Intissar***

*A ma binôme qui a partagé avec moi ce travail :*

***Djarane yassine***

*A mes adorables frères amies : **Azzam, Yacine, Younes, Djarane, maameri, moulay , Draoui, bekouche, Djahel, Nounou, Tiar ,Kassimo, Abdou, Abdelhak** pour leur fidélité.*

*A tous mes amis avec lesquels j'ai partagé mes moments de joie et de bonheur.*

*Que toute personne m'ayant aidé de près ou de loin, trouve ici l'expression de ma reconnaissance.*

***Farsi abderrahim***

# Sommaire

**Introduction :.....4**

## **Chapitre I :Système osseux (Rappel Anatomique, Histologique et Physiologique)**

**1.1 DEFINITION.....6**

**1.2 Anatomie de l'Os.....6**

1.2.1 Les os longs.....6

1.2.2 Les os courts.....7

1.2.3 Les os plats.....7

1.2.4 Les os intermédiaires.....7

**1.3 Histologie de l'os.....8**

1.3.1 Histologie du tissu osseux :.....8

a. Les cellules.....8

b. La substance interstitielle.....12

1.3.2 Classification des tissus osseux .....14

a. L'os primaire.....16

b. L'os lamellaire.....17

**1.4 Physiologie de l'Os.....19**

1.4.1 Fonction du système osseux.....19

1.4.2 Structure des os.....20

1.4.3 Le tissu osseux .....20

1.4.4 La vascularisation .....22

a. Système vasculaire afférent .....	22
b. Système vasculaire efférent.....	24
c. Système capillaire.....	24
1.4.5 Caractéristiques de l'os immature.....	24

## *Chapitre II : Les fractures fémorales et la consolidation osseuse*

<b>2.1 Fractures fémorales.....</b>	<b>27</b>
2.1.1 Etude morphologique du fémur.....	27
2.1.2 Epidémiologie des fractures.....	29
a. Généralités.....	29
b. Fractures épiphysaires.....	31
c. Fractures diaphysaires.....	33
2.1.3 Classification historique des fractures fémorales.....	34
2.1.4 Traitement .....	35
a. Réduction anatomique.....	35
b. Fixation stable.....	35
c. Préservation de la vascularisation.....	35
d. Mobilisation active, précoce, non douloureuse.....	36
.	
<b>2.2 La consolidation osseuse .....</b>	<b>38</b>
2.2.1 Consolidation par seconde intention.....	38
2.2 Les conditions de la cicatrisation par seconde intention.....	38
a. Les étapes de la cicatrisation par seconde intention.....	38
2.2.2 Consolidation par première intention.....	43
a. Les conditions de la cicatrisation par première intention.....	44
b. Les étapes de la cicatrisation par première intention.....	44
2.2.3 Cas particulier de la cicatrisation osseuse lors de l'allongement.....	45
2.2.4 Aspects histologiques du cal en distraction.....	47
2.2.5 Influence des divers éléments .....	47
a. Éléments intervenant dans la consolidation.....	47
b. Autres éléments.....	51

2.2.6 Facteurs influençant l'ostéogenèse par distraction.....	51
a. Facteurs associés à la chirurgie.....	52
b. Facteurs associés à la gestion post opératoire.....	52
c. Facteurs mécaniques.....	53
d. Facteurs associés au patient.....	53

### **Chapitre III : L'enclouage centromédullaire fémoral**

<b>3.1 Rappels historiques sur l'enclouage centro-médullaire .....</b>	<b>55</b>
3.1.1 Prise en compte des contraintes mécaniques subies par le fémur.....	55
3.1.2 Histoire du clou centromédullaire.....	56
3.1.3 Histoire du clou centro-médullaire verrouillé .....	57
<b>3.2 Enclouage centro-médullaire simple .....</b>	<b>58</b>
3.2.1 Traitement à foyer fermé .....	58
3.2.2 Matériel.....	58

#### **Partie expérimentale :**

<b>4.1 Matériel et méthodes :.....</b>	<b>67</b>
4.1.1 Animaux d'expérimentation :.....	67
4.1.2. Matériel chirurgical :.....	67
4.1.3. Protocol Anesthésique :.....	67
4.1.4. Les préparatifs de l'acte chirurgical :.....	68
<b>4.2. L'intervention chirurgicale :.....</b>	<b>68</b>
<b>Conclusion :.....</b>	<b>73</b>

# LISTE DES ILLUSTRATIONS

## Liste des figures :

<b>Figure 1.1 :</b> Structure anatomique d'un Os long.....	8
<b>Figure 1.2 :</b> Ostéoblastes d'un os long de rat. Microscopie électronique X 1350 (1) et X 9450 (2). D'après Ryder, 1981.....	10
<b>Figure 1.3 :</b> Relations entre cellules, fluides et vaisseaux au sein du tissu osseux. D'après Banks, 1993.....	11
<b>Figure 1.4 :</b> Schéma du tissu osseux. D'après Poirier, 1995.....	12
<b>Figure 1.5 :</b> Organisation de l'os tissé et de l'os lamellaire. D'après Banks, 1993.....	15
<b>Figure 1.6 :</b> Organisation générale de l'os. D'après Gartner, 1.....	15
<b>Figure 1.7 :</b> Tissu osseux non lamellaire. D'après Chancrin, 1993.....	16
<b>Figure 1.8 :</b> Tissu osseux lamellaire. D'après Chancrin, 1993.....	17
<b>Figure 1.9 :</b> Section d'un os compact en région diaphysaire. D'après Banks, 1993.....	18
<b>Figure 1.10 :</b> Schéma tridimensionnel d'un ostéon. D'après Poirier, 1995.....	19
<b>Figure 1.11 :</b> Schéma d'un os long partiellement sectionné.....	21
<b>Figure 1.12 :</b> Structure d'un fémur partiellement sectionné.....	22
<b>Figure 1.13 :</b> Vascularisation de l'os. D'après Denny, 2000.....	23
<b>Figure 1.14 :</b> Vascularisation d'un os long chez l'adulte et le jeune. D'après Fossum, 200.....	25
<b>Figure 2.1 :</b> Anatomie du fémur du chat (RUBERTE, SAUTET, 1998). (Vue latérale, médiale, crâniale et caudale).....	27
<b>Figure 2.2 :</b> Vascularisation du fémur (FOSSUM, 2007).....	29
<b>Figure 2.3 :</b> Classification de Salter-Harris (SCOTT H., Mc LAUGHLIN R., 2007).....	33
<b>Figure 2.4 :</b> Classification des fractures fémorales (CRUZEL, 1986).....	35
<b>Figure 2.5 :</b> Cicatrisation de l'os : phase inflammatoire D'après Woodard, 1991.....	39
<b>Figure 2.6 :</b> Cicatrisation de l'os : phase de réparation (a). D'après Woodard, 1991.....	40
<b>Figure 2.7 :</b> Cicatrisation de l'os : phase de réparation (b). D'après Woodard, 1991.....	42
<b>Figure 2.8 :</b> Cône de forage. D'après Brinker, 1984.....	43
<b>Figure 2.9 :</b> Cicatrisation de l'os : phase de remodelage. D'après Woodard, 1991.....	43
<b>Figure 2.10 :</b> Consolidation per primam. D'après Fossum, 2002.....	44
<b>Figure 2.11 :</b> Cicatrisation osseuse lors de distraction. D'après Fossum, 2002.....	46

<b><u>Figure 2.12</u></b> : Vascularisation du cal osseux. D'après Fossum, 2002.....	49
<b><u>Figure 3.1</u></b> : Contraintes sur un fémur en charge (KOCH, 1917).....	56
<b><u>Figure 3.2</u></b> : Outils du dispositif d'alésage SYNREAM (Synthes, 2010).....	60
<b><u>Figure 3.3</u></b> : Clou de KUNTSCHER (BOHLER, 1948).....	61
<b><u>Figure 3.4</u></b> : Clou universel AO (BOHLER, 1948).....	61
<b><u>Figure 3.5</u></b> : Outils nécessaires à l'insertion du clou (Synthes, 2010).....	62

**Liste des tableaux :**

<b><u>Tableau 01</u></b> . Etude comparée de la longueur du fémur (MEYNARD, 1982).....	28
<b><u>Tableau 02</u></b> . Etude comparée de l'épaisseur des corticales fémorales (MEYNARD, 1982).....	28
<b><u>Tableau 03</u></b> . Etude comparée des variations du diamètre fémoral (MEYNARD, 1982).....	29
<b><u>Tableau 04</u></b> . Localisation des fractures chez le chat (MEYNARD, 1982).....	30
<b><u>Tableau 05</u></b> . Répartition en pourcentage des différents types de fractures fémorales chez le chat (MEYNARD, 1982).....	30
<b><u>Tableau 06</u></b> . Répartition des sites fracturaires en fonction de l'âge (SIMON, 1990).....	31
<b><u>Tableau 07</u></b> . Classification des fractures épiphysaires selon Salter-Harris et leur pronostic (VIGUIER, 2003).....	32
<b><u>Tableau 08</u></b> . Age moyen de fermeture des cartilages de croissance du fémur (CARMICHAEL, 1998).....	33
<b><u>Tableau 09</u></b> . Localisation des fractures épiphysaires (SIMON, 1990).....	33

# BIBLIOGRAPHIE

1. BUCKWALTER J. A., et al. (1996) *Bone biology. I: Structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization Instr Course Lect* 45, 371-386.
2. BANKS W. J. (1993) *Applied Veterinary Histology, 3rd edition Mosby Year Book, St Louis*, 527 pp.
3. POIRIER J. and J. L. RIBADEAU DUMAS (1995) *Histologie. 4ème édition revue et corrigée. 3ème tirage Masson, Paris*, 273 pp.
4. CHANCRIN J. L., *Anatomie et physiologie de l'os, in Encyclopédie Vétérinaire. 1992: Paris. p. Orthopédie* 2800, 8p.
5. WLODARSKI K. H. (1990) *Properties and origin of osteoblasts Clin Orthop Relat Res* 252, 276-293.
6. DELLMANN H. D. and J. EURELL (1998) *Textbook of Veterinary Histology. Fifth Edition Williams and Wilkins Compagny, Baltimore*, 380 pp.
7. CORDEY J. (2004) *Cours d'initiation à la méthode AO, Brides-les Bains*.
8. CAMPBELL N. A. (1995) *Biologie De Boeck Université, Saint Laurent, Québec* 1190 pp.
9. STEVENSON S. (1991) *L'os en croissance Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 26, 3, 175-179.
10. REGNIER A. M. (1976) *Métabolisme phospho-calcique et remaniements osseux chez le chien en croissance: aspects physiopathologiques Thèse Doc. Vét., Université Paul Sabatier, Toulouse*, 125 pp.
11. CUVILLIEZ (1998) *Etude histologique de l'ostéogénèse d'un cal d'allongement lors d'une technique d'enclouage centro-médullaire versus fixateur externe chez la brebis Thèse Doc. Vét., Université Claude Bernard, Lyon*, 139 pp.
12. AUGHEY (2001) *Comparative Veterinary Histology with Clinical Correlates Manson Publishing*.
13. PUCHEU B. (2003) *Fractures diaphysaires chez le chiot et le chaton: physiopathogénie et traitement non chirurgical Point Vét.* 34, Numéro spécial: Affections ostéo-articulaires du chien et du chat en croissance, 116-122.
14. MACNAB I. and W. G. DE HAAS (1974) *The role of periosteal blood supply in the healing of fractures of the tibia Clin Orthop Relat Res* 105, 0, 27-33.
15. SIMON, 1990. *Thèse étude de faisabilité d'un dispositif d'enclouage centro médullaire à ancillaire simplifié dans le traitement des fractures fémorales du chat*, CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON, Année 2011 - Thèse n°016.

16. PUCHEU, 2003. *These etude de faisabilité d'un dispositif d'enclouage centro-médullaire à ancillaire simplifié dans le traitement des fractures fémorales du chat*, CAMPUS VETERINAIRE DE LYON, Année 2011 - Thèse n°016.
17. Piermattei, D.L., Flo, G.L., and DeCamp, C.E. (2006) *Fractures: classification, diagnosis, and treatment. In Handbook of small animal orthopedics and fracture repair. 4th ed. Philadelphia : Saunders, 25-159.*
18. Boudrieau, R.J. (2003) *Fracture of the tibia and fibula. In Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2144-2157.*
19. Gemmill, T.J., Cave, T.A., Clements, D.N., Clarke, S.P., Bennett, D., and Carmichael, S. (2004) *Treatment of canine and feline diaphyseal radial and tibial fractures with low-stiffness external skeletal fixation. J. Small Anim. Pract., 45(2), 85-91.*
20. Meyrueis, J.P. and Cazenave, A. (2004) *Consolidation des fractures. In E.M.C. Appareil locomoteur. Elsevier.*
21. Roe, S. (2003) *Internal fracture fixation. In Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia : Saunders, 1798-1817.*
22. STEVENSON S. (1991) *Consolidation osseuse chez le jeune Prat. Méd. Chir. Anim. Comp. 26, 3, 181-185.*
23. MIZUNO K., et al. (1990) *The osteogenetic potential of fracture haematoma. Subperiosteal and intramuscular transplplantation of the haematoma J Bone Joint Surg Br 72, 5, 822-829.*
24. AUTEFAGE A. (1992) *Consolidation des fractures Encyclopédie Vétérinaire, Paris Orthopédie 3100, 8p.*
25. DENNY H. R. and S. J. BUTTERWORTH *A guide to canine and feline Orthopaedic Surgery, 4th edition Blackwell Science, Oxford, 634 pp.*
26. RAHN B. A., et al. (1971) *Primary bone healing. An experimental study in the rabbit J Bone Joint Surg Am 53, 4, 783-786.*
27. ARONSON J., et al. (1989) *The histology of distraction osteogenesis using different external fixators Clin Orthop Relat Res 241, 106-116.*
28. RICHARDS M., et al. (1999) *Temporal and spatial characterization of regenerate bone in the lengthened rabbit tibia J Bone Miner Res 14, 11, 1978-1986.*
29. FOSSUM T. W. (2002) *Small Animal Surgery, 2nd edition Mosby, St Louis, 1400 pp.*
30. YASUI N., et al. (1997) *Three modes of ossification during distraction osteogenesis in the rat J Bone Joint Surg Br 79, 5, 824-830.*

31. ARONSON J. (1994) *Temporal and spatial increases in blood flow during distraction osteogenesis Clin Orthop Relat Res 301, 124-131.*
32. MOSHEIFF R., et al. (1996) *The vascular supply to bone in distraction osteoneogenesis: an experimental study J Bone Joint Surg Br 78, 3, 497-498.*
33. WALLACE A. L., et al. (1991) *The effect of devascularisation upon early bone healing in dynamic external fixation J Bone Joint Surg Br 73, 5, 819-825.*
34. STRACHAN R. K., et al. (1990) *The role of the tibial nutrient artery. Microsphere estimation of blood flow in the osteotomised canine tibia J Bone Joint Surg Br 72, 3, 391-394.*
35. TRUETA J. (1974) *Blood supply and the rate of healing of tibial fractures Clin Orthop Relat Res 105, 0, 11-26.*
36. CHAO E. Y., et al. (1989) *The effect of rigidity on fracture healing in external fixation Clin Orthop Relat Res 241, 24-35.*
37. GOODSHIP A. E. and J. KENWRIGHT (1985) *The influence of induced micromovement upon the healing of experimental tibial fractures J Bone Joint Surg Br 67, 4, 650-655.*
38. CHEN D., M. ZHAO, and G. R. MUNDY (2004) *Bone morphogenetic proteins Growth Factors 22, 4, 233-241.*
39. KIRKER-HEAD C. A. (1995) *Recombinant bone morphogenetic proteins: novel substances for enhancing bone healing Vet Surg 24, 5, 408-419.*
40. BOSTROM M., et al. (1996) *Use of bone morphogenetic protein-2 in the rabbit ulnar nonunion model Clin Orthop Relat Res 327, 272-282.*
41. BROWNLOW H. C., A. REED, and A. H. SIMPSON (2001) *Growth factor expression during the development of atrophic non-union Injury 32, 7, 519-524.*
42. COOK S. D., et al. (1995) *Effect of recombinant human osteogenic protein-1 on healing of segmental defects in nonhuman primates J Bone Joint Surg Am 77, 5, 734-750.*
43. CHEN X., L. S. KIDDER, and W. D. LEW (2002) *Osteogenic protein-1 induced bone formation in an infected segmental defect in the rat femur J Orthop Res 20, 1, 142-150.*
44. FRIEDLAENDER G. E., et al. (2001) *Osteogenic protein-1 (bone morphogenetic protein-7) in the treatment of tibial nonunions J Bone Joint Surg Am 83-A Suppl 1, Pt 2, S151-8.*
45. SOUTHWOOD L. L., et al. (2004) *Delivery of growth factors using gene therapy to enhance bone healing Vet Surg 33, 6, 565-578.*

46. COLLARD F. (2002) *Le comblement des pertes de substance osseuse diaphysaire en chirurgie des carnivores Domestiques Université Paul Sabatier, Toulouse, 89 pp.*
47. MIYAMOTO S., et al. (1993) *Polylactic acid-polyethylene glycol block copolymer. A new biodegradable synthetic carrier for bone morphogenetic protein Clin Orthop Relat Res 294, 333-343.*
48. COOK S. D., et al. (2004) *Osteogenic protein-1 in knee arthritis and arthroplasty Clin Orthop Relat Res 428, 140-145.*
49. ASHINOFF R. L., et al. (2004) *Bone morphogenic protein-2 gene therapy for mandibular distraction osteogenesis Ann Plast Surg 52, 6, 585-590; discussion 591.*
50. HAMDY R. C., et al. (2003) *Effects of osteogenic protein-1 on distraction osteogenesis in rabbits Bone 33, 2, 248-255.*
51. LI G., et al. (2002) *Bone consolidation is enhanced by rhBMP-2 in a rabbit model of distraction osteogenesis J Orthop Res 20, 4, 779-788.*
52. RAUCH F., et al. (2000) *Temporal and spatial expression of bone morphogenetic protein-2, -4, and -7 during distraction osteogenesis in rabbits Bone 26, 6, 611-617.*
53. LUMPKIN C. K., JR., et al. (1996) *The impact of total enteral nutrition on distraction osteogenesis in a rat model J Bone Miner Res 11, 7, 962-969.*
54. RUBIN C., et al. (2001) *The use of low-intensity ultrasound to accelerate the healing of fractures J Bone Joint Surg Am 83-A, 2, 259-270.*
55. SHIMAZAKI A., et al. (2000) *Low-intensity pulsed ultrasound accelerates bone maturation in distraction osteogenesis in Rabbits J Bone Joint Surg Br 82, 7, 1077-1182.*
56. TSUMAKI N., et al. (2004) *Low-intensity pulsed ultrasound accelerates maturation of callus in patients treated with opening-wedge high tibial osteotomy by hemicallotaxis J Bone Joint Surg Am 86-A, 11, 2399-2405.*
57. DELLOYE C., et al. (1990) *Bone regenerate formation in cortical bone during distraction lengthening. An experimental study Clin Orthop Relat Res 250, 34-42.*
58. YASUI N., et al. (1993) *Factors affecting callus distraction in limb lengthening Clin Orthop Relat Res 293, 55-60.*
59. KOJIMOTO H., et al. (1988) *Bone lengthening in rabbits by callus distraction. The role of periosteum and endosteum J Bone Joint Surg Br 70, 4, 543-549.*

60. *GUICHET J. M., et al. (1998) Periosteum and bone marrow in bone lengthening: a DEXA quantitative evaluation in rabbits Acta Orthop Scand 69, 5, 527-531.*
61. *FINK B., et al. (1996) Osteoneogenesis and its influencing factors during treatment with the Ilizarov method Clin Orthop Relat Res 323, 261-272.*
62. *FISCHGRUND J., D. PALEY, and C. SUTER (1994) Variables affecting time to bone healing during limb lengthening Clin Orthop Relat Res 301, 31-37.*
63. *These etude de faisabilité d'un dispositif d'enclouage centro-médullaire à ancillaire simplifié dans le traitement des fractures fémorales du chat , CAMPUS VETERINAIRE DE LYON , Année 2011 - Thèse n°016.*
64. *These contrubition a l'évaluation echographique et densitometrique du cal osseux d'allongement chez le lapin , ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON , Année 2005 - Thèse n°86.*

## **Introduction :**

Le tissu osseux est un tissu squelettique conjonctif spécialisé, caractérisé par la nature solide de la matrice extracellulaire, cette dernière imprégnée de sels minéraux cristallisés qui la rendent rigide et imperméable. Le tissu osseux a des fonctions mécaniques : il constitue la charpente du corps et protège certains organes fragiles, tel que le système nerveux central. Il intervient dans le métabolisme du calcium et des phosphates. Suite à un traumatisme, un processus de cicatrisation peut se mettre en place que si certaines conditions sont réunies. Dans le cas contraire, l'os est incapable de cicatriser spontanément et une pseudarthrose peut se mettre en place. Ce problème est la complication la plus fréquemment rencontrée lors de pertes de substance osseuse en région diaphysaire. Les fractures fémorales sont fréquentes chez les petits animaux, elles sont souvent dues à des accidents de la voie publique. Ces fractures sont fixées par différents systèmes d'implants qui incluent l'enclouage centromédullaire, les plaques vissés, les fixateurs externes et les clous verrouillés.

Le traitement des fractures du fémur est en règle chirurgicale et l'enclouage centromédullaire demeure la technique de base. Il s'agit d'une technique d'ostéosynthèse interne basée sur l'utilisation de clou dans le but d'obtenir une fixation solide du foyer de fracture, cette technique est largement sous-employée en médecine vétérinaire contrairement à ce qui est pratiqué en chirurgie humaine. Elle a été introduite par Kuntzsch pendant la 2<sup>ème</sup> guerre mondiale. Cette technique s'est vite popularisée, en 1974, Gross et Kempf l'ont affinée, améliorée par le principe du blocage statique et dynamique.

L'objectif de notre étude est de réaliser la technique chirurgicale de la mise en place d'un enclouage centromédullaire simple à foyer fermé chez les petits animaux.

Le présent travail s'articule en trois chapitres : le premier traite le rappel anatomique et histologique et physiologique de l'os, suivi par les fractures fémorales et la consolidation osseuse. Le troisième chapitre représente l'enclouage centromédullaire fémoral. En partie expérimentale le travail a été effectué sur un lapin de race locale, le but de ce travail est de réaliser la mise en place d'un enclouage centromédullaire simple.

*Chapitre I :*  
*Système osseux*  
*(Rappel Anatomique, Histologique et*  
*Physiologique)*

## **1.1 DEFINITION**

L'ostéologie est l'étude de la structure de l'os et du traitement des affections de l'os.

Le tissu osseux est un tissu squelettique conjonctif spécialisé, caractérisé par la nature solide de la Matrice Extra Cellulaire, la matrice osseuse a la particularité de sa calcifier, ce qui la rend opaque aux rayons x et permet l'étude des os par radiographie .

Les os supportent les structures corporelles, protègent les organes internes, et (en conjonction avec les muscles) facilitent le mouvement ; ils sont également impliqués dans la formation des cellules sanguines, le métabolisme du calcium, et le stockage de minéraux. Ils peuvent jouer un rôle de détoxification de l'organisme, par exemple en fixant le plomb.

## **1.2 Anatomie de l'Os :**

Il existe trois types d'os et des os intermédiaires :

### **1.2.1 Les os longs :**

Présentent une de leurs dimensions nettement plus grande que les deux autres. Ils présentent un corps ou diaphyse et deux extrémités ou épiphyses. Diaphyse et épiphyse sont reliées par une zone qui est le siège de la croissance : la métaphyse ou cartilage de croissance aussi appelé cartilage de conjugaison. Celui-ci ne s'ossifie complètement qu'à la fin de la croissance. Exemples : fémur, tibia.

- **La diaphyse** : elle est constituée de tissu compact épais appelé corticale ou cortex. Elle est creusée du canal médullaire rempli de moelle osseuse jaune. Elle est entourée d'une membrane (le périoste) qui est riche en vaisseaux nourriciers qui participent à l'ossification en épaisseur.
- **Les épiphyses** : elles se situent aux extrémités: une épiphyse distale (caudale) et une proximale (crâniale). Elles sont formées de tissu spongieux. Elles sont très riches en moelle rouge hématopoïétique. Elles sont recouvertes de cartilage articulaire.
- **La métaphyse** : c'est la région située entre la diaphyse et l'épiphyse.

### **1.2.2 Les os courts :**

Ont leurs trois dimensions sensiblement égales. Ils sont composés d'un noyau d'os spongieux entouré d'une corticale d'os compact. Exemples : carpes, tarses.

### **1.2.3 Les os plats :**

Ont une dimension nettement plus courte que les deux autres. Ils sont composés de deux couches d'os compact, les tables externe et interne, enfermant une couche d'os spongieux (dite en diploë). Exemples : sternum, côtes, scapula, os pariétaux.

### **1.2.4 Les os intermédiaires :**

N'appartiennent à aucun autre type d'os.

- **Les os allongés :** la longueur prédomine sur les autres dimensions, mais la taille de l'os est plus petite. Exemples : métacarpiens (main), métatarsiens (pied) clavicule.
- **Les os rayonnés :** possèdent un corps duquel partent des expansions. Exemple : vertèbres.
- **Les os arqués :** deux formes: simple courbure (exemple : côtes) ou forme de fer à cheval (exemple : mandibule).
- **Les os papyracés :** fines lamelles osseuses. Exemple : palatin.
- **Les os pneumatiques :** percés de cavités, appelés sinus. Exemple : os de la face (crâne).
- **Les os sésamoïdes :** petits os annexés à des ligaments ; exemple : Rotule.

Certains os présentent des petites excroissances que l'on nomme apophyses ou processus.

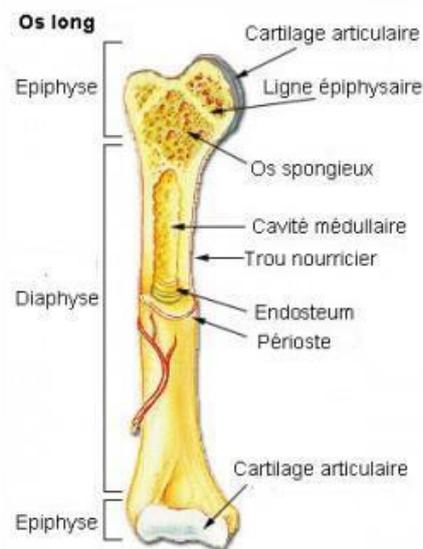
Une nouvelle classification des os est proposée : la classification de Carthage. Cette classification ne se base pas sur la forme des os, mais sur les tissus qui les composent à savoir tissu osseux et tissu cartilagineux.

On distingue ainsi deux groupes d'os et non trois :

- **os avec cartilage :** les épiphyses et les os courts.
- **os sans cartilage :** les diaphyses et les os plats.

Les os avec cartilage se développent dans la vie extra utérine, après la naissance. Ce sont des os de mobilité. Ils sont incomplètement visibles sur les radios simples. Leurs fractures perturbent la mobilité articulaire. Sur le plan chirurgical l'ostéosynthèse se fait par tuteur (interne vis, clou, lames).

Les os sans cartilage se développent pendant la vie intra utérine, avant la naissance. Ce sont des os de la statique. Ils sont entièrement visibles sur les radios simples. Leurs fractures gênent la statique. Sur le plan chirurgical, l'ostéosynthèse est double, (tuteur interne clou Centro médullaire) et tuteur externe, (plaques).



**Figure 1.1 :** Structure anatomique d'un Os long.

### **1.3 Histologie de l'os :**

#### **1.3.1 Histologie du tissu osseux :**

##### **a. Les cellules :**

- **La genèse des cellules osseuses**

Au sein du tissu osseux, on peut distinguer deux lignées cellulaires distinctes :

- une lignée mésenchymateuse ostéogénique à l'origine des pré-ostéoblastes (Cellules mésenchymateuses indifférenciées), des ostéoblastes, des cellules bordantes et des ostéocytes.

- une lignée hématopoïétique ostéoclastique à l'origine des monocytes de la circulation et de la moelle, des pré-ostéoclastes et des ostéoclastes [01].

- o **Les cellules mésenchymateuses indifférenciées**

Ce sont des cellules mononuclées de forme irrégulière pouvant se transformer en Ostéoblastes (d'où leur nom de pré-ostéoblaste). Elles peuvent provenir de l'os, des tissus Environnants ou du sang.

Ces cellules peuvent être stimulées et ainsi migrer, se multiplier et se différencier en Ostéoblastes sous l'influence de divers facteurs. C'est par exemple le cas lors de fracture où elles participeront à la formation de la cal osseuse de fracture [01].

Ce sont les seules cellules osseuses capables de se multiplier par mitose [02].

- o **Les ostéoblastes**

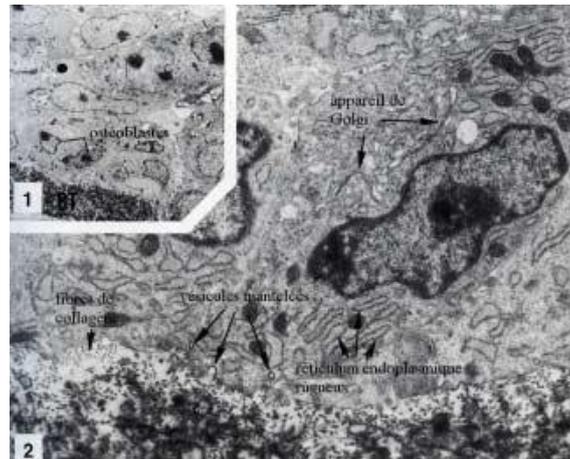
Ils sont à la base de la synthèse du tissu osseux.

Ce sont des cellules de forme grossièrement cubique ou prismatique, polarisées (noyau à l'apex de la cellule, à l'opposé de la surface osseuse), riches en organites intervenant dans les synthèses protéiques et glycoprotéiques (ribosomes, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi). Ils présentent également des expansions cytoplasmiques en contact avec les ostéocytes emprisonnés dans la matrice minéralisée [03].

Les ostéoblastes sont situés en dehors de la matrice minéralisée, à la surface de l'os en formation. Ils constituent la bordure ostéoïde [04].

Les ostéoblastes actifs présentent une activité sécrétrice bi phasique. Il y a, lors de la première phase, synthèse de la substance ostéoïde (ou matrice non minéralisée) constituée de précollagène et de protéoglycans. Puis, lors de la deuxième phase, les ostéoblastes libèrent du calcium et participent ainsi à la minéralisation de la substance ostéoïde [02].

Les ostéoblastes quiescents jouent, pour leur part, un rôle dans le contrôle des échanges notamment de minéraux entre la moelle et l'os [05].



**Figure 1.2 :** Ostéoblastes d'un os long de rat. Microscopie électronique X 1350 (1) et X 9450 (2).

- **Les ostéocytes**

Ce sont des ostéoblastes entièrement entourés par la matrice osseuse qu'ils ont élaborée. Ils constituent la population cellulaire majoritaire de l'os mature (90% des cellules). Leur corps cellulaire se situe à l'intérieur de la matrice dans des logettes appelées ostéoplastes et leurs prolongements cytoplasmiques cheminent dans des canalicules. Ces canalicules forment un réseau mettant en communication les ostéocytes entre eux mais également avec les ostéoblastes, les cellules bordantes, les cellules du périoste et de l'endoste. Ce réseau permet les mouvements d'ions au sein du tissu osseux, entre le tissu osseux et le sang. Il intervient ainsi dans le maintien de l'homéostasie phospho-calcique et est également sensible aux tensions exercées sur l'os [01].

Les expansions cytoplasmiques, en se raccourcissant et en s'allongeant, pourraient avoir un rôle de pompe permettant de mettre en mouvement les liquides riches en métabolites dans les canalicules et les ostéoplastes depuis la surface de l'os [06].

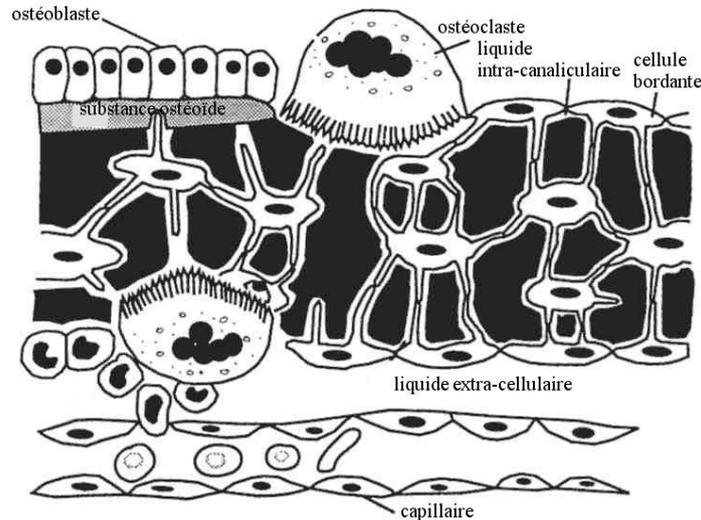
- **Les cellules bordantes**

Ce sont des cellules de forme allongée, squameuses, présentes à la surface de l'os. Elles possèdent des expansions cytoplasmiques traversant la matrice osseuse pour arriver en contact avec les expansions cytoplasmiques des ostéocytes.

Elles sont considérées comme étant issues d'ostéoblastes inactifs ou d'ostéocytes de surface.

Elles semblent jouer un rôle de barrière ionique entre le liquide extracellulaire et le liquide présent dans les canalicules et les lacunes de l'os [02].

Elles pourraient également avoir une activité ostéolytique indirecte. En effet, sous l'influence de la parathormone, elles sécrètent des enzymes qui vont entraîner un remaniement de la bordure ostéoïde et permettre ainsi l'adhésion des ostéoclastes à la matrice minéralisée. Ce sont donc des inducteurs d'ostéoclasie [01].



**Figure 1.3 :** Relations entre cellules, fluides et vaisseaux au sein du tissu osseux.

### ○ Les ostéoclastes

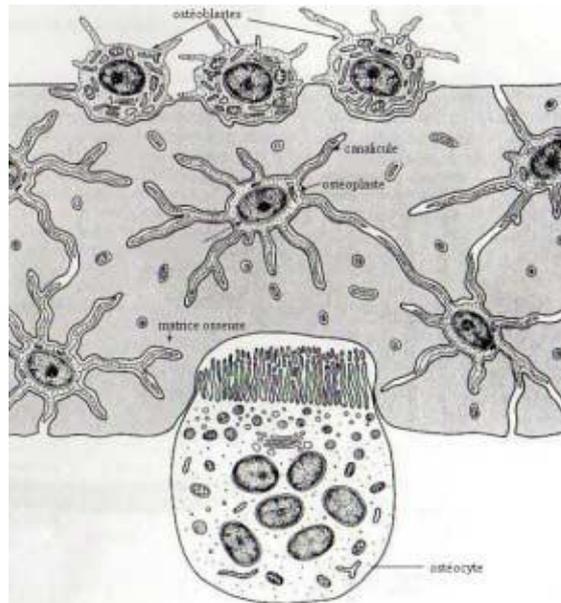
Ce sont de grandes cellules multi-nucléées capables de dégrader la matrice minérale et organique de l'os (mécanisme d'ostéoclasie).

Issus de la lignée hématopoïétique, ils représentent un des éléments du système phagocytaire. Lorsqu'ils sont stimulés, leurs précurseurs, cellules mononucléées, fusionnent pour former les ostéoclastes. Les ostéoclastes sont ainsi des cellules multi-nucléées présentant 3 à 20 noyaux et un grand nombre de mitochondries et de lysosomes [01].

Ils sont situés à la surface de l'os dans des concavités appelées lacunes de résorption ou lacunes de Howship. On peut également les retrouver dans l'os compact à l'intérieur duquel ils forment de véritables cavités de résorption par confluence des lacunes [02].

Ce sont des cellules polarisées avec les noyaux situés au pôle opposé à la surface osseuse. Au contact de l'os, elles sont caractérisées par la présence d'une bordure en brosse permettant de

délimiter un microenvironnement favorable au mécanisme ostéoclastique. Une fois les ostéoclastes ancrés sur la matrice, des pompes à protons et la libération d'acides (lactates, citrates) permettent de faire diminuer le pH de 7 à 4 environ. Cette baisse du PH entraîne la dissolution de la fraction minérale de la matrice et augmente la sécrétion d'enzymes lysosomiales [02], [01]. Les hydrolases détruisent alors la matrice organique en particules ensuite phagocytées dans des vacuoles. Enfin, des collagénases permettent d'achever la dégradation de la matrice dans ces vacuoles [03].



**Figure 1.4 :** Schéma du tissu osseux..

**b. La substance interstitielle :**

Elle représente 92 à 95% du volume tissulaire de l'os et est constituée de divers éléments organiques et inorganiques dont la nature et la quantité varient en fonction de l'âge, de l'espèce, du type d'os, de l'état de santé...

La matrice organique représente environ 22% du poids l'os, la matrice minérale 69% et l'eau 9% [02].

○ **La matrice organique**

Elle est également appelée substance ostéoïde. Elle donne à l'os sa forme et assure sa résistance vis-à-vis des forces de tension.

Sa constitution est comparable à celle des tendons et des ligaments qui ne sont sollicités qu'en tension et ne contiennent pas de matrice minérale permettant de résister aux forces de compression [07].

Le collagène représente 90% de cette matrice, la substance fondamentale amorphe les 10% restants.

- **Le collagène**

Il représente 90% de la matrice organique.

Cette protéine fibreuse est constituée d'un assemblage de sous unités appelées tropocollagène, qui sont des polymères d'acides aminés dont le plus spécifique est l'hydroxyproline.

Les acides aminés sont organisés en trois chaînes polypeptidiques enroulées en hélice : l'hélice de tropocollagène. Les trois polypeptides hélicoïdaux s'entrelacent donc comme un câble pour former une structure très résistante [08].

Le collagène formé dans l'os est principalement le collagène de type I, caractérisé par sa largeur, mais on retrouve également du collagène de type III, V, XII.

Le collagène présente une énorme résistance à la tension. Il faut en effet une force de 10 à 40 kg pour rompre une fibre de collagène de 1 mm de diamètre [09].

Les protéines non collagéniques elles appartiennent à la substance fondamentale amorphe qui constitue les 10% restants de la matrice organique.

Parmi ces protéines, on trouve des phosphoprotéines et des sialoprotéines, des protéoglycanes, des glycoprotéines de structure non collagénique (ostéonectine, fibronectine)...

Les fonctions spécifiques de ces molécules sont encore incertaines mais il est probable qu'elles jouent un rôle fondamental dans l'organisation de la matrice, la minéralisation de l'os ainsi que dans l'activité cellulaire. En effet, des facteurs de croissance sont présents dans l'os tels que les Transforming Growth Factors  $\beta$ , les insulin-like growth factor-1 et 2, les Bone Morphogenic Proteins, les interleukine 1 et 2 ... [01].

- **La matrice minérale**

Elle confère à l'os ses propriétés de résistance aux forces de compression et sa rigidité.

Ainsi, un os peu minéralisé, comme la fibula, est plus souple et donc moins susceptible de se fracturer.

Elle joue également un rôle de réservoir ionique. En effet, approximativement 99% du calcium, 85% du phosphore et 40 à 60% du sodium et du magnésium de l'organisme sont

sous forme de cristaux dans la matrice osseuse. Elle aide donc au maintien de la concentration ionique extracellulaire nécessaire à diverses fonctions telles que la contraction musculaire, la conduction nerveuse... [01].

○ **L'hydroxyapatite**

La matrice minérale est constituée essentiellement de cristaux d'hydroxyapatite

$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  interposés sur et entre les fibres de collagène.

En réalité, ce ne sont pas de cristaux d'hydroxyapatite purs. En effet, les cristaux de cette matrice ne contiennent pas de groupement OH et possèdent des groupements  $\text{HPO}_4^{2-}$  spécifiques et des groupements carbonates dont la concentration évolue en fonction de l'âge des cristaux.

○ **La minéralisation**

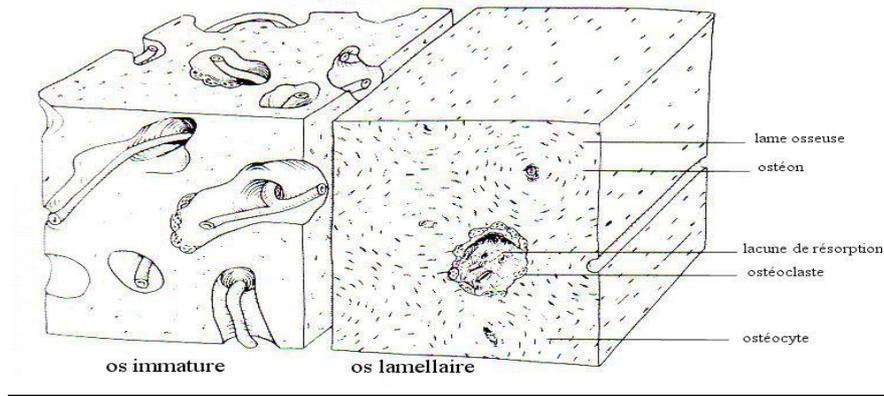
La minéralisation de la trame protéique de l'os débute quelques heures après le dépôt de la substance ostéoïde.

Lors de sa première phase, les ions phosphates et calcium passent de l'état liquide à l'état solide. La deuxième phase est caractérisée par la croissance du cristal sur les fibres de collagène.

Les ostéoblastes semblent participer à la minéralisation en prélevant dans le milieu plasmatique les ions nécessaires [10]. Le calcium est ensuite libéré par les ostéoblastes et réagit pour se fixer sur le collagène [02].

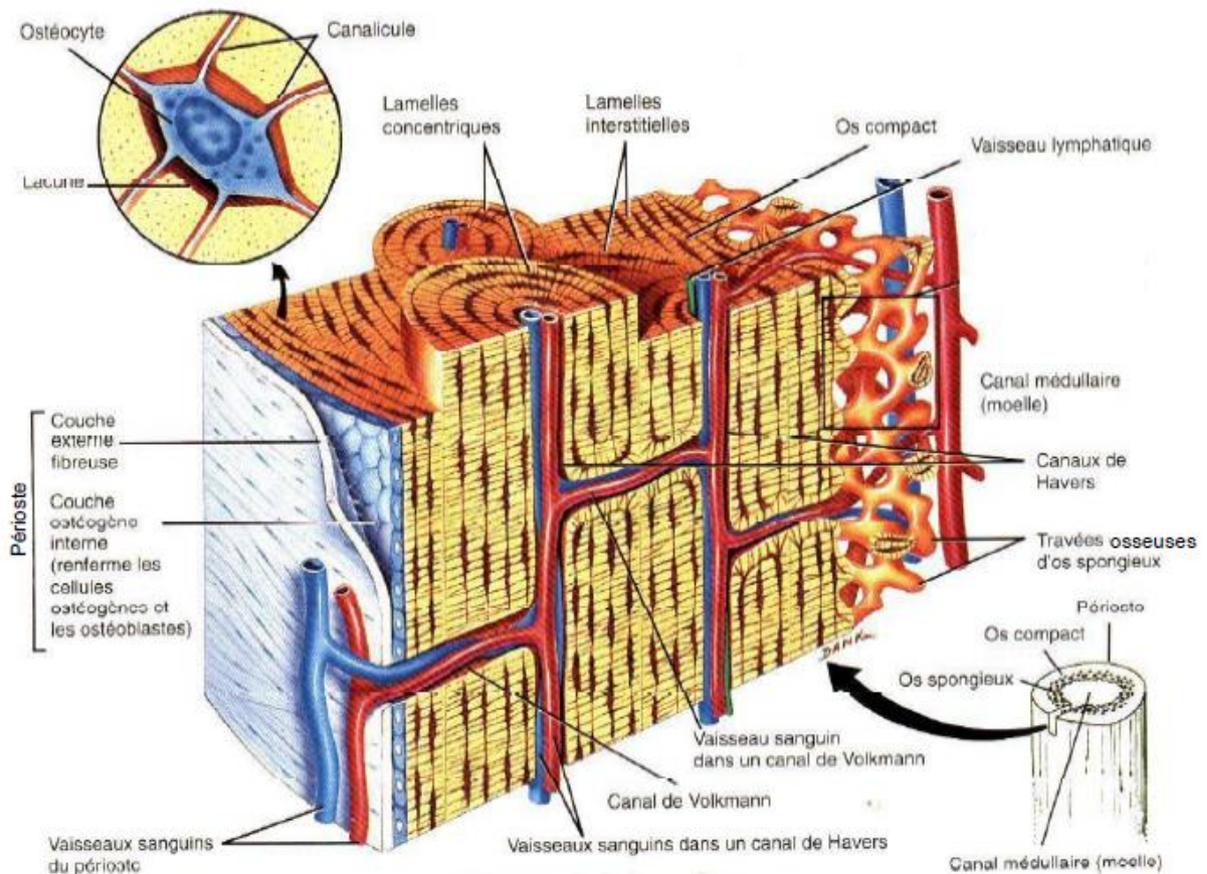
**1.3.2 Classification des tissus osseux :**

Les tissus osseux peuvent être classés en fonction de leurs caractéristiques histologiques. On distingue ainsi os tissé (ou immature, primaire) et os lamellaire (ou mature, secondaire).



**Figure 1.5 :** Organisation de l'os tissé et de l'os lamellaire.

Chaque type histologique existe dans deux configurations morphologiques différentes : l'os spongieux (ou trabéculaire) et l'os compact (ou cortical).



**Figure 1.6 :** Organisation générale de l'os.

**a. L'os primaire :**

Il s'agit d'un os en devenir, très actif. C'est ce type histologique qui constitue le squelette embryonnaire. Il est toujours résorbé et remplacé par de l'os lamellaire lorsque le squelette se développe.

L'os tissé est également formé au niveau des cals de fracture et sera remplacé de la même façon par de l'os lamellaire.

Il se rencontre aussi de manière permanente aux points d'ancrage des tendons et ligaments, à la jonction entre les os du crâne, et c'est également ce type histologique qui constitue les osselets de l'oreille moyenne [02].

En dehors de ces cas, l'os tissé est rarement rencontré chez l'adulte. Cependant, dans certaines circonstances particulières, la formation accélérée de tissu osseux chez l'adulte peut aboutir à de l'os primaire. C'est le cas lors de traumatisme, de traitement stimulant l'ostéogenèse, de trouble métabolique ou de néoplasie [02].

L'os tissé est plus riche en cellules (quatre fois plus d'ostéocytes) et en eau que l'os lamellaire. Ses fibres de collagène ne sont pas orientées parallèlement dans chaque couche et la matrice organique n'est pas organisée en lamelles régulières. De plus sa matrice est moins minéralisée que celle de l'os mature.

Ces caractéristiques histologiques expliquent les propriétés physiques de l'os immature : il est très flexible et fragile. La minéralisation de l'os tissé est irrégulière ce qui explique l'image radiographique hétérogène qu'il donne [01].



**Figure 1.7 :** Tissu osseux non lamellaire.

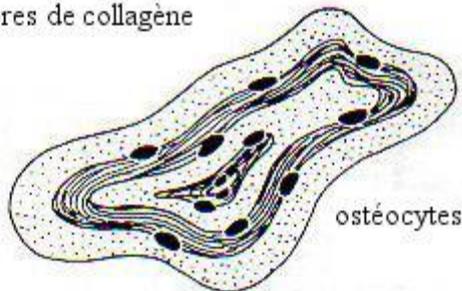
**b. L'os lamellaire :**

L'os lamellaire est celui que l'on rencontre chez l'adulte. La matrice osseuse est disposée en lamelles superposées. Chaque lamelle mesure 4 à 12  $\mu\text{m}$  d'épaisseur et est constituée de fibres de collagène serrées arrangées parallèlement. La direction des fibres de collagène varie d'une lamelle à l'autre [04], [11].

Contrairement à l'os tissé, la minéralisation de la matrice est uniforme.

L'os lamellaire se comporte de manière anisotropique : ses propriétés mécaniques dépendent de l'orientation des forces qui lui sont appliquées [01].

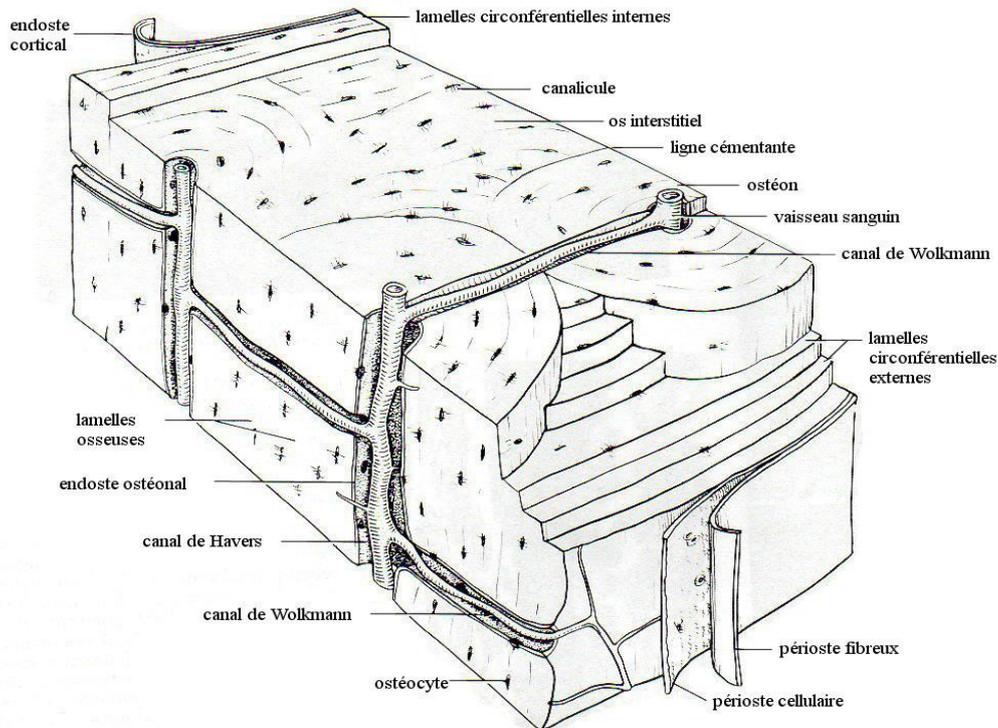
Lamelles de tissu osseux  
et orientation régulière  
des fibres de collagène



**Figure 1.8 :** Tissu osseux lamellaire.

Il existe différentes formes de lamelles :

- les lamelles de l'ostéon
- les lamelles interstitielles
- les lamelles circonférentielles internes et externe de l'os compact
- les lamelles trabéculaires de l'os spongieux.



**Figure 1.9 :** Section d'un os compact en région diaphysaire.

### ○ Os spongieux

L'os spongieux présente la même structure que l'os compact et sa matrice la même composition que celle de l'os compact. Cependant, il est beaucoup plus poreux c'est-à-dire que les espaces conjonctifs occupent un volume beaucoup plus important (70 à 80%). Cette différence rend l'os spongieux dix fois moins résistant aux forces de compression que l'os cortical [01], [04].

Il présente une structure anisotrope et inhomogène avec des travées osseuses anastomosées dans les trois dimensions délimitant des espaces occupés par la moelle osseuse et les vaisseaux [12].

Enfin, son activité est plus intense et sa vitesse de remodelage plus rapide que celle de l'os compact.

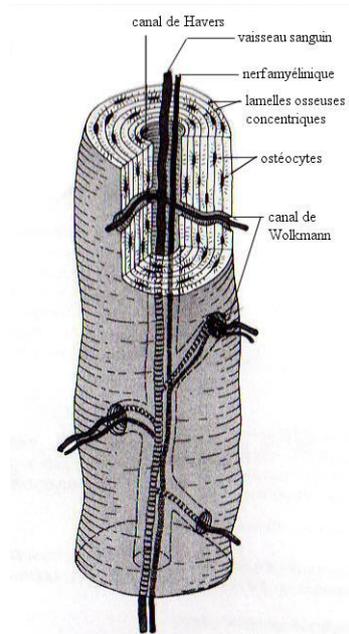
### ○ Os compact

Il est encore appelé os Haversien ou os cortical. Les espaces conjonctifs au sein de cette organisation sont réduits à 5% ce qui explique la grande résistance mécanique de cet os.

C'est donc un os beaucoup plus dense et homogène que l'os spongieux.

Son unité fonctionnelle est l'ostéon ou unité de Havers.

Un ostéon est constitué d'un ensemble de lamelles (une dizaine en moyenne) disposées de manière concentrique autour d'un canal central renfermant des vaisseaux sanguins, lymphatique et plus rarement des nerfs (canal de Havers).



**Figure 1.10 :** Schéma tridimensionnel d'un ostéon.

Les canaux de Wolkmann relient les canaux de Havers entre eux. Ils mettent également en communication la cavité médullaire avec l'espace sous périoste.

Les ostéocytes sont situés entre les lamelles dans des ostéoplastes.

Chaque ostéon est entouré d'une ligne cimentante périostéonique

Entre les ostéons se trouvent des lamelles interstitielles qui sont des ostéons partiellement résorbés. Des lamelles concentriques situées sur la surface interne et externe de l'os compact constituent le système circonférentiel interne et externe [04].

## **1.4 Physiologie de l'Os :**

### **1.4.1 Fonction du système osseux :**

Le tissu osseux assure plusieurs fonctions essentielles.

Les os ont tout d'abord un rôle mécanique. Le squelette, de part sa structure rigide, sert de support au tissu mou et de point d'attache aux tendons. Les contractions des muscles

squelettiques agissent en leviers sur les os, ce qui permet la mise en mouvement de l'organisme.

Les os ont également un rôle de protection vis-à-vis de nombreux organe interne, notamment le crâne qui protège l'encéphale et les vertèbres qui protègent la moelle épinière.

D'un point de vue métabolique, le tissu osseux est un réservoir à minéraux, notamment pour le calcium et le phosphore. Les minéraux sont libérés dans la circulation sanguine suivant les besoins, afin de les distribuer aux différents organes en d'en maintenir l'homéostasie.

Enfin, l'os possède une fonction hématopoïétique Il contient de la moelle osseuse rouge, qui produit les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes, durant le processus de l'hématopoïèse (formation des cellules sanguines). Il contient également la moelle osseuse jaune, qui est composée d'adipocytes et de quelques cellules sanguines.

#### **1.4.2 Structure des os :**

Il existe plusieurs types d'os : les os longs (fémur, tibia, humérus), courts (phalanges de la main et du pied), plats (sternum, os du crâne, omoplates) et irréguliers (vertèbres). Cette classification se fait en fonction de leur forme et du type d'os considéré.

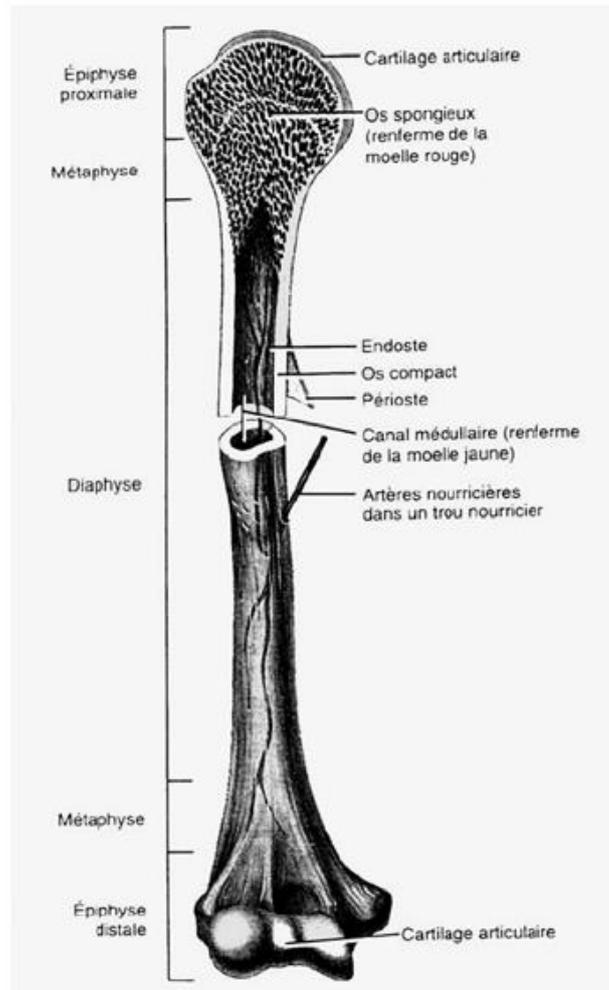
Le système osseux est constitué de cartilage, de tissu osseux et de moelle osseuse. Il est possible d'analyser la structure du tissu osseux en étudiant l'anatomie d'un os long tel que l'humérus (**Figure 1.11**).

#### **1.4.3 Le tissu osseux :**

Il peut être divisé en plusieurs parties :

- **La diaphyse :** partie principale de l'os, longue et cylindrique
- **Les épiphyses :** extrémités distale et proximale de l'os.
- **La métaphyse :** segment de l'os adulte où la diaphyse rejoint les épiphyses. Dans le cas d'un os en la métaphyse renferme le cartilage de conjugaison qui est remplacé par de l'os.

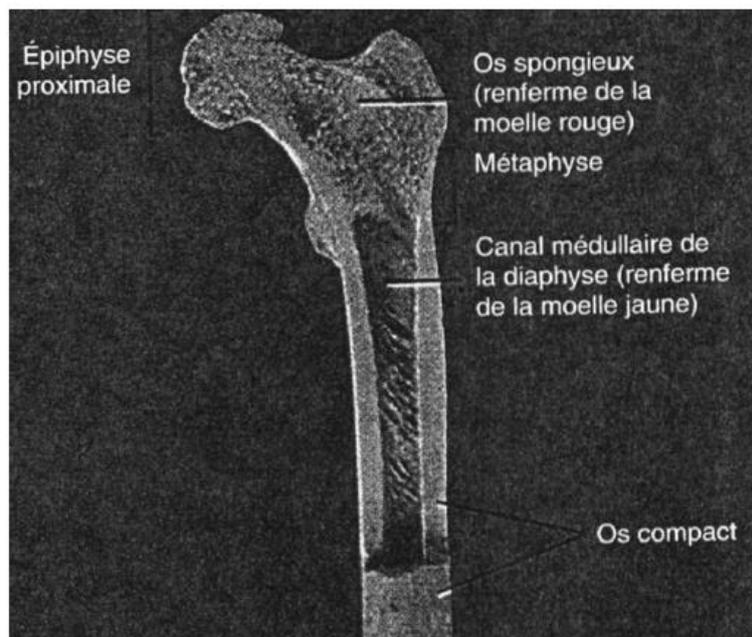
- **Le cartilage articulaire** : mince couche de cartilage qui recouvre l'épiphyse où l'os forme une articulation avec un autre os. Le cartilage réduit la friction et absorbe les chocs.
- **Le périoste** : épaisse membrane qui enveloppe la surface de l'os non recouverte de cartilage.
- **Le canal médullaire** : espace à l'intérieur de la diaphyse qui renferme la moelle jaune adipeuse chez l'adulte.
- **L'endoste** : membrane qui tapisse le canal médullaire et qui contient des cellules ostéogènes.



**Figure 1.11** : Schéma d'un os long partiellement sectionné.

En coupe (**Figure 1.12**), l'os présente de la superficie vers la profondeur trois zones distinctes :

- **le périoste,**
- **l'os cortical (ou compact),** très dense, qui constitue l'enveloppe externe des os et la majeure partie de la diaphyse des os longs, joue le rôle de protection et de soutien,
- **l'os trabéculaire (ou spongieux),** qui compose la majeure partie de l'intérieur des os, est constitué d'une phase solide et d'une phase fluide (liquide interstitiel).



**Figure 1.12 :** Structure d'un fémur partiellement sectionné.

#### **1.4.4 La vascularisation :**

La vascularisation de l'os est complexe. Elle est assurée par les systèmes afférents, efférents et capillaires de telle sorte que même dans l'os compact aucune cellule ne soit à plus de 300  $\mu\text{m}$  d'un vaisseau sanguin [01].

##### **a. Système vasculaire afférent :**

Il est constitué de l'artère nourricière principale, des artères métaphysaires et périostées.

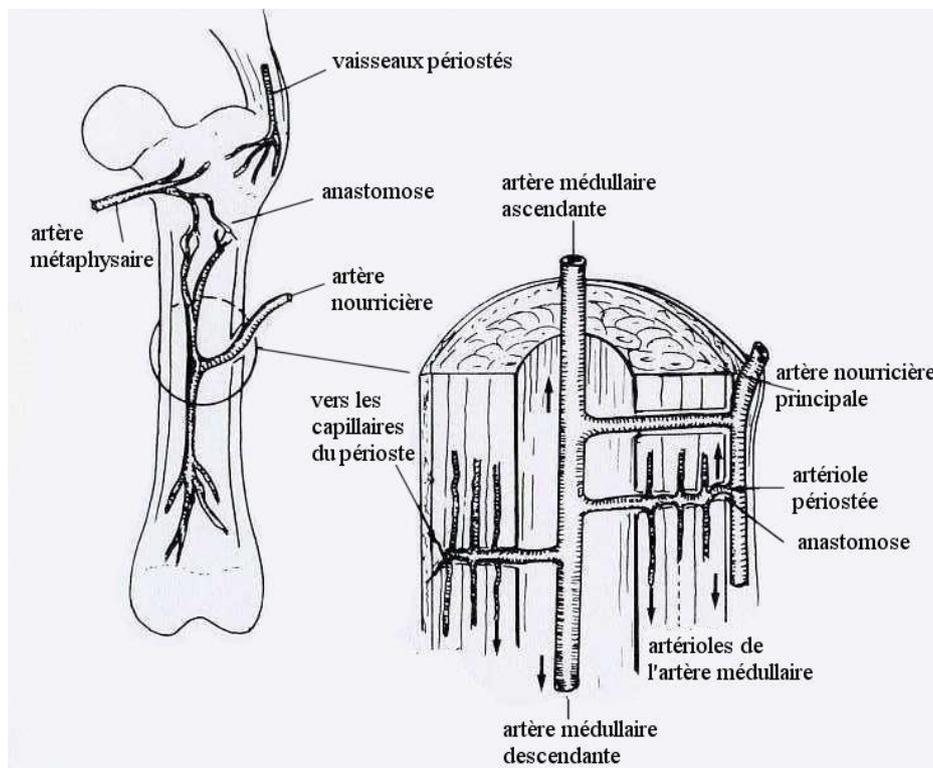
L'artère nourricière principale assure 80% de l'apport sanguin de l'os long chez l'adulte. Elle pénètre à travers la corticale par le trou nourricier et se divise dans la cavité médullaire en artères descendantes et ascendantes qui se subdivisent elle mêmes en artérioles. Les artérioles pénètrent à travers l'endoste dans le cortex pour en assurer la vascularisation.

Les artères métaphysaires pénètrent à travers le périoste et irriguent les métaphyses.

Elles s'anastomosent avec les artères centromédullaires par l'intermédiaire du système capillaire. Elles participent peu à la vascularisation médullaire mais les anastomoses avec la circulation médullaire peuvent se multiplier en cas de nécessité (fracture, clou centromédullaire).

Enfin, les artères périostées participent peu à la vascularisation de l'os chez l'adulte.

Elles irriguent un tiers de l'épaisseur du cortex uniquement au niveau des insertions des fascias et des tendons mais cette vascularisation peut suppléer la vascularisation centromédullaire en cas de besoin [04].



**Figure 1.13 :** Vascularisation de l'os.

**b. Système vasculaire efférent :**

Le drainage vasculaire est réalisé de manière centrifuge vers la surface périostée et les veines musculaires. Il fait intervenir pour la diaphyse les canaux veineux corticaux pour la partie interne du cortex et les capillaires périostés pour la partie externe et pour la métaphyse les veines métaphysaires [04].

**c. Système capillaire :**

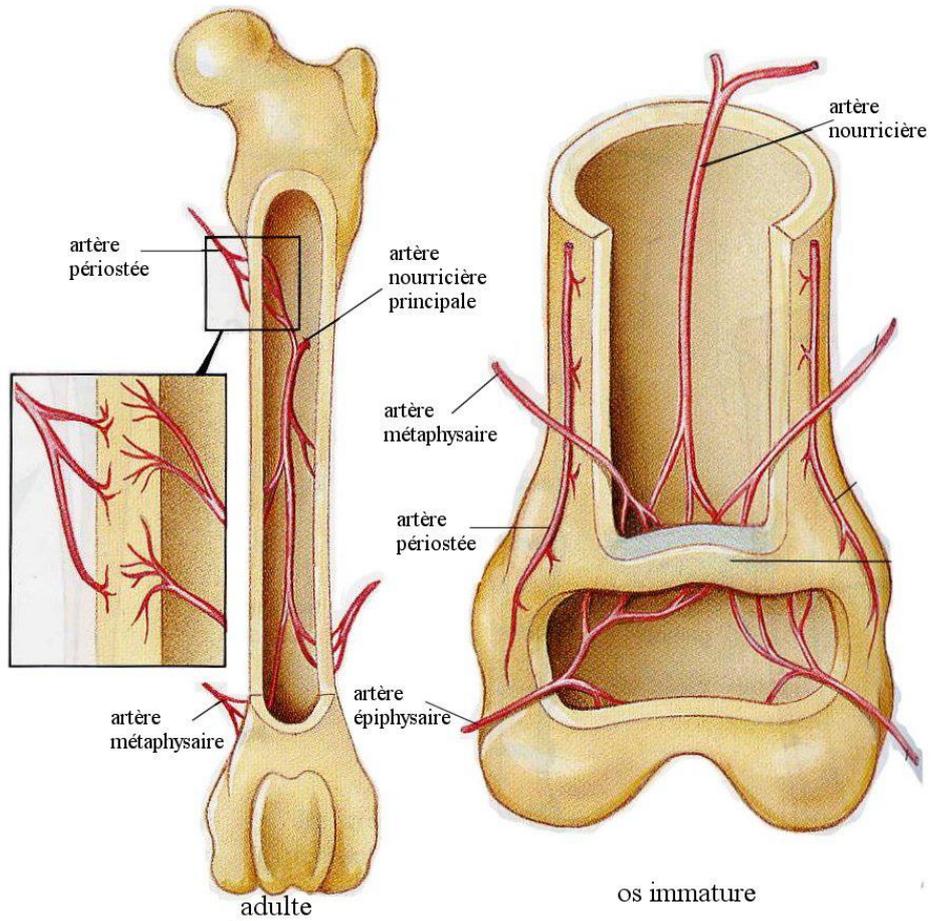
Il s'agit de fins canalicules enfermés dans les canaux de Havers assurant l'apport de nutriments aux ostéocytes [04].

**1.4.5 Caractéristiques de l'os immature :**

D'un point de vue anatomique, l'os immature présente des corticales fines associées à un périoste épais, résistant et richement vascularisé. L'os spongieux est très abondant. Par conséquent, d'un point de vue biomécanique, l'os présente une grande élasticité qui lui permet de supporter des déformations importantes [13].

La vascularisation de l'os immature est également particulière. Elle est caractérisée par la séparation des vascularisations épiphysaire et métaphysaire. Cette séparation est imposée par la plaque de croissance à travers laquelle les vaisseaux ne pénètrent pas. Les cercles épiphysaire et métaphysaire assurent la vascularisation de cette zone très active [04].

La vascularisation de l'os immature est également caractérisée par la participation plus importante des vaisseaux périostés qui assurent la vascularisation du tiers externe du cortex [14].



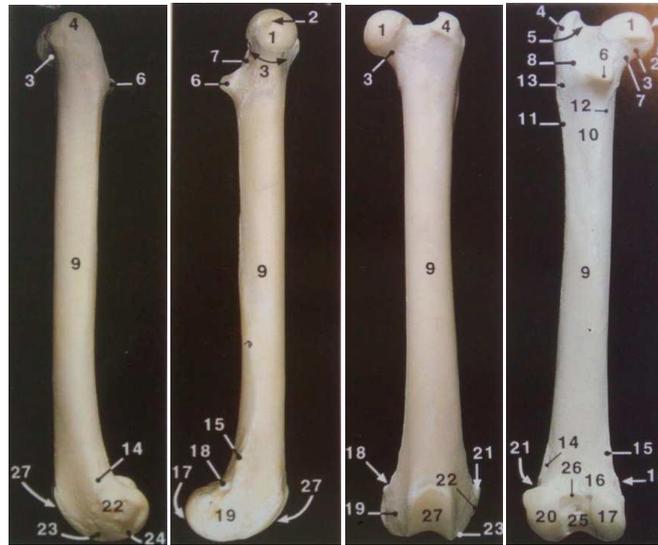
**Figure 1.14 :** Vascularisation d'un os long chez l'adulte et le jeune.

***Chapitre II :***  
***Les fractures fémorales et la***  
***consolidation osseuse***

## 2.1 Fractures fémorales :

### 2.1.1 Etude morphologique du fémur :

Nous commencerons par faire quelques rappels anatomiques sur les principaux éléments constitutifs du fémur.



**Figure 2.1 :** Anatomie du fémur du chat [63].

a. Vue latérale b. Vue médiale c. Vue crâniale d. Vue caudale

- |  |  |
|--|--|
| 1 : Tête du fémur                        | 15 : Tubérosité supracondylienne               |
| 2 : Fosse de la tête                     | 16 : Surface poplitée                          |
| 3 : Col du fémur                         | 17 : Condyle latéral                           |
| 4 : Grand trochanter                     | 18 : Surface articulaire sésamoïdienne médiale |
| 5 : Fosse trochantérienne                | 19 : Epicondyle médial                         |
| 6 : petit trochanter                     | 20 : Condyle latéral latérale                  |
| 7 : Ligne intertrochantérique            | 21 : Surface articulaire sésamoïdienne médiale |
| 8 : Crête intertrochantérique            | 22 : Epicondyle latéral                        |
| 9 : Corps du fémur                       | 23 : Fosse des extenseurs                      |
| 10 : Surface âpre                        | 24 : Fosse du muscle poplité                   |
| 11 : Lèvre latérale                      | 25 : Fosse intercondylienne                    |
| 12 : Lèvre médiale                       | 26 : Ligne intercondylienne                    |
| 13 : 3ème trochanter                     | 27 : Trochlée fémorale                         |
| 14 : Tubérosité supracondylienne médiale |  |

Alors qu'elles sont nombreuses dans l'espèce canine, les études morphologiques du fémur du chat sont plus rares. L'étude de référence reste celle réalisée par J.A. MEYNARD en 1982. Elle s'intéresse à la longueur totale de l'os, aux diamètres au niveau des jonctions épiphyse-métaphyse et diaphyse, aux épaisseurs des corticales, au diamètre du canal médullaire et au galbe de l'os.

	Longueur du fémur en mm	
Chien	85	225
Chat	99	123

**Tableau 01.** Etude comparée de la longueur du fémur [63].

Chez le chat, les variations de longueur du fémur sont peu importantes. La longueur moyenne du fémur dans cette espèce est de 101 mm.

	Epaisseur des corticales en mm	
Chien	1,8	3,1
Chat	1,4	1,8

**Tableau 02.** Etude comparée de l'épaisseur des corticales fémorales [63].

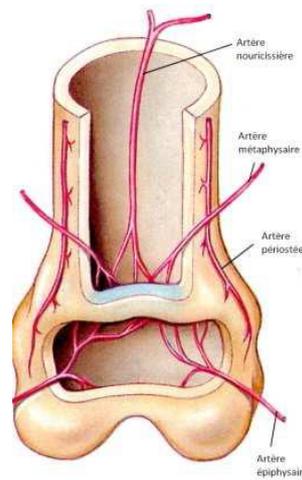
	Variations du diamètre le long du fémur en %	
Chien	0	40
Chat	10	23

**Tableau 03.** Etude comparée des variations du diamètre fémoral [63].

Les variations de diamètre le long du fémur dans l'espèce féline sont faibles. Pour mesurer le galbe de l'os, MEYNARD trace l'axe du fût osseux sur radiographie puis une seconde ligne équidistante des deux corticales au niveau de métaphyse distale. L'angle formé par les deux lignes est ensuite mesuré et permet de mesurer le degré de galbe antéropostérieur de l'os.

Chez le chat, il ne dépasse pas quelques degrés.

L'étude de la vascularisation du fémur permet de comprendre le rôle plus ou moins délétère des différents implants à ce niveau.



**Figure 2.2 :** Vascularisation du fémur [63].

### 2.1.2 Epidémiologie des fractures :

#### a. Généralités :

En 1982, MEYNARD a réalisé une étude de la localisation des fractures, grâce à un échantillon de 130 chats.

Localisation	Pourcentage
Scapula	0,78
Humérus	7,80
Radius, ulna	4,68
Mandibule	1,55
Bassin	4,68
<b>Fémur</b>	<b>42,18</b>
Tibia	19,33
Col du fémur	8,59

**Tableau 04.** Localisation des fractures chez le chat [63].

Le tableau ci-dessous regroupe les différents types de fractures fémorales rencontrées chez le chat et présente la répartition en fonction du type d'après une étude réalisée par MEYNARD en 1982.

	simple	esquilleuses	Comminutives
Pourcentage	42	22	32

**Tableau 05.** Répartition en pourcentage des différents types de fractures fémorales chez le [63].

La majorité des fractures du chat sont dues à des accidents de la voie publique (AVP), viennent ensuite diverses étiologies parmi lesquelles on trouve les fractures par arme à feu qui sont majoritaires par rapport aux fractures consécutives à un saut. Les fractures pathologiques sont excessivement rares. Il n'a pas été observé de fracture de fatigue chez le chat.

**Chez l'adulte**, les fractures diaphysaires sont largement majoritaires et le plus souvent comminutives [15].

Site de fracture	Très jeunes	Jeunes	Adultes
Diaphyse	42,4 %	48,9 %	83,3 %
Epiphyse proximale	39,4 %	11,2 %	8,4 %
Epiphyse distale	18,2 %	39,9 %	8,3 %

**Tableau 06.** Répartition des sites fracturaires en fonction de l'âge [63].

Particularités chez le jeune Le potentiel de croissance de l'animal jeune, caractérisé par un os immature présentant une corticale fine, un périoste épais et très vascularisé et un os spongieux abondant, est à l'origine d'une fragilité osseuse, particulièrement avant l'âge de 5 mois, qui prédispose le chaton aux fractures. Les fractures du jeune représentent environ 50 % des fractures du chat [16].

**b. Fractures épiphysaires :**

L'étiologie des fractures chez le jeune et chez l'adulte est identique, elle est dominée par les traumatismes. Lorsque l'élasticité de l'os est dépassée, lors d'un traumatisme, la déformation entraîne une fracture. Les fractures d'avulsion de l'épiphyse, également appelées épiphysiolyses, résultent pour la plupart de forces de torsion. Ces forces de torsion présentent une composante de cisaillement et une composante de traction ou de pression, la composante de traction peut, à elle seule, provoquer une épiphysiolyse. Ces fractures sont plus fréquentes chez le jeune que chez l'adulte en raison de la fragilité de la plaque de croissance associée à une plus grande vivacité du jeune. De plus, la plaque de croissance peut être fragilisée par un déséquilibre de la ration alimentaire. Dans ce cas, un apport trop important en protéines ou en calcium est généralement incriminé. Un excès de protéines entraîne une augmentation de la teneur en substance fondamentale du cartilage, de ce fait, la plaque de croissance s'élargit, s'épaissit et se fragilise. En outre, le temps nécessaire à la calcification, à la vascularisation puis à son remplacement par de l'os est beaucoup plus long. Par ailleurs, cet excès protéique

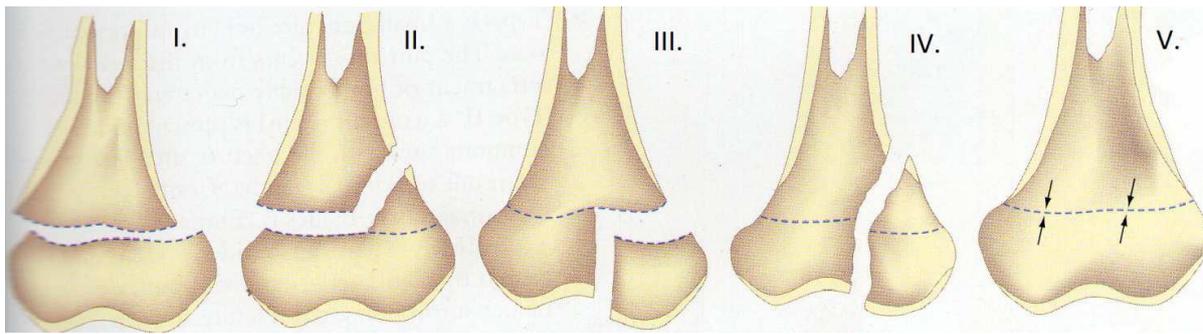
de la ration est souvent associé à un poids accru, à cause de l'excès énergétique, les animaux sont alors trop lourds pour des cartilages de croissance fragilisés. L'os est environ 8 fois plus solide que le cartilage. Lors d'une surcharge, d'un choc ou d'un effort musculo-squelettique, le trait passe ainsi par la zone la plus fragile, la plaque de croissance. Les tendons et les ligaments étant plus résistants et plus élastiques que le cartilage de la plaque de croissance, on observe plus de fractures épiphysaires que de lésions ligamentaires ou tendineuses. Les lésions de type Salter II sont les fractures du jeune les plus fréquentes.

Type	Définition	Pronostic
I	Le trait de fracture passe entièrement par la plaque de croissance. Survient avant l'âge de 6 mois.	Bon : après réduction Anatomique et stabilisation précoce.
II	L'épiphyse s'arrache avec un coin de la métaphyse. Survient après l'âge de 6 mois.	Bon : après réduction Anatomique et stabilisation précoce.
III	Le trait de fracture passe par l'épiphyse et continue le long de la plaque de croissance, libérant un fragment d'épiphyse dans l'articulation.	Bon à moyen : arthrose, condyle hypoplasique. Mauvais si réduction non anatomique ou tardive.
IV	Le trait de fracture s'étend de la surface articulaire, à travers la plaque de croissance, jusqu'à la métaphyse.	Bon à moyen : arthrose. Mauvais si réduction non anatomique ou tardive.
V	Pas de fracture proprement dite mais un tassement de la plaque de croissance.	Mauvais : arrêt de croissance, déformations.

**Tableau 07.** Classification des fractures épiphysaires selon Salter-Harris et leur pronostic [63].

Cartilage de croissance	Age moyen de fermeture des cartilages de croissance en mois
Tête fémorale	8
Grand trochanter	7.5
Epiphyse Distale	15

**Tableau 08.** Age moyen de fermeture des cartilages de croissance du fémur [63].



**Figure 2.3 :** Classification de Salter-Harris [63].

Site de fracture	Pourcentage
Epiphyse type Salter I	42.2
Epiphyse type Salter II	44.4
Supra-condylien	11.2
Indéterminé	2.2

**Tableau 09.** Localisation des fractures épiphysaires [63].

**c. Fractures diaphysaires :**

D'un point de vue mécanique l'os immature présente une grande élasticité qui lui permet de supporter des déformations marquées. Les caractéristiques de l'os immature ont des conséquences biomécaniques : les fêlures et les fractures simples sont plus fréquentes chez le jeune que chez l'adulte. L'os immature, plus élastique que l'os adulte, peut se déformer avant l'apparition de fêlures ou de fractures simples. Une fragilité osseuse est observée lors d'hyperparathyroïdie primaire consécutive à un adénome thyroïdien ou lors

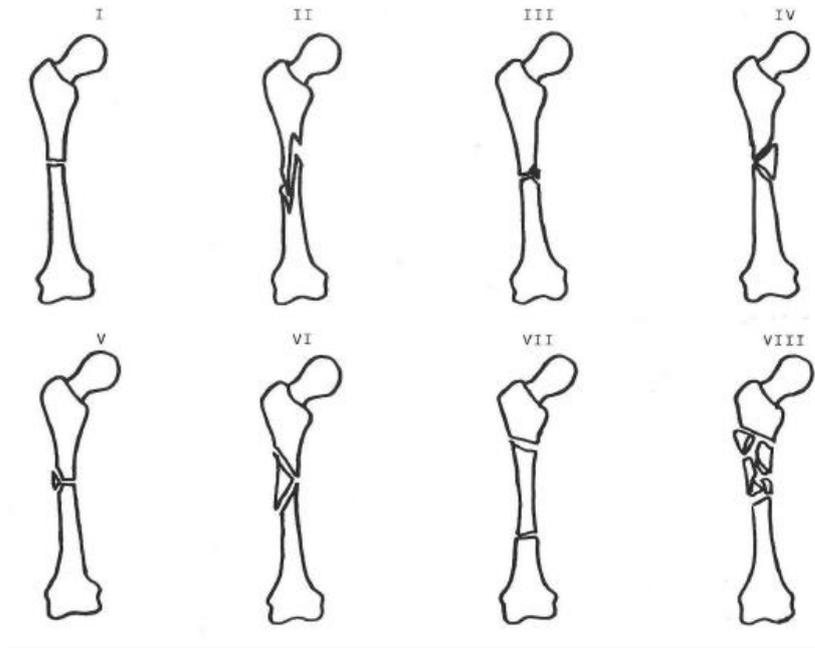
d'hyperparathyroïdie secondaire à un déséquilibre de la ration alimentaire du chaton. Les fractures complexes, multi-esquilleuses, sont plus rares que chez l'adulte, elles sont souvent simples, incomplètes ou en bois vert. Le traitement des fractures chez le chaton est délicat étant donné la fragilité des corticales et la présence d'un os spongieux abondant, notamment pour la mise en place et l'ancrage d'implants orthopédiques. Pour cette raison, un traitement conservateur peut être choisi. Il consiste en la mise en place d'un pansement contentif ou d'un plâtre associée à une cageothérapie. Ce choix présente l'avantage de permettre une fixation non rigide du foyer fracturaire et d'éviter l'aggravation des dommages vasculaires. Il nécessite une surveillance attentive, en outre, les indications sont limitées et les complications peuvent se révéler dramatiques [16].

### **2.1.3 Classification historique des fractures fémorales :**

De nombreux auteurs ont proposé une classification des fractures fémorales, tenant compte de la morphologie du trait, de l'aspect des fragments ou de l'aspect post-réductionnel.

Nous exposerons ici la classification de GROSSE et KEMPF qui s'inspirent de ZICKEL, qui est plus étiopathogénique.

- Fractures transversales ou obliques très courtes (I).
- Fractures spiroïdes (II).
- Fractures à troisième fragment interne par flexion (III). (petit troisième fragment supprimant moins de 50 % d'appui cortical).
- Fractures à troisième fragment interne par torsion (IV). (gros troisième fragment supprimant plus de 50 % d'appui cortical)
- Fractures à troisième fragment externe par flexion (V).
- Fractures à troisième fragment externe par torsion (VI).
- Fractures bifocales (VII).
- Fracas (VI).



**Figure 2.4 :** Classification des fractures fémorales [63].

#### 2.1.4 **Traitement :**

Les principes du traitement orthopédique des fractures sont les suivants (recommandés par le groupe AO/ASIF) [17] :

- a. **Réduction anatomique :** des fragments, lorsque la fracture le nécessite (fracture articulaire ou recherche d'une cicatrisation per primam lors de mise en compression des fragments par plaque ou vis interfragmentaire).
- b. **Fixation stable :** adaptée à l'« identité » de la fracture (situation clinique et biomécanique).
- c. **Préservation de la vascularisation :** des fragments osseux et des tissus mous environnants via une réduction et une technique chirurgicale atraumatique. Ce principe constitue le fondement de « l'ostéosynthèse biologique » ou « ostéosynthèse d'alignement ». Lorsque le chirurgien opte pour une technique mini-invasive, il doit se contenter de l'alignement parfait des abouts osseux sans réduction anatomique des fragments. La réduction doit se faire à foyer fermé et la pose de l'implant se fait à distance du foyer de fracture, respectant ainsi sa vascularisation. Cette ostéosynthèse d'alignement conduit donc à une consolidation osseuse par seconde intention. Différents implants peuvent être utilisés en la matière : plaque vissée, enclouage centromédullaire verrouillé ou non, fixateur externe.

- d. Mobilisation active, précoce, non douloureuse :** des muscles et des articulations adjacentes à la fracture.

Le choix du traitement chirurgical s'effectue en fonction des caractéristiques de la fracture (localisation, morphologie et éventuelles lésions des tissus mous) et des contraintes qu'elle subit, mais aussi selon les préférences du chirurgien. Les figures 4, 5 et 6 en annexe présentent le diagramme décisionnel du traitement des fractures tibiales en fonction de leur localisation et de leur morphologie.

○ **Les fixateurs externes :**

Les fixateurs externes peuvent être utilisés sur les fractures tibiales fermées, diaphysaires ou métaphysaires distales, simples ou comminutives. C'est dans le traitement des fractures ouvertes et des ostéomyélites que la fixation externe trouve ses principales indications puisque le matériel d'ostéosynthèse est placé à distance du foyer de fracture. Elle est aussi utilisée pour traiter les retards de consolidation, les pseudarthroses et les cal vicieux.

Un fixateur externe peut aussi être posé de façon transarticulaire de manière à bloquer temporairement l'articulation. Il est donc souvent utilisé lors d'arthrodèse du tarse, suite à une fracture comminutive de l'articulation distale du tibia ou en présence de fracture malléolaire tibiale. Dans ce dernier cas, il vient compléter un brochage [17] [18] [19] [20].

○ **L'enclouage centromédullaire :**

L'enclouage centromédullaire peut être utilisé lors de fracture stable après réduction n'ayant pas de tendance à la compression ou à la rotation axiale. Il peut être aussi envisagé chez les jeunes animaux pour lesquels la formation du cal fracturaire est plus rapide.

L'enclouage centromédullaire est souvent utilisé en association avec d'autres montages. Il est possible de le compléter avec des cerclages ou des vis, en particulier lors d'une fracture oblique longue ou spiroïde, ou de l'associer à une plaque lors d'une fracture comminutive.

L'enclouage centromédullaire peut être verrouillé, ce qui permet de l'utiliser dans de nombreux types de fractures diaphysaires du tibia, dont les fractures hautement comminutives, car il neutralise les forces de rotation, de traction et de compression axiales. Il nécessite toutefois que les extrémités proximales et distales soient intactes afin de permettre la pose des vis [17] [18] [19] [21].

○ **Les plaques vissées :**

Les plaques vissées peuvent être utilisées de différentes façons, ce qui régit leurs indications thérapeutiques.

- **Plaque de compression :** elle exerce une compression axiale du trait de fracture. Elle est utilisée dans les fractures simples et transverses de la diaphyse tibiale.
- **Plaque de neutralisation :** elle permet de neutraliser toutes les forces en place s'exerçant sur les vis de compression, les cerclages ou les sutures osseuses posées pour l'apposition d'esquilles. Elle est utilisée dans les fractures complexes réductibles anatomiquement par des vis de compression, des cerclages ou des sutures osseuses.
- **Plaque de soutien :** elle permet l'alignement des bouts fracturaires lorsqu'il y a perte de substance. Cette plaque doit supporter toutes les sollicitations subies par le foyer de fracture. Elle est utilisée dans les fractures hautement comminutives ou avec perte de substance [17] [18] [19] [21].

○ **Les vis osseuses :**

Les vis sont utilisées lors de fractures proximales, épiphysaires-unicondyliques, métaphysaires et Salter-Harris de type I ou II (sur des chats en fin de croissance). Lors de fractures distales, elles peuvent être utilisées sur des fractures articulaires complexes. Les vis osseuses sont utilisées comme aide à la réduction et à l'immobilisation lors de fracture oblique longue, spiroïde ou comminutive à fragments réductibles de la diaphyse tibiale, en association avec d'autres montages [17] [18] [19] [21].

○ **Les broches :**

Les broches sont utilisées en brochage en croix pour le traitement des fractures du tibia de type Salter Harris et métaphysaires distales ou proximales, seules ou associées à un hauban lors de fracture malléolaire [17] [18] [19] [21].

○ **Les haubans :**

La technique de haubanage consiste en l'application d'un fil chirurgical métallique formant une figure en « 8 ». Ce hauban est rarement utilisé seul et est le plus souvent associé à des broches de soutien. Cette technique permet d'éliminer les forces en traction et de les transformer en force de compression. Le haubanage peut être utilisé lors de fractures de la malléole médiale [17] [18] [19] [21].

## **2.2 La consolidation osseuse :**

La réparation osseuse est un mécanisme complexe pouvant se dérouler selon différentes modalités en fonction de l'environnement osseux.

Classiquement, elle se déroule en trois étapes successives qui assureront l'union des fragments entre eux puis le remodelage de l'os régénéré. Cette séquence d'évènements conduit à une augmentation progressive de la rigidité et de la solidité du tissu néoformé et à une diminution progressive des possibilités de déformation de la zone fracturaire.

On distingue deux grands types de cicatrisation osseuse : la guérison par seconde intention, procédé de guérison osseuse le plus couramment rencontré, et la guérison par première intention qui s'obtient dans certaines conditions.

Le processus de guérison peut être particulier, c'est le cas lors de l'allongement.

### **2.2.1 Consolidation par seconde intention :**

#### **a. Les conditions de la cicatrisation par seconde intention :**

Suite à une fracture, l'os peut cicatriser par seconde intention. Cette cicatrisation se fait par formation d'un cal de fracture. Elle nécessite des conditions particulières :

- la contention des fragments doit être efficace,
- la réduction des fragments doit être correcte,
- le foyer de fracture doit être stérile,

#### **b. Les étapes de la cicatrisation par seconde intention:**

##### **o La phase inflammatoire :**

Elle se rencontre au début de tous les processus de cicatrisation tissulaire. Elle permet l'élimination des tissus dévitalisés et prépare le lit de la réparation de l'os.

On observe l'installation d'une inflammation locale aiguë dans l'hématome fracturaire, suivie d'une résorption ostéo-clastique des extrémités osseuses ischémisées.

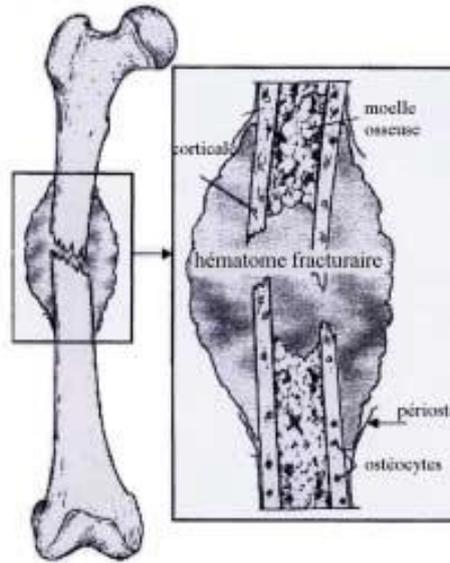
##### **- Hématome fracturaire :**

Suite au traumatisme, la rupture des vaisseaux du tissu osseux (vaisseaux haversiens et médullaires) et les traumatismes des tissus mous périphériques sont responsables de la mise en place d'un hématome fracturaire.

Cet hématome contient des médiateurs chimiques en provenance de l'os (Bone

Morphogenic Proteins par exemple) et des tissus périphériques. Parmi ces médiateurs chimiques on retrouve des facteurs de croissance tels que les TGF $\beta$  et les platelet-derived growth factors qui vont stimuler mitose, différenciation des cellules mésenchymateuses et angiogénèse [22].

La fibrine présente dans l'hématome sert de trame pour l'implantation des fibroblastes et des bourgeons capillaires [22]. L'hématome pourrait ainsi avoir des propriétés ostéogéniques lors de sa maturation en raison de son envahissement par des cellules mésenchymateuses [23].



**Figure 2.5 :** Cicatrisation de l'os : phase inflammatoire [64].

- **Nécrose osseuse :**

Elle est la conséquence de l'ischémie des fragments osseux faisant suite à l'interruption vasculaire. En effet, les vaisseaux des canaux de Havers et de Wolkmann sont rompus au niveau du trait de fracture. Comme il n'existe pas d'anastomose intra corticale longitudinale entre les vaisseaux de Havers, chaque segment osseux se trouve isolé.

L'importance de cette nécrose est dépendante du type de fracture. Lorsque la fracture est complète, l'artère médullaire est toujours rompue ce qui aggrave l'ischémie des fragments osseux.

Elle dépend également des lésions des tissus mous adjacents qui participent également à la vascularisation de l'os [24].

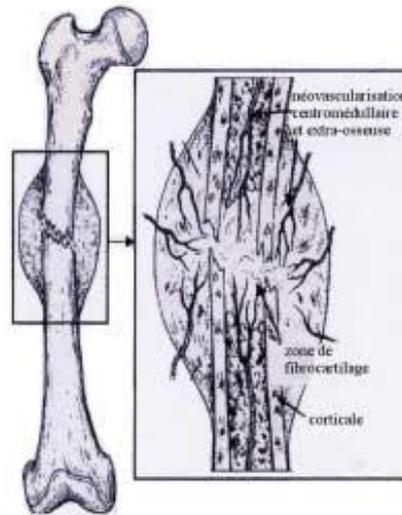
- **Réaction inflammatoire primitive :**

Elle débute suite au traumatisme tissulaire et est accentuée par la nécrose osseuse. Il s'agit d'une inflammation aiguë qui va perdurer quelques jours et qui déforme la région fracturée.

Cette phase est caractérisée par une migration de leucocytes (macrophages et polynucléaires) qui vont éliminer les débris nécrotiques non minéralisés (collagène, cellules...). Les ostéoclastes participent également à la résorption de la matrice dévitalisée.

Les conséquences radiologiques de cette résorption sont visibles quelques jours après la fracture. On observe une augmentation de l'espace inter fragmentaire [24].

A ce stade, une néo vascularisation du site de fracture, permettant l'afflux de cellules mésenchymateuses au niveau de l'hématome, commence à s'organiser essentiellement à partir des tissus périphériques. Elle est sous l'influence de médiateurs présents dans l'hématome fracturaire. Des vaisseaux sanguins provenant du canal médullaire et du périoste commencent également à coloniser ce site de fracture [25].



**Figure 2.6 :** Cicatrisation de l'os : phase de réparation (a). [64].

○ **La phase de réparation :**

- **Réparation conjonctive :**

- Les cellules périostées, endostées et celles de la moelle osseuse prolifèrent et l'hématome est rapidement remplacé par un tissu de granulation très peu rigide (il peut s'allonger de deux fois sa longueur et subir une angulation de 40°) [24].

Les fibroblastes de ce tissu de granulation synthétisent du collagène (de type III et V) qui s'organise en fibrilles et fibres et augmente la rigidité du cal qui ne peut alors s'allonger de plus de 5 à 17%.

Le tissu de granulation devient ainsi un tissu conjonctif permettant d'assurer une certaine stabilité [22].

En fonction des conditions locales de stabilité, de richesse en O<sub>2</sub>, le tissu fibreux peut évoluer en fibrocartilage ou directement en os.

**- Réparation cartilagineuse :**

Lorsque le tissu conjonctif est soumis à une certaine instabilité, l'apport d'oxygène au niveau du site de fracture est limité car les vaisseaux sont cisailés.

Ainsi, les cellules mésenchymateuses ayant colonisé ce tissu vont se transformer en chondroblastes plutôt qu'en ostéoblastes car ce sont des cellules nécessitant moins d'oxygène pour se développer. Les chondroblastes sécrètent alors du collagène ainsi que de la matrice protéique cartilagineuse : le cal fibreux devient cal fibrocartilagineux [24]. Ce cal « provisoire » encore appelé « pro-cal » devient de plus en plus rigide grâce aux sécrétions de collagène et de protéoglycanes. Il peut alors résister à une elongation de 10% et une angulation de 5° [22].

**- Réparation osseuse :**

Elle correspond à l'ossification du cal.

Elle peut se faire directement à partir du cal conjonctif par ossification endoconjonctive.

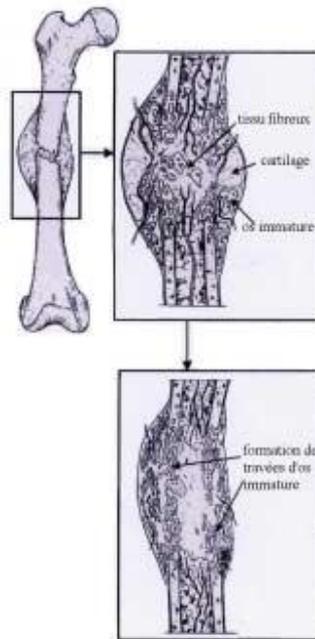
Si les conditions de stabilité sont suffisantes pour permettre un apport approprié d'oxygène aux cellules mésenchymateuses, celles-ci se transforment en ostéoblastes. Il y a alors synthèse de collagène et minéralisation du cal.

Ainsi, le tissu osseux remplace directement le tissu conjonctif.

L'ossification du cal peut également se faire à partir du cal fibrocartilagineux selon un processus comparable à l'ossification endochondrale [24].

Dans tous les cas, le cal est, à ce stade, formé d'os primaire et peut être divisé en une partie externe provenant du périoste, et une partie interne provenant de l'endoste. Le cal osseux formé est plus large que l'os et ce d'autant plus que la stabilité est imparfaite [25].

Ce cal, bien que minéralisé, ne possède pas les propriétés mécaniques de l'os lamellaire initial. Il devra être remanié selon un processus physiologique.



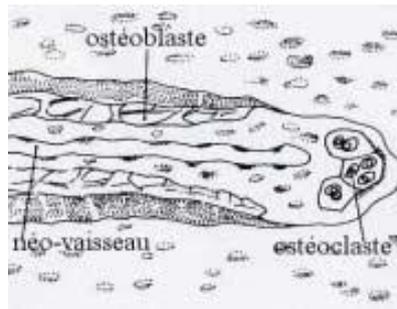
**Figure 2.7 :** Cicatrisation de l'os : phase de réparation (b). [64].

○ **La phase de remodelage :**

Elle permet de redonner à l'os une forme la plus proche possible de sa forme initiale.

Ainsi, on observe une résorption des portions inutiles de la cal notamment au niveau des zones soumises à des forces de tension, et un renforcement au niveau des zones soumises à des forces en compression. Cette phase obéit à la loi de Wolf selon laquelle l'architecture interne de l'os ainsi que sa conformation externe sont en relation avec sa fonction et changent lorsque sa fonction est modifiée [25]. L'os s'adapte aux contraintes mécaniques auxquelles il est soumis.

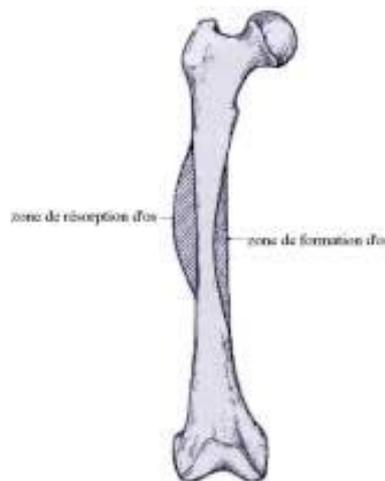
Cette phase se déroule selon les mêmes modalités que lors du remaniement osseux physiologique. En effet, on observe des cônes de forage creusés par des ostéoclastes qui résorbent l'os primaire. Ces ostéoclastes sont suivis par des néo vaisseaux et des ostéoblastes qui vont permettre la synthèse d'une nouvelle matrice osseuse. On aboutit au terme de cette phase à un nouvel os lamellaire.



**Figure 2.8 :** Cône de forage [64].

Enfin, si la fracture se situe en zone diaphysaire, la corticale est reconstruite et la cavité médullaire recreusée.

Ainsi, si la réduction des fragments et leur alignement sont corrects, l'os retrouve au terme du remodelage sa forme initiale. Cette phase peut durer des mois voire des années en fonction de l'âge de l'individu [25].



**Figure 2.9 :** Cicatrisation de l'os : phase de remodelage [64].

### **2.2.2 Consolidation par première intention :**

Dans certaines conditions, l'os peut consolider sans formation d'une cal osseuse. On parle de cicatrisation per primam ou cicatrisation par première intention.

#### **a. Les conditions de la cicatrisation par première intention :**

Une consolidation per primam nécessite une immobilisation absolue des fragments. A cette fin, des montages par plaques vissées suffisamment rigides sont nécessaires.

Afin d'augmenter la stabilité du foyer de fracture, les fragments doivent être mis en compression grâce à des plaques adaptées.

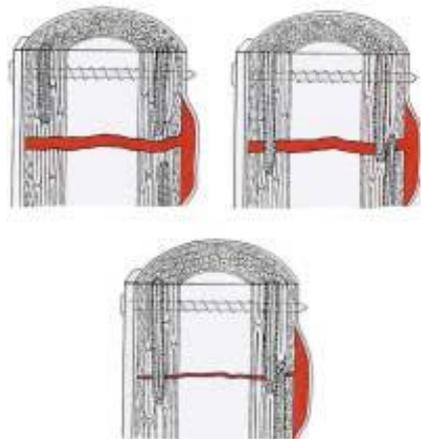
La réduction des fragments doit être parfaite afin de réduire au maximum l'espace inter fragmentaire.

Enfin, comme pour la consolidation par seconde intention, le foyer doit être préservé de toute infection bactérienne et la vascularisation doit être préservée au maximum [24].

**b. Les étapes de la cicatrisation par première intention:**

Dans ces conditions de stabilité extrême, aucun cal ne se forme. En effet, le cal ne se forme que lors de mouvement au niveau du site fracturaire afin de le stabiliser.

La réparation va se dérouler selon un processus identique à celui du remodelage physiologique de l'os. Ainsi, au niveau des zones où les bouts sont en contact étroit, l'os est formé grâce à l'action des cônes de forage qui traversent le trait de fracture et permettent de former de nouveaux ostéons reconnectant les fragments osseux entre eux [26].



**Figure 2.10 :** Consolidation per primam. [64].

Mais en réalité, la réduction de la fracture n'est jamais parfaite. En effet, dans la corticale opposée à la plaque, il existe toujours un espace inter fragmentaire. La cicatrisation se fait donc selon des modalités différentes.

Si l'espace inter fragmentaire est inférieur à 0,3mm, il se comble par un tissu conjonctif, les extrémités osseuses recouvertes par des ostéoblastes élaborent un os lamellaire.

Si l'espace est compris entre 0,3 et 1mm, il se forme initialement un os primaire ensuite remplacé par de l'os lamellaire.

Enfin, si l'espace est supérieur à 1mm, c'est un tissu fibreux qui se dépose initialement. Quelque soit le tissu formé dans cet espace inter fragmentaire, on aboutit à un os lamellaire orienté perpendiculairement à l'axe diaphysaire. Les propriétés mécaniques ne seront donc retrouvées qu'après remodelage [24], [11].

L'avantage de la cicatrisation par première intention est que la fracture est très stable ce qui permet une utilisation précoce du membre. Cependant, elle est beaucoup plus longue que la consolidation par seconde intention et l'évaluation radiologique de l'état de consolidation est impossible à réaliser car il n'y a pas de cal radiologiquement visible [25].

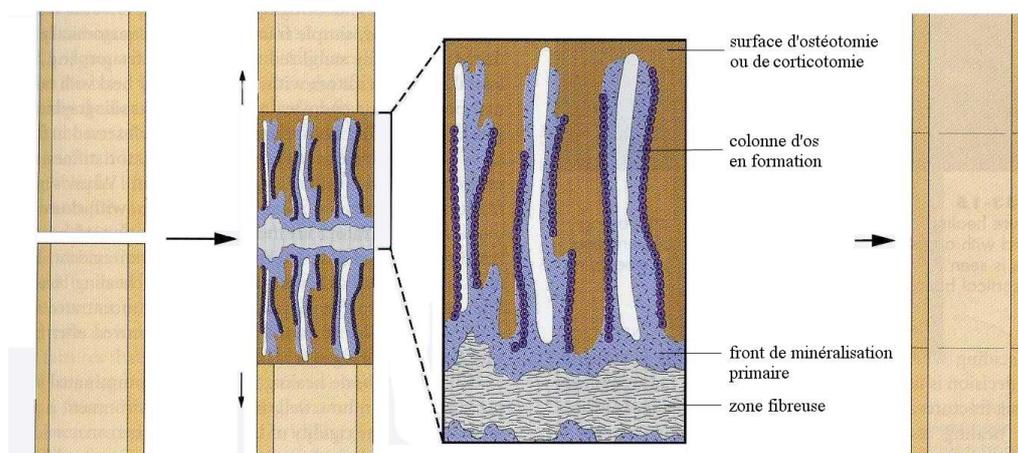
### **2.2.3 Cas particulier de la cicatrisation osseuse lors de l'allongement :**

La cicatrisation osseuse lors d'allongement osseux se déroule selon un processus particulier au niveau de l'espace de distraction.

Les premiers temps sont comparables à ceux observés lors de la réparation d'une fracture. Un tissu de granulation vient combler le site d'ostéotomie. Ce tissu fibreux, précurseur du cal de distraction, va ensuite s'ossifier, stimulé par l'allongement progressif [11].

La transformation de ce tissu fibreux en os lamellaire est extrêmement rapide (300 microns par jours chez un adolescent soit six fois plus rapide que l'ossification endochondrale des cartilages de conjugaison). Elle progresse depuis chaque surface d'ostéotomie jusqu'au centre du régénérat sous forme de colonnes parallèles au grand axe de l'os.

L'ossification, de type endoconjonctive selon Aronson, est donc centripète, depuis les surfaces de corticotomie jusqu'à la zone centrale fibreuse du cal. Le diamètre et la longueur de ces travées augmentent progressivement pendant que l'espace de distraction devient plus grand [27].



**Figure 2.11 :** Cicatrisation osseuse lors de distraction. [64].

Certains considèrent que l'ossification du cal de distraction peut être endochondrale et endoconjonctive [28]. En effet, les cellules se déposant sur les abouts osseux peuvent se différencier en ostéoblaste ou en chondroblaste en fonction de l'environnement mécanique et biologique [29].

Ainsi, si la stabilité du cal de distraction est suffisante, de l'os lamellaire se développe directement. Par contre, si la stabilité, l'apport en oxygène et en nutriment par la vascularisation du cal, sont insuffisants, il se forme un tissu cartilagineux ou fibreux [28]. Des études plus récentes sur le rat ont montré que l'ossification pouvait se dérouler selon trois modalités : endochondrale, endoconjonctive et « transchondroïde ». L'ossification endochondrale serait prédominante dans les phases précoces de distraction puis c'est l'ossification membranaire qui deviendrait prédominante dans les phases tardives. Le troisième type d'ossification, transchondroïde, fait intervenir un tissu intermédiaire entre le cartilage et l'os : l'os chondroïde.

Lors de cette ossification, la transition entre tissu fibreux et osseux se fait progressivement et sans invasion capillaire. Les cellules de l'os chondroïde ne présentent pas les mêmes caractéristiques morphologiques que les chondrocytes mais elles sont assimilées à des jeunes chondrocytes dont la différenciation en cellule osseuse est plus rapide [30].

La formation d'os est dans certains cas plus importante dans les parties latérales et proximales du cal. L'os néoformé est élaboré également le plus souvent en priorité dans la partie postérieure de l'espace de distraction. La différence d'activité entre la partie proximale et distale de la cal pourrait s'expliquer par un meilleur apport sanguin lors de la distraction [31]. Les justifications de la plus grande production osseuse en région latérale sont moins claires. Elle pourrait être en relation avec la présence de la fibula et son association avec le périoste [28].

En ce qui concerne la formation plus rapide d'os en partie postérieure, Mosheiff considère qu'elle est la conséquence de la vascularisation du cal de distraction. Il a en effet mis en évidence sur des allongement de tibia de moutons que le principal apport vasculaire du cal d'allongement est centripète et provient d'une artère longitudinale située dans les muscles postérieurement au cal [32].

#### **2.2.4 Aspects histologiques du cal en distraction :**

Entre l'opération et le début de la distraction, le site d'ostéotomie est entouré par un cal cartilagineux et les extrémités corticales sont recouvertes par un cal osseux périosté. Un cal endosté est également présent, formé d'os immature [30].

Dans les temps précoces de distraction, seules les régions périostées au contact avec les abouts d'os cortical sont ossifiées. Les parties endostées et corticales ne s'ossifient que plus tardivement.

Les caractéristiques histologiques du cal laissent supposer que l'ossification précoce est endochondrale. On peut en effet observer de larges plages de chondrocytes envahies par des capillaires. Par la suite, une ossification endochondrale et une ossification membranaire sont observées.

Lors de l'ossification membranaire, l'os trabéculaire est formé le long des lignes de tension imposées par la distraction.

Dans les stades plus tardifs de l'ossification du cal, on peut encore observer du cartilage ce qui laisse supposer que l'ossification endochondrale participe encore à l'ossification du cal distraction [28]. Cependant, certains considèrent que cette ossification endochondrale est sporadique et limitée au centre du régénérat [11].

### **2.2.5 Influence des divers éléments :**

#### **a. Éléments intervenant dans la consolidation :**

De nombreux éléments participent au bon déroulement de la cicatrisation osseuse.

Parmi eux l'environnement biologique et l'environnement mécanique tiennent une place prépondérante.

##### **○ La moelle :**

La moelle possède un potentiel ostéogénique important. Elle joue un rôle d'agent ostéo-inducteur. De nombreuses études ont montré l'intérêt de la greffe de moelle lors de non union. Il a également été montré que la moelle est capable d'induire la formation d'os sur un site osseux non fracturé [23].

##### **○ Le périoste :**

Le périoste joue un rôle important dans la consolidation osseuse. En effet, il participe à la cicatrisation grâce à sa membrane interne qui présente des propriétés ostéogéniques [01]. Il participe également à la vascularisation du cal par ses vaisseaux qui s'hypertrophient lors de fracture.

Le périoste intervient donc dans la phase précoce de consolidation osseuse. Des lésions de ce périoste (traumatique ou iatrogène) de même que des lésions des tissus périphériques avec lesquels les vaisseaux périostés s'anastomosent, seront responsables de retards de cicatrisation [14], [33].

○ **L'hématome :**

L'hématome fracturaire pourrait avoir des propriétés ostéogéniques. En effet, des expériences de transplantation de l'hématome dans les tissus musculaires et sous périostés ont mis en évidence la production d'os par ossification endochondrale.

Il apparaît donc nécessaire de conserver cet hématome lors de traitement des fractures et lors des techniques d'allongement [23].

○ **La vascularisation :**

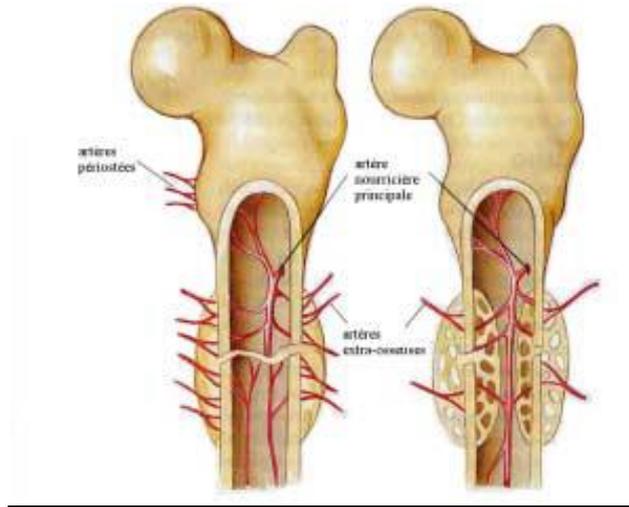
Dans la majorité des fractures des os longs, la circulation médullaire est interrompue.

Dans un premier temps, la vascularisation afférente résiduelle est stimulée pour permettre l'apport d'oxygène et de nutriments vers la zone fracturée. On observe alors une augmentation du nombre et du diamètre des vaisseaux [29].

Puis, rapidement, un réseau vasculaire extra osseux transitoire, indépendant du système vasculaire périosté, se développe à partir des tissus périphériques entourant la cal fracturaire et assurant la nutrition précoce du cal périosté. La vascularisation devient alors centripète .

Lorsque que la cicatrisation devient suffisante pour assurer une certaine stabilité, la vascularisation médullaire se rétablit. La vascularisation extra osseuse régresse alors et le flux sanguin redevient centrifuge.

La vascularisation est donc modifiée lors de fracture. Ces changements sont indispensables car un apport sanguin abondant est nécessaire pour permettre la formation d'une cal de fracture.



**Figure 2.12 :** Vascularisation du cal osseux. [64].

En effet, la formation du cal est directement dépendante de la richesse de sa vascularisation. Ainsi, si les vaisseaux périphériques sont la seule source de vascularisation du cal, il se formera un important cal périosté alors que si la vascularisation périosté est supprimée et que la vascularisation médullaire est intacte, il se formera un cal endosté [35].

La vascularisation est également modifiée lors de la distraction. L'apport sanguin augmente de manière importante pendant la distraction puis décroît progressivement pendant la consolidation [31].

Le flux devient centripète et les vaisseaux proviennent majoritairement de la partie postérieure du cal ce qui explique que l'ostéogenèse démarre généralement dans la partie postérieure du cal [32].

- **La stabilité du foyer de fracture :**

La mobilité au niveau du foyer de fracture est un élément déterminant dans la consolidation osseuse. Ainsi, s'il existe une certaine mobilité au niveau du cal de fracture, un tissu cartilagineux précède la formation d'os. De plus, un défaut de stabilité peut être responsable de l'apparition d'un cal périosté dont le volume est d'autant plus important que l'instabilité est grande.

En outre, si l'instabilité persiste, on peut observer un retard de consolidation, voire une non union.

Par contre, si la stabilité est absolue, on observera peu ou pas de cal. On peut ainsi obtenir une cicatrisation par première intention [24].

Une fixation rigide semble donc importante pour obtenir une consolidation osseuse satisfaisante, surtout dans les premiers temps de la réparation car elle permet de diminuer la résorption osseuse des extrémités [36].

Cependant, une fixation trop rigide est également néfaste car elle supprime toute contrainte sur le cal or la solidité du cal dépend des contraintes auxquelles il est soumis. Une fixation trop rigide peut donc être responsable d'une non union [37]. Une sollicitation modérée du cal semble donc bénéfique.

Cette sollicitation peut être obtenue par mise en charge précoce après traitement de la fracture. Il a été effectivement prouvé que des micromouvements axiaux exercés sur le cal de fracture permettent d'accélérer la consolidation osseuse. Ces micromouvements pourraient simuler la mise en charge de l'os fracturé ce qui montre l'intérêt de cette mise en charge précoce [37].

○ **Les facteurs de croissance :**

Dans la matrice osseuse déminéralisée, des protéines ostéoinductives appartenant à la famille de Transforming Growth Factor  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) ont été identifiées. Ces protéines sont appelées Bone Morphogenic Proteins (BMP). On dénombre à l'heure actuelle une vingtaine de BMP différentes.

Elles contrôlent la transformation des cellules mésenchymateuses en ostéoblastes ou en ostéocytes.

Leur concentration moyenne dans la matrice osseuse déminéralisée est de 1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  [38], [39]. A ce jour, de nombreuses expérimentations in vivo ont été menées pour évaluer l'importance de ces molécules dans la cicatrisation osseuse.

Des études menées sur des modèles de non cicatrisation osseuse chez les rongeurs, lapins, chiens, primates, moutons ont mis en évidence l'intérêt de ces molécules pour le comblement osseux. En effet, le défaut de facteurs de croissance pourrait intervenir dans la physiopathologie des non unions [30], [40], [41], [42].

Les BMP-2 et BMP-7 humaines recombinantes stimulent la transformation des cellules indifférenciées en cellules ostéoprogénitrices. Ces molécules ont ainsi l'aptitude de stimuler la cicatrisation osseuse. Les bénéfices apportés par les BMP apparaissent précocement dans la cicatrisation avec une élaboration et une maturation plus rapide de l'os ainsi qu'une

augmentation précoce de la rigidité de l'os [42]. Une accélération de la cicatrisation osseuse a pu également être constatée dans un cas de non union due à une infection chez le rat [43]. Pour être efficaces, les BMP doivent être délivrées dans le site fracturaire au bon moment et à une dose suffisante. Différentes stratégies ont été décrites parmi lesquelles l'utilisation d'une matrice collagénique [44]. Cependant, cette matrice pourrait interférer avec la cicatrisation osseuse. De plus, son coût limite pour le moment son utilisation en médecine vétérinaire [45]. L'utilisation de la thérapie génique pour permettre une libération de BMP dans le site fracturaire semble être une technique intéressante. La formation d'os est plus importante et la qualité de l'os meilleure que lors d'utilisation de BMP recombinantes [45].

Le champ d'application des BMP pour leur propriété ostéoprogénitrice est large. Les BMP ont montré leur intérêt dans des cas de non union, lors de comblement de perte de substance osseuse [46], [47]. Elles peuvent être également utilisées pour accélérer la cicatrisation lors de rupture de l'insertion osseuse d'un tendon, lors de fusion vertébrale, lors de fixation de prothèse articulaire... [39],[ 48] Les BMP peuvent également être mises en place autour des vis d'ostéosynthèse pour compenser les effets délétères provoqués par le perçage de l'os (nécrose thermique) [39]. Des études ont également été menées afin d'évaluer le bénéfice apporté par l'application de BMP sur la vitesse de consolidation osseuse lors d'allongement osseux [49], [50], [51], [52].

D'autres facteurs de croissance intervenant dans la consolidation osseuse ont été identifiés et sont potentiellement ostéoinducteurs : les Platelet-Derived Growth Factors (PDGF), Insulin-like Growth Factors (IGF), Fibroblastic Growth Factors (FGF), Vascular Endothelial Growth Factors (VEGF)... [45].

**b. Autres éléments :**

De nombreux autres éléments interviennent dans la consolidation osseuse parmi lesquels on peut citer l'alimentation [53], les hormones, l'âge, l'infection... Différentes études ont également prouvé l'influence et les bénéfices apportés par l'application de micro ultrasons sur le cal osseux [54],[55],[56].

**2.2.6 Facteurs influençant l'ostéogenèse par distraction :**

**a. Facteurs associés à la chirurgie :**

Ils incluent la technique chirurgicale et la localisation de la section osseuse.

Ilizarov considérait d'après ses recherches qu'une corticotomie simple permettait d'obtenir une consolidation plus rapide que lors d'ostéotomie complète car elle permet un plus grand respect de la vascularisation. Cependant, en pratique, le respect de la vascularisation est délicat. De plus, d'autres expérimentations ont montré une absence de bénéfice de cette corticotomie par rapport à l'ostéotomie [57], [58].

La préservation du périoste lors d'allongement osseux semble être par contre indispensable comme en témoignent les études menées notamment par Kojimoto. Celui-ci a effectivement constaté que l'allongement était perturbé lorsque que le périoste était retiré, alors qu'une abrasion de l'endoste ne modifiait pas la formation du cal d'allongement [59].

Guichet a également constaté que l'endoste et la moelle osseuse n'étaient pas indispensables pour l'ossification du cal de distraction à condition que le périoste soit conservé [60]. Le respect du périoste plus que de l'endoste et de la moelle est donc un facteur de consolidation essentiel.

Le site de section osseuse semble influencer la vitesse de consolidation. Ainsi, l'ostéogénèse serait plus rapide lorsque l'ostéotomie est réalisée en région métaphysaire plutôt que diaphysaire. Ce meilleur potentiel ostéogénique est probablement lié à la plus grande richesse en tissu spongieux et à une meilleure vascularisation [61], [62].

**b. Facteurs associés à la gestion post opératoire :**

Ils incluent les délais avant de le début de la distraction et la vitesse et la fréquence de distraction.

Ainsi, l'ostéogénèse semble optimale lorsqu'un délai après la corticotomie est respecté. Ce délai est variable en fonction de l'âge du patient et de l'os considéré [58], [61].

La vitesse de distraction optimale est comprise entre 0,7 et 1,4mm par jour chez le lapin [58]. Il est également préférable de fractionner cette distraction journalière en au moins quatre temps [61].

**c. Facteurs mécaniques :**

La mise en charge précoce même durant la phase de distraction est indiquée car elle accélère l'ostéogénèse [61].

Le type de fixateur utilisé (monoplan ou multiplans) modifie également la répartition des contraintes mécaniques sur le cal de distraction. Les colonnes d'ossification seront ainsi

parfaitement parallèles avec un fixateur multiplans alors qu'une discrète angulation est observée avec les fixateurs monoplan [27].

**d. Facteurs associés au patient :**

L'âge du patient influence grandement la vitesse de consolidation. Ainsi, plus les patients sont jeunes, plus l'ossification est précoce et rapide [61], [62].

## ***Chapitre III :***

### ***L'enclouage centro-médullaire***

### **3.1 Rappels historiques sur l'enclouage centro-médullaire :**

L'enclouage centromédullaire a été utilisé dans l'immobilisation des fractures du fémur pendant plus de vingt-cinq ans sachant que tous les résultats ont été satisfaisants . L'enclouage par broche verrouillé est considéré comme une preuve que les chercheurs se sont orientés vers le développement de la technique de l'enclouage centromédullaire .

Le clou verrouillé neutralise les forces de flexion, de rotation et de compression axiale au niveau de la fracture ; il peut être utilisé pour les animaux, dont le score d'évaluation des fractures est faible à modérer .Lors de l'utilisation de l'enclouage centromédullaire, il faut prendre en considération la force de rotation, la force de cisaillement et la maîtrise de la technique . Pour cette raison, il est nécessaire d'utiliser une immobilisation supplémentaire avec un fil métallique ou un fixateur externe pour les fractures transverses ou obliques courtes .

#### **3.1.1 Prise en compte des contraintes mécaniques subies par le fémur :**

Les contraintes subies par le fémur lors de la marche sont à l'origine des importants problèmes thérapeutiques rencontrés. En effet, la tête fémorale est en porte à faux par rapport à la diaphyse à cause d'un angle cervico-diaphysaire de 135° et d'une antéverson du col de 15°.

Au XIXe siècle, CULMAN, MAYER puis WOLF ont établi une relation entre les sollicitations mécaniques d'un os de forme donnée et sa structure.

En 1917, KOCH montre qu'il existe une relation définie entre la structure et les contraintes en chaque point. **(Figure 3.1).**

En 1951, PAUWELS montre que les forces de flexion diminuent suite à la simulation d'une contraction musculaire entre le grand trochanter et le condyle externe.

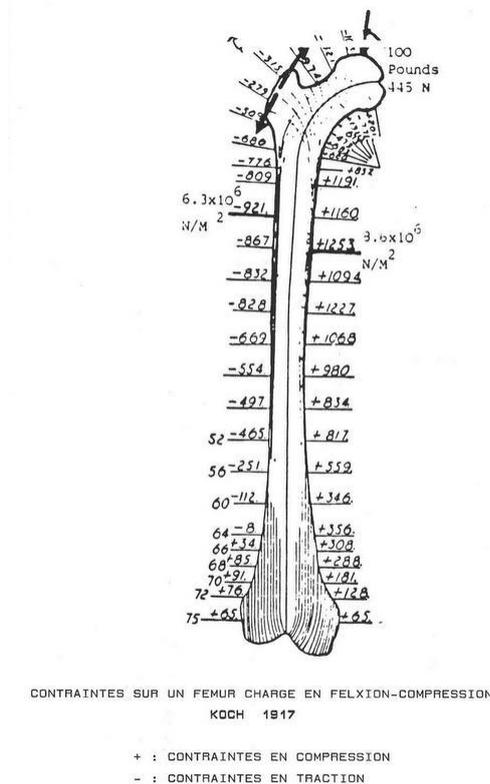
En 1969, TORIDIS assimile le fémur à une poutre où s'exercent des forces dans les trois dimensions de l'espace, d'où des forces de torsion.

En 1965, HIRSCH montre que la restitution de la force des adducteurs de la hanche sur un montage avec des os secs permet d'obtenir des fractures du col fémoral identiques à celles observées en clinique.

En 1972, RYBICKI, SIMONEN et WEIS prouvent que la force développée par le muscle tenseur du fascia lata permet de réduire voire d'inverser les contraintes de tension externe et de compression interne qui s'exercent sur la diaphyse fémorale.

En 1980, MAQUET montre que le tenseur du fascia lata possède un rôle majeur de « stress protection », celui-ci diminuant avec la proximité par rapport au grand trochanter.

Depuis, l'avènement de l'informatique a permis une prise en compte toujours plus réaliste et fine des contraintes qui s'exercent sur le fémur, grâce à des logiciels de modélisation.



**Figure 3.1 :** Contraintes sur un fémur en charge [63].

#### 3.1.2 Histoire du clou centro-médullaire :

Les fractures fémorales se sont toujours révélées être des défis thérapeutiques compte tenu du déplacement important dû à l'action des muscles fessier moyen et psoas et de l'importance des contraintes, donnant des résultats décevants dans une grande majorité des traitements.

Même si on associe le nom de Gerhard KUNTSCHER à l'enclouage centro-médullaire, dès le XIXe siècle certains auteurs jugent le traitement de ces fractures par traction insuffisant.

En 1850, Bernhard VON LANGENBECK utilise des tiges intra-médullaires en ivoire pour réaliser des ostéosynthèses de maxillaire inférieur.

En 1886, BIRCHER utilise ce matériel pour traiter à foyer ouvert, des fractures récentes.

C'est LAMBOTTE, en 1911, le premier qui a utilisé l'enclouage centro-médullaire avec un matériel métallique.

En 1925, PETERSEN et JOHANSON traitent les fractures du col grâce à un clou à trois ailettes.

S'inspirant de ce matériel pour son intérêt antirotatoire, KUNTSCHER expérimente chez l'animal un clou centro-médullaire de section étoilé puis chez l'Homme avec une section en forme de V puis de trèfle.

En 1980, l'académie de chirurgie reconnaît G. KUNTSCHER comme « Bienfaiteur de l'Humanité ».

Les difficultés liées à la rotation et au télescopage ont limité les indications de l'enclouage centro-médullaire. Pour remédier à cela, des montages adjuvants à l'aide de plaques, de vis ou de cerclages ont été mis au point, mais ils nécessitent une ouverture du foyer faisant ainsi perdre un bénéfice majeur de l'enclouage centro-médullaire.

#### **3.1.3 Histoire du clou centro-médullaire verrouillé :**

Devant un certain nombre d'échecs thérapeutiques liés à la rotation ou au télescopage, la recherche pour l'amélioration du clou-centromédullaire s'intensifie afin d'en étendre les indications.

Bien que dès 1870, GLUCK mette au point un cylindre en ivoire qu'il verrouille avec deux broches du même matériau, par la suite ce sont plutôt des montages clou-plaque qui sont utilisés pour étendre les indications de l'enclouage centro-médullaire. En effet, il faut attendre 1968 pour que KUNTSCHER propose un clou verrouillé en perçant des trous de part et d'autre du trait de fracture. Il utilisait pour verrouiller les trous, préalablement repérés à l'amplificateur de brillance, une broche de KIRSCHNER autour de laquelle il faisait passer une mèche creuse.

En 1970, KLEMM et SCHELLMANN perfectionnent la méthode en adjoignant au montage un cadre supérieur de visée. L'inconvénient majeur résidait alors dans la longue exposition des mains des chirurgiens aux rayons X avec l'utilisation de l'amplificateur de brillance.

KEMPF, GROSSE et LAFORGUE ont permis par la suite de résoudre ce problème grâce d'une part à un ancillaire de visée supérieur solidaire de l'extrémité proximale du clou et ne nécessitant pas le recours à l'imagerie et d'autre part à un verrouillage inférieur au moyen d'un canon de visée solidaire de l'amplificateur de brillance et non du clou permettant de réduire considérablement l'exposition des mains du chirurgien.

CAFFINIÈRE (de la) J-Y. propose en 1989 un enclouage centromédullaire flexible verrouillé comportant 4 broches réunies proximalelement par une pièce de blocage verrouillable. Cette flexibilité permet la formation précoce d'une cal osseuse.

En 2010, SYNTHES® met au point un fixateur centro-médullaire pour combiner les avantages de l'enclouage centro-médullaires et des fixateurs internes. Le système comprend une douille qui s'écarte à l'insertion de la vis dans le trou de verrouillage et la bloque. On obtient ainsi un maintien des fragments osseux en place, tels qu'ils ont été réduits, supprimant le jeu existant au niveau de chaque trou de verrouillage entre la vis et le clou.

En conclusion, nous pourrions retenir l'intérêt majeur de l'enclouage centro-médullaire lorsque l'on est en présence d'un défaut osseux ou d'une comminution interne.

### **3.2 Enclouage centro-médullaire simple :**

#### **Voie d'abord :**

La voie d'abord choisie va dépendre du choix du chirurgien de réaliser une ostéosynthèse à foyer fermé ou à foyer ouvert. Rappelons qu'un des intérêts majeurs de ce traitement est de pouvoir être réalisé à foyer fermé.

#### **3.2.1 Traitement à foyer fermé :**

Pour un traitement à foyer fermé, on procède par une voie d'abord du sommet du grand trochanter.

On installe le patient en décubitus latéral ou en décubitus dorsal. On réalise une incision cutanée de 5 à 8 cm selon l'épaisseur du pannicule adipeux en remontant à partir de la saillie du grand trochanter.

Le muscle fessier et son aponévrose sont disséqués dans le sens des fibres afin d'accéder et de visualiser le sommet du grand trochanter.

#### **3.2.2 Matériel :**

Pour la réalisation de l'enclouage centro-médullaire à foyer fermé, en plus du matériel nécessaire à l'alésage et à l'enclouage proprement dit, il faut disposer d'un amplificateur de brillance avec de préférence un système de mémorisation et d'une table orthopédique permettant l'utilisation de cet appareil.

Pour l'alésage, on peut par exemple utiliser le système SYNREAM de SYNTHES.

En effet, l'alésage est nécessaire dans de nombreuses indications, sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement, afin d'utiliser le clou approprié et d'obtenir une stabilité élevée et une réhabilitation fonctionnelle précoce qui est le but le plus Important de l'ostéosynthèse.

**Le kit SYNREAM comprend :**

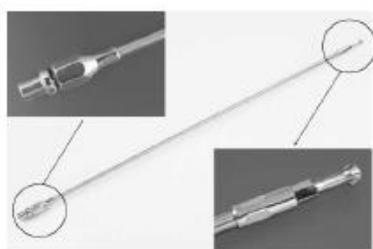
- Un seul arbre flexible en NITINOL qui permet l'utilisation de toutes les tailles de têtes d'alésage. Un mécanisme d'encliquetage permet de fixer les têtes d'alésage). **(1)**
  - Des têtes d'alésage de 8,5 à 19 mm par incréments de 0,5 mm (commencer l'alésage par la tête de 8,5 car elle est munie de tranchants frontaux). **(2)**
  - Un guide d'alésage de 2,5 mm de diamètre et de 1150 mm de long. **(3)**
  - Un plateau pour têtes d'alésage. **(4)**
  - Un plateau d'extraction SYNREAM pour le retrait des têtes d'alésage. **(5)**
  - Une tête de réduction droite pour aider au passage du trait de fracture. **(6)**
  - Une tête de réduction décalée de 2,5 mm pour faciliter le passage du trait de fracture en présence de fragments déplacés. **(7)**
  - Une poignée en T ajustable sur l'arbre flexible pour une exécution optimale de la réduction. **(8)**
- Une pince pour guide d'alésage de 2,5 mm pour l'insertion, le maintien et l'application d'urgence. **(9)**
- Un bouclier de protection pour les tissus mous. **(10)**
  - Des alésoirs à mains de 6, 7 et 8 mm nécessaires pour libérer le passage d'une cavité médullaire rétrécie par une pseudarthrose ou par la formation de cal.**(11)**

Pour l'enclouage proprement dit, on dispose sur le marché de deux clous qui dérivent des deux modèles de base et possèdent tous deux une section en forme de trèfle :

- Le clou de KUNTSCHER, droit et à fente postérieure
- Le clou universel AO, précourbé et à fente incomplète Pour repérer le point d'entrée du clou :
- une broche conductrice de 2,8 mm
- un mandrin à main **(12)** ou un pistolet orthopédique **(13)**

Pour l'ouverture du canal médullaire :

- Un guide mèche
- Une mèche canulée ou un poinçon canulé de 14, 16 ou 18 mm. **(14)**
- Une douille protectrice. **(15)**



1



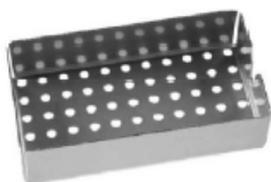
2



3



4



5



6



7



8



9



10



11

**Figure 3.2 :** Outils du dispositif d'alésage SYNREAM [63].



**Figure 3.3 :** Clou de KUNTSCHER [63].



**Figure 3.4 :** Clou universel AO [63].



12



13



14



15

**Figure 3.5 :** Outils nécessaires à l'insertion du clou [63].

## *Partie expérimentale*

## **4.1 Matériel et méthodes :**

### **4.1.1 Animaux d'expérimentation :**

Notre expérimentation a été effectuée sur un lapin de race locale (mâle) avec un poids corporel estimé à 2kg le but de ce travail est de réaliser la mise en place d'un enclouage centro médulaire simple.

### **4.1.2. Matériel chirurgical :**

Le matériel chirurgical de routine est de composé de :

- Champ opératoire ;
- Pinces à champ « crabe » ;
- Lame bistouri ;
- Pinces de préhension à mors mousses ;
- Ciseaux de Mayo ;
- Pinces hémostatiques ;
- Ecarteurs de Farabeuf ;
- Ecarteur autostatique
- Pince porte aiguille ;
- Fils de suture résorbables et irrésorbables;
- Table chirurgical.

Le matériel orthopédique comprend :

- Broches de type Kushner à 2 pointes de différents diamètre ;
- Une scie fil inoxydable avec poignets ;
- Perceuse;
- Fil métallique 0.4 de diamètre ;
- Coupe broche ;
- Pince coupante.

### **4.1.3. Protocol Anesthésique :**

En vue de préparer l'animal à l'anesthésie, et afin d'éviter tout vomissement, une diète hydrique de 12 heures est nécessaire, celle-ci sera suivie d'une diète totale de 12 heures. On entame le protocole anesthésique par une prémédication avec 0,04mg/Kg d'atropine injectée en intra musculaire, suivi 15 minutes après par une double injection intramusculaire,

d'acépromazine et de Diazépam à raison de 1 mg/Kg et 1 mg/Kg respectivement et de buprénorphine à raison de 1 mg/Kg en IV.

l'induction et le maintien sont assurée par l'injection de la en IM kétamine à raison de 20mg/kg , à raison de 1mg/kg et de buprénorphine à raison de 0.01 mg/kg en IV.



*L'ensemble du matériel chirurgical utilisé lors du geste opératoire.*

#### **4.1.4. Les préparatifs de l'acte chirurgical :**

La préparation de l'acte chirurgical aseptique est passée par les étapes suivantes :

1. Préparation du matériel tel que : champs, vêtements, gants et instruments :
2. Préparation de l'animal ;
3. Préparation du chirurgien.

#### **4.2. L'intervention chirurgicale :**

- Au niveau de la diaphyse du fémur, on a pratiqué une incision longitudinale de 4 cm sur la peau selon une ligne imaginaire, s'étendant du grand trochanter jusqu'à la face latérale de la rotule
- On sectionne l'insertion crâniale du muscle biceps fémoral sur le fascia lata. La réclinaison du corps du muscle biceps fémoral vers l'arrière et du muscle vaste latéral et du fascia lata vers l'avant découvre la plus grande partie de la diaphyse du fémur.

Après la section des tissus insérés à l'os, on fait passer une scie fil inoxydable stérile sous l'os en protégeant les muscles par deux ciseaux courbés ouverts l'un en face de l'autre, ainsi l'os est sectionné par des mouvements parallèle afin d'engendrer une fracture transversale mais suite au diamètre important du scie fil on a crée une fracture comminutive.

- La broche est mise en place par l'extrémité proximale à l'aide d'une perceuse on l'engageant de façon rétrograde dans le canal médullaire de la partie proximale,
- On perce le bout de la partie proximale et distale de l'os à l'aide d'une broche de Kushner de 2 mm de diamètre, afin de pouvoir faire passer le fil métallique inoxydable de 0.4 mm de diamètre pour réaliser une suture métallique.
- On fait passer le fil métallique par le trou réalisé dans les deux parties proximale et distale de la diaphyse, et on serre en nœud les deux bouts du fil métallique, le fragment osseuseux est fixé par un héli-cerclage toujours à l'aide d'un fil métallique.

L'étape suivante consiste à appliquer une poudre d'antibiotique au niveau des deux plaies, puis en suture le fascia en surjet avec un fil résorbable synthétique.



*Mise en place de la broche à l'aide d'une perceuse.*



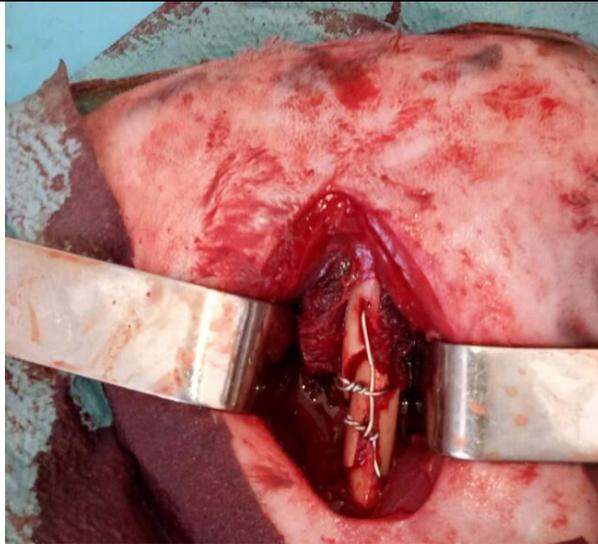
*Méchage (perçage) des deux bouts.*



*Le passage du fil métallique afin de neutraliser toutes les contraintes mécaniques.*



*La réalisation du nœud loin du trait de la fracture.*



*Réalisation de la suture plus un hémi-cerclage pour stabiliser et fixer le fragment osseux.*



*Les deux muscles vaste latéral et le biceps fémoral intacts.*



*Fermeture du fascia latta par un surjet point passé.*



*Suture des deux plaies par des points simples.*



*L'équipe qui a réalisée le travail.*

## **Conclusion :**

Le clou non verrouillé ne neutralise pas les forces de flexion, de rotation et de compression axiale au niveau de la fracture et a fin de neutraliser toutes ces forces et stabiliser le foyer de la fracture , il est nécessaire d'utiliser une immobilisation supplémentaire avec un fil métallique inoxydable.