

Republique Algerienne Démocratique 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 veterinaire

THEME :

***TRAITEMENT DES FRACTURES AVEC
PERTE DE SUBSTANCE CHEZ CHIEN***

Présenté par :

**Lakehal Mohammed Rafik
Zeboudji Mohammed**

Encadré par :

Pr. Amara Karim

Année universitaire : 2018 – 2019

Dédicaces

A mes chers parents

A mes chers frères et sœurs

A tous mes amis

Merci d'être toujours là pour moi.

Rafiq

Dédicaces

A mes chers parents

A mes chers frères et sœurs

A tous mes amis

Merci d'être toujours là pour moi.

Mohamed

Remerciements

*Nous remercions ALLAH
le tout puissant, maître des
cieux et de terre, qui nous a
permis de mener à bien ce
travail.*

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	1
II. GENERALITES.....	1
III. ORIGINES ET CLASSIFICATIONS DU TISSU OSSEUX.	2
1- Classification histologique.....	2
2- Classification anatomique.....	2
IV. DIFFERENTS TYPES D'OS.....	4
A) os long.....	5
B) os courts.....	5
C) os plats.....	5
V. LES CELLULES OSSEUSES.....	6
1. Origine.....	6
2. La lignée ostéoclastique.....	7
3. La lignée ostéoblastique.....	8
a. L'ostéoblaste.....	8
b. L'ostéocyte.....	9
c. Les cellules bordantes.....	10
VI. LA MATRICE OSSEUSE	10
a) la phase minérale.....	10
b) la matrice organique.....	11
VII. LE REMODELAGE OSSEUX.....	11
1. Phase d'activation.....	11
2. Phase de résorption du tissu osseux.....	12
a) fixation de l'ostéoclaste.....	12
b) résorption osseuse.....	12
3. phase d'inversion.....	13
4. phase de formation de tissu osseux.....	13
5. régulation.....	13
VIII. VASCULARISATION ET INNERVATION DU TISSU OSSEUX.....	13
IX. CLASSIFICATION DES FRACTURES.....	14
A. Les causes des fractures.....	14
traumatisme atteignant directement l'os.....	15
traumatisme indirect.....	15

affections osseuses.....	15
mises en charges répétées.....	15
B. Présence d'une plaie externe communiquant avec le foyer de fracture.....	15
fracture fermée.....	15
fracture ouverte.....	15
C. Localisation, morphologie et gravité des fractures.....	15
1. Nomenclature utilisée par l'AO Vet.....	15
2. Description des fractures selon l'orientation du trait de fracture.....	16
3. Description de l'étendue des fractures.....	17
4. Fractures particulières.....	17
D. Classification des fractures de l'épiphyse.....	17
E. Fracture du jeune en croissance.....	17
X. Cicatrisation osseuse.....	20
XI. La réparation osseuse.....	22
XII. Les facteurs influençant la cicatrisation osseuse.....	23
A. Ouverture.....	23
B. L'âge.....	24
C. Comminution.....	24
D. Déplacement.....	24
E. Qualité de la réduction.....	25
F. Les greffes osseuses.....	25
G. Facteurs chimiques.....	26
XIII. LES TROUBLES DE LA CONSOLIDATION OSSEUSE.....	27
A. Un cal vicieux.....	27
B. L'ouverture de la peau.....	28
C. Pseudarthrose aseptique.....	29
D. Traitement des pseudarthroses.....	30
XIV. TRAITEMENT.....	32
A. Les fixateurs externes.....	33
B. L'enclouage centromédullaire.....	34
C. Les plaques vissées.....	35
D. Plaque de soutien.....	35
C. Les vis osseuses.....	36
D. Les broches.....	36

E. Les haubans.....	36
XV. EVALUATION DU TISSU OSSEUX EN PRATIQUE.....	37
A. Paramètres cliniques.....	37
B. Paramètres biologique.....	37
C. Paramètres d'imagerie.....	38
D. Visualisation de fractures ostéoporotiques sur des radiographies osseuses.	38
XVI. SUBSTITUTS ACTUELS DE COMPLEMENT DES PERTES DE TISSU	
OSSEUX.....	39
A. Les substituts d'origine osseuse.....	39
B. Les substituts osseux de synthèse.....	39
AUTRES SUBSTITUTS OSSEUX.....	40
CONCLUSION.....	42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIES.	43

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure N 01 : Tissu osseux compact (diaphyse os long).....	03
Figure N 02 : Tissu osseux spongieux.....	03
Figure N 03 : Os long.....	05
Figure N 04 : Le pied.....	05
Figure N 05 : Diploé des os du crane.....	06
Figure N 06 : Sternum.....	06
Figure N 07 : différents types d'os.....	06
Figure N 08 : les cellules osseuses.....	07
Figure N 09 : ostéoblaste.....	09
Figure N 10 : ostéocyte.....	10
Figure N 11 : l'ostéoclasie.....	13
Figure N 12 : Fracture (oblique, multiple, spiroïde, comminutive).....	18
Figure N 13 : Fracture (ouverte, bois vert, Fêlure, Transversale).....	19
Figure N 14 : Fracture (engrenée, arrachement, épiphysaire, unicondylienne Unicondylienne, bicondylienne).....	19
Figure N 15 : Radiographies.....	21
Figure N 16 : cal vicieux.....	28
Figure N 17 : pseudarthrose septique.....	28
Figure N 18 : .L'aspect des extrémités.....	29
Figure N 19 : Rappel histologique.....	30
Figure N 20: Rappel histologique.....	30
Figure N 21 : Traitement des pseudarthroses.....	31
Figure N 22 : Traitement des pseudarthroses.....	32
Figure N 23 : fixateurs externes.....	34
Figure N 24 : L'enclouage centromédullaire.....	35
Figure N 25 : plaque vissé.....	36
Figure N 26 : les haubanages.....	37
Figure N 27 : L'étude de la colonisation cellulaire in vitro.....	41
Tableau N 01 : La vitesse de réparation.....	22

I. INTRODUCTION

Les pertes de substance osseuse, fréquentes en orthopédie et traumatologie, ont de multiples étiologies. Le chirurgien a de nombreuses possibilités pour les combler dont les substituts osseux. Il en existe plusieurs familles, la plupart d'origine synthétique. Le choix du mode de comblement se fait selon de nombreux critères parmi lesquels l'étiologie, l'état local, le volume à combler, l'âge du patient... Il dépend également des avantages et inconvénients du substitut selon la famille à laquelle il appartient. **(Mainard &Netter, 2018)**

Un substitut osseux est un biomatériau ou produit d'ingénierie tissulaire qui permet de combler et remplacer une perte osseuse afin d'obtenir la consolidation de l'os et la restauration de la fonction. Les autogreffes restent le mode de comblement de référence. Elles sont quelquefois insuffisantes et leur prélèvement est source de morbidité. Les allogreffes cryoconservées sont utilisées sous de nombreuses formes et permettent de faire face à pratiquement toutes les situations. **(Mainard, 2007)**

La présente étude a pour but d'élucider les pathologies nécessitant une substitution osseuse d'une part, et d'autre dévoiler les recherches et les méthodes actuelles développées par les chercheurs à travers le monde.

II. GENERALITES

- Forme spécialisée de **tissu conjonctif**
 - substance fondamentale
 - cellules
 - fibres
- Origine **mésenchymateuse**
- Substance fondamentale volumétriquement prépondérante, **minéralisée, calcifiée** → Tissu rigide, imperméable, dur
- Tissu **vascularisé et innervé**
- En **remaniement constant** : remodelage osseux
- Constitue la charpente du corps, forme les pièces osseuses

- Fonctions métaboliques car il constitue un stock de sels minéraux mobilisables, intervient dans les échanges de calcium, dans le métabolisme phosphocalcique
- Os = TO (25%), moelle (60%), espaces conjonctivo-vasculaires (5%), périoste et endoste, cartilage articulaire (10%). **(Seigneurin, 2011)**

III. ORIGINES ET CLASSIFICATIONS DU TISSU OSSEUX.

Le tissu osseux peut avoir deux origines distinctes :

- une ébauche cartilagineuse : ossification endochondrale.
- sans ébauche, directement à partir d'un tissu conjonctif : ossification membranaire (formation des os plats en particulier)

Il existe plusieurs classifications des tissus osseux : histologique et anatomique.

1- Classification histologique

- Tissu osseux primaire : premier formé. Il est de type fibreux, est destiné à être remplacé assez rapidement. Il est élaboré à partir de cartilage ou de tissu conjonctif.
- Tissu osseux lamellaire :
 - tissu osseux haversien compact.
 - tissu osseux haversien trabéculaire.
 - tissu osseux périosté (différent du périoste !).

Sur une pièce osseuse longue, on trouve ces trois types de tissu : au niveau de la diaphyse, on trouve le tissu osseux haversien compact ; au niveau de l'épiphyse on trouve du tissu osseux haversien trabéculaire ; en périphérie on trouve le tissu osseux périosté.

2- Classification anatomique

- Os compact dit aussi cortical. **(I-PREPA 2019)**

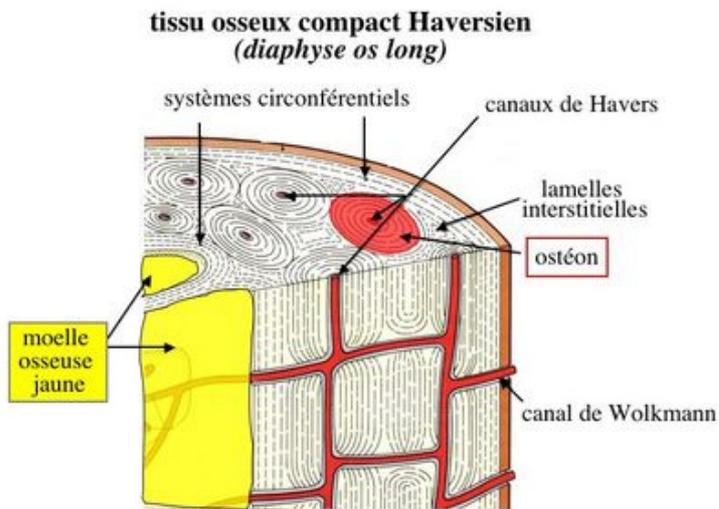


Figure N 1: tissu osseux compact (diaphyse os long) (Nataf, 2007)

- Os spongieux (correspond au tissu osseux haversien trabéculaire). [\(I-PREPA 2019\)](#)

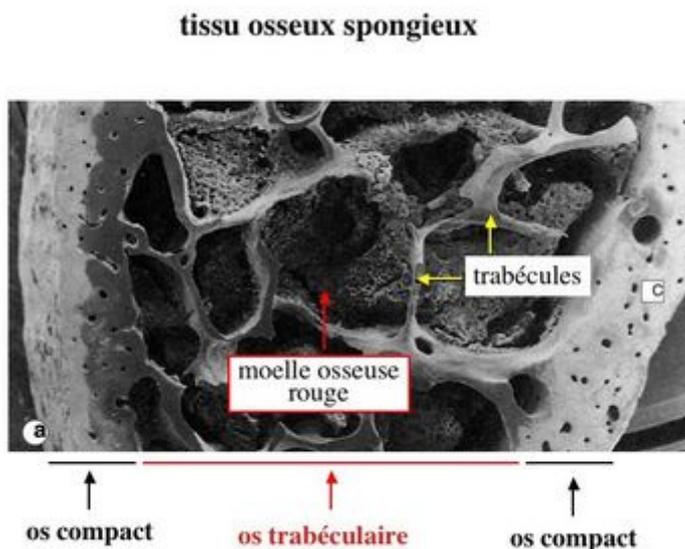


Figure N 2: tissu osseux spongieux (Nataf, 2007)

- L'os compact constitue la diaphyse des os longs, l'enveloppe des os plats. Il constitue une enveloppe résistante, il est composé de la juxtaposition de structures appelées ostéons. [\(I-PREPA 2019\)](#)

Ce sont des structures cylindriques d'un diamètre de 200 à 300 μ , d'une longueur variant selon l'os, ils sont alignés parallèlement à la diaphyse. Chacun de ces ostéons est constitué de lamelles concentriques. A l'intérieur des lamelles, on a des fibres de collagène qui vont s'orienter de façon à donner au tissu cortical une résistance mécanique optimale. Chaque ostéon est centré par un canal de Havers, de 50 μ de diamètre.

Tous les canaux de Havers de la diaphyse sont reliés les uns aux autres par des canaux transversaux (perpendiculaires à l'axe de la diaphyse) : canaux de Volkmann. Chaque canal de Havers est centré par un vaisseau sanguin, est innervé, et communique grâce aux canaux de Volkmann avec la vascularisation périostée et avec la moelle osseuse.

L'os spongieux, trabéculaire, constitue les épiphyses et les métaphyses des os longs, l'intérieur des os plats et courts. Il est constitué par un réseau de plaques qui sont plus ou moins anastomosées les unes avec les autres. L'architecture de ces travées osseuses dépend des lignes de forces s'exerçant sur l'os, car les cellules, qui constituent ces os, remanient en permanence les travées osseuses qui ont la capacité de percevoir les forces mécaniques. [\(I-PREPA 2019\)](#)

IV. DIFFERENTS TYPES D'OS

Ces différents types de tissu osseux se combinent de façons diverses pour former une entité anatomique : l'os. Selon sa forme, celui-ci appartiendra à l'une des catégories suivantes :

A) os long: Ex : fémur, humérus, tibia Comme le Fémur (le fut)

- la diaphyse est constituée d'os compact formant un cylindre creux dont l'espace central est appelé : cavité médullaire
- Les extrémités appelées épiphyses, sont formées d'os spongieux recouvert par une fine coque d'os compact. Pendant la croissance les épiphyses sont séparées de la diaphyse par une plaque épiphysaire cartilagineuse : cartilage de conjugaison.

- Une région intermédiaire effilée, appelée métaphyse relie l'épiphyse à la diaphyse.

Les surfaces articulaires situées aux extrémités des os longs sont recouvertes de cartilage hyalin appelé cartilage articulaire. (Seddiki-Bougrassa & Messala, 2019)

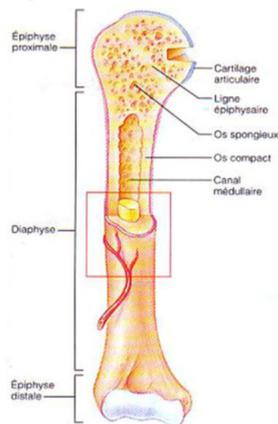


Figure N 3: os long (Seddiki-Bougrassa & Messala, 2019)

- B) os courts:** (carpe, tarse) Comme les carpes et les tarses, - ne possèdent pas de grand axe - constitue une masse de tissu osseux spongieux contenant de la moelle osseuse limitée en périphérie par de l'os compact.

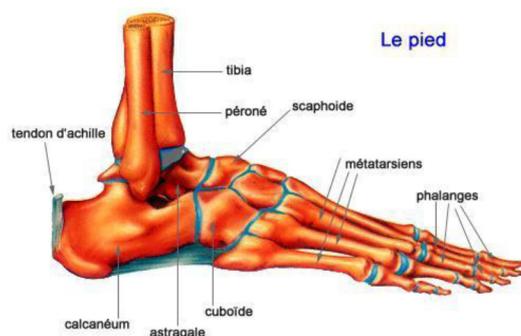


Figure N4 : Le pied (Seddiki-Bougrassa & Messala, 2019)

- C) os plats** (ex : sternum) Comme l'omoplate, le sternum, la clavicule, leurs centre est constitué par de l'os spongieux (diploé) contenant de la moelle osseuse et il est limité en périphérie par l'os compact (table interne et table externe). (Seddiki-Bougrassa & Messala, 2019)

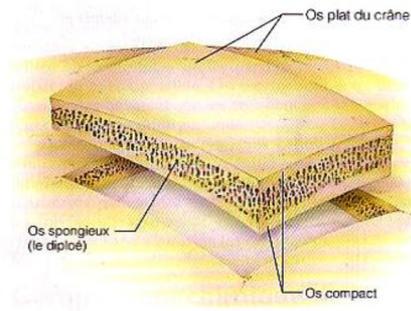


Figure N5 : Diploé des os du crane (Seddiki-Bougrassa & Messala, 2019)



Figure N6 : Sternum (Seddiki-Bougrassa & Messala, 2019)

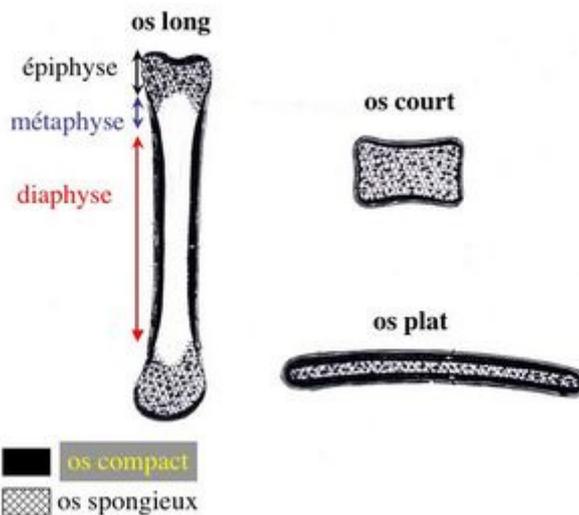


Figure N 7: différents types d'os (Nataf, 2007)

v. LES CELLULES OSSEUSES

1. Origine

Les cellules osseuses trouvent leur origine dans la moelle qui produit deux grands groupes de cellules souches:

- Les **cellules souches de la lignée hématopoïétique** qui vont donner les cellules sanguines et immunitaires dont la lignée monocyte-macrophage à l'origine des ostéoclastes.
- Les **cellules souches mésenchymateuses ou stromales** qui sont à l'origine des fibroblastes, des adipocytes, des cellules endothéliales et de la lignée ostéoformatrice (ostéoblastes et chondroblastes). (Constantin, 2013)

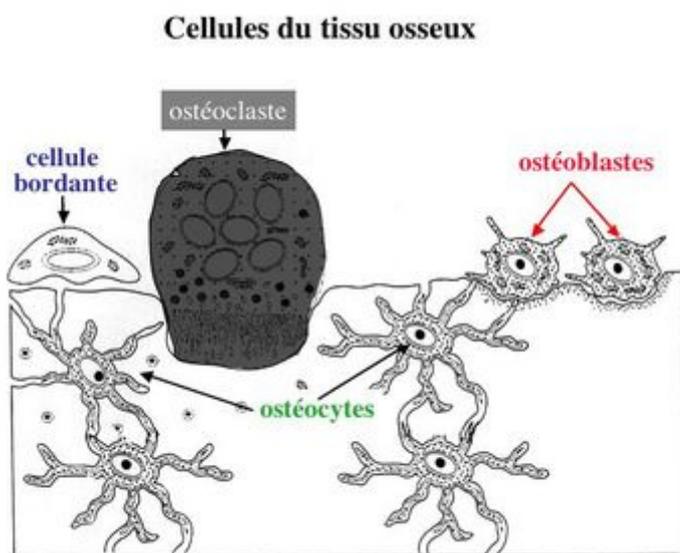


Figure N 8: les cellules osseuses (Nataf, 2007)

2. La lignée ostéoclastique

La lignée ostéoclastique dérive de précurseurs circulants, apparentés à la lignée monocytaire, qui colonisent la moelle osseuse, et se différencient au contact des cellules stromales préostéoblastiques. Les pré-ostéoclastes mononucléés fusionnent pour former des ostéoclastes matures multinucléés.

L'ostéoclaste mature est une cellule géante multinucléée (100 µm de diamètre en moyenne). Elle est caractérisée par la présence de phosphatase acide tartrate résistante (TRAcP) contenue dans ses nombreux lysosomes, de récepteurs de la calcitonine et par sa capacité à résorber la matrice osseuse minéralisée. Le pôle basal présente une membrane plissée appelée bordure en brosse au contact de

laquelle la matrice est résorbée. La résorption débute par l'adhérence de l'ostéoclaste sur la travée osseuse avec constitution d'une "poche" hermétique entre membrane plissée et os dans laquelle l'ostéoclaste relargue notamment des ions H^+ grâce à une pompe à protons. Il s'ensuit une dissolution de la phase minérale du tissu osseux, suivie d'une phase de digestion de la matrice collagénique sous l'effet d'enzymes lysosomiales telles que la cathepsine K et les métalloprotéinases matricielles libérées par exocytose. L'os résorbé laisse peu à peu la place à une lacune de résorption (ou lacune de Howship). Le pH acide de cette lacune favorise l'activité de ces enzymes. La durée de vie moyenne d'un ostéoclaste humain est de 2 semaines après lesquelles il entre en apoptose. **(Constantin, 2013)**

3. La lignée ostéoblastique

a. L'ostéoblaste

Les ostéoblastes matures sont des cellules cuboïdales mononucléées de 20 μm de diamètre, alignées et attachées sur la matrice osseuse et caractérisées par une activité phosphatase alcaline importante. Leur fonction principale est de synthétiser la matrice (ou tissu ostéoïde) et de participer à sa minéralisation. Au fur et à mesure que la matrice est synthétisée et minéralisée, les ostéoblastes deviennent moins actifs et s'aplatissent. Certains ostéoblastes s'incorporent à l'ostéoïde et deviennent des ostéocytes. D'autres deviennent des cellules bordantes. **(Constantin, 2013)**

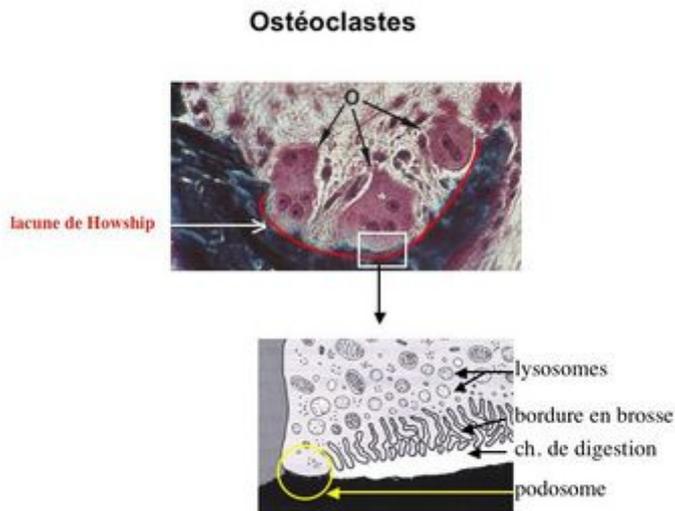


Figure N9 : ostéoblaste (Nataf, 2007)

b. L'ostéocyte

Un dixième environ des ostéoblastes matures se retrouvent "emmurés" dans la matrice minéralisée, au sein de logettes appelées ostéoplastes, et deviennent alors des ostéocytes. L'ostéocyte est une cellule étoilée possédant de très nombreux prolongements cytoplasmiques qui cheminent, au-delà de l'ostéoplaste, à travers un réseau de canalicules creusés dans la matrice osseuse et baignés de liquide extracellulaire. Ce réseau permet de relier les ostéocytes entre eux et aux cellules de la surface (ostéoblastes et cellules bordantes), assurant ainsi la transmission de diverses informations chimiques (ions, hormones) et mécaniques (mouvement de fluides, déformations, gravité) par le biais de jonctions communicantes intercellulaires. De ce fait, les ostéocytes sont de bons candidats au rôle de "mécano senseur". Ces cellules sont également capables de synthétiser certaines molécules notamment en réponse à un stimulus mécanique et de jouer un rôle dans les échanges calciques entre le tissu osseux et le sang. Enfin, les ostéocytes expriment spécifiquement la sclérostine, puissant agent inhibiteur de la formation osseuse ainsi que différentes protéines matricielle. (Constantin, 2013)

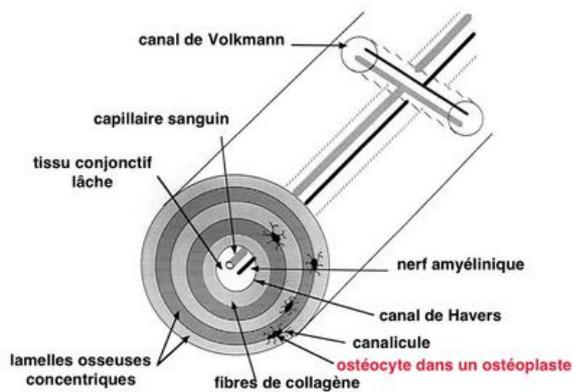


Figure N10 :ostéocyte (Nataf, 2007)

c. Les cellules bordantes

Les cellules bordantes sont des ostéoblastes devenus progressivement aplatis pour former une couche cellulaire attachée et alignée le long de surfaces osseuses dites inactives. Différents rôles leur sont attribués. Unies entre elles et aux ostéocytes, elles pourraient ainsi participer au réseau de communications intercellulaires. Elles pourraient également constituer une barrière fonctionnelle entre la moelle osseuse et l'os calcifié. Les cellules bordantes seraient également une source de cellules ostéoblastique de réserve capables de se transformer en cellules ostéogéniques sous l'action de certains stimuli comme la PTH. Enfin, elles pourraient jouer un rôle déterminant dans la modulation de l'activité ostéoclastique en libérant lors de l'activation d'un cycle de remodelage des substances chimiotactiques reconnues par les précurseurs ostéoclastique.

(Constantin, 2013)

VI. LA MATRICE OSSEUSE :

Elle comprend une phase organique, comme toutes les matrices, et une phase minérale.

- a) **la phase minérale** : la phase minérale de la matrice osseuse est constituée de **cristaux** dont la composition chimique comprend de l'hydroxyapatite (phosphate de calcium cristallisé) et du carbonate de calcium. Ces cristaux sont visibles en microscopie électronique et sont localisés soit

entre les fibres de collagène soit à l'intérieur de celles-ci. Ils se présentent sous la forme de petites aiguilles hexagonales, denses aux électrons. Des ions calcium et phosphates sont situés en surface de ces cristaux et participent à des échanges rapides avec le liquide interstitiel et donc avec le courant sanguin. Ainsi, l'os contient 98 % du calcium de l'organisme et représente un réservoir essentiel de calcium.

- b) **la matrice organique** : La matrice osseuse organique est composée de micro fibrilles de collagène I, de protéoglycanes, ainsi que de 3 molécules impliquées dans la minéralisation de la matrice : l'ostéocalcine, marqueur des ostéoblastes matures, ainsi que, *pour mémoire*, l'ostéopontine et l'ostéonectine. La matrice organique contient également de la thrombospondine, molécule qui joue un rôle dans l'attachement de l'ostéoclaste à la matrice lors de la phase de résorption.

VII. LE REMODELAGE OSSEUX :

Il concerne tous les types d'os mature et est le fruit d'une coopération étroite entre les ostéoclastes et les ostéoblastes. La résorption, suivie de la formation de tissu osseux, s'effectue grâce à des unités fonctionnelles de remodelage où ostéoclastes et ostéoblastes sont étroitement associés. Un cycle de remodelage dure environ 4 mois chez l'adulte. Durant ce cycle, la phase de formation est plus longue que celle de résorption. Le remodelage osseux s'effectue en 4 phases : (Nataf, 2007)

1. **Phase d'activation** : la surface osseuse est normalement recouverte de cellules bordantes qui empêchent l'accès des ostéoclastes à la matrice osseuse. Sous l'action de facteurs ostéorésorbants tels que l'hormone parathyroïdienne, les cellules bordantes se rétractent et libèrent l'accès aux ostéoclastes qui peuvent adhérer à la matrice osseuse. Parallèlement, l'afflux des ostéoclastes est favorisé par la prolifération puis la différenciation de leurs précurseurs hématopoïétiques sous l'effet de plusieurs molécules

synthétisés par les ostoblastes. Parmi celles-ci, citons le M-CSF ("macrophage colony stimulating factor"). (Nataf, 2007)

2. **Phase de résorption du tissu osseux** : l'activité de résorption osseuse des ostéoclastes, l'ostéoclasie, s'effectue en 2 phases : (Nataf, 2007)

a) ***fixation de l'ostéoclaste*** à la matrice sous-jacente et délimitation d'un compartiment extracellulaire nommé chambre de résorption ou chambre de digestion. Les prolongements de la membrane plasmique délimitant cette zone sont nommés podosomes et contiennent des molécules transmembranaires d'intégrines. Ces molécules d'intégrines sont reliées d'une part à des molécules intra cytoplasmiques (*pour mémoire* : taline, vinculine) et d'autre part à des molécules de la matrice, en particulier la thrombospondine. La juxtaposition de plusieurs ostéoclastes en activité délimitant chacun une chambre de résorption permet d'identifier des zones de résorption osseuse nommées lacune de Howship.

b) ***résorption osseuse*** : cette phase nécessite une dissolution de la phase minérale par acidification de la chambre de digestion puis une dégradation de la phase organique sous l'action d'enzymes protéolytiques lysosomiales. L'acidification est liée à l'activation d'une pompe à proton, localisée au niveau de la bordure en brosse de l'ostéoclaste, l'anhydrase carbonique type II. Dans un deuxième temps, des enzymes lysosomiales sont déversées dans la chambre de digestion et voient leur activité induite par l'acidification du pH.

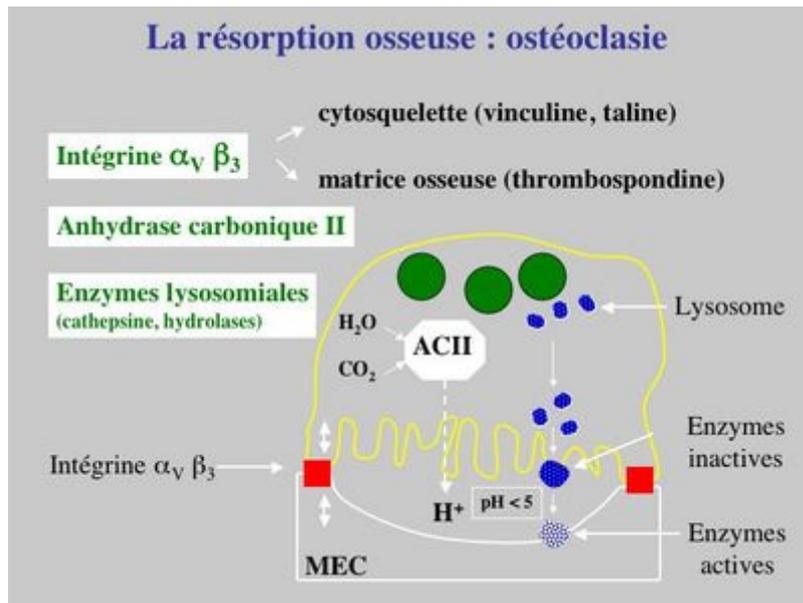


Figure N11 : l'ostéoclasie (Nataf, 2007)

3. **phase d'inversion** : quand les ostéoclastes ont fini de creuser une lacune, ils meurent par apoptose et sont remplacés par des macrophages qui lissent le fond de la lacune. (Nataf, 2007)
4. phase de formation de tissu osseux : elle comporte 2 temps qui sont i) la production de matrice par les ostéoblastes, ii) la minéralisation de cette matrice par les ostéoblastes. (Nataf, 2007)
5. **régulation** : multitudes de facteurs systémiques (sanguins) et locaux régulent le remodelage osseux. Deux facteurs sanguins à connaître, car ils sont utilisés en thérapeutique : les oestrogènes stimulent l'activité des ostéoblastes, la calcitonine inhibe l'activité des ostéoclastes. (Nataf, 2007)

VIII .VASCULARISATION ET INNERVATION DU TISSU OSSEUX

La vascularisation osseuse est assurée par un réseau périphérique cheminant dans le périoste. Les vaisseaux sanguins abordent les couches externes de l'os et le pénètrent perpendiculairement par les canaux de Volkman.

Ces derniers relient entre eux, les canaux de Havers qui parcourent l'os selon son grand axe.

En outre, dans les os longs, une ou plusieurs artères nourricières entrent dans la partie médiane de la diaphyse. Elles fournissent la plus grande partie de la vascularisation de la moelle osseuse et des deux tiers internes de la diaphyse. De plus, des artères métaphysaires et épiphysaires pénètrent par les extrémités de l'os. Après la disparition des plaques de croissance, elles s'anastomosent aux artères diaphysaires. Le retour veineux s'effectue, quant à lui, par des voies parallèles. Les nombreuses anastomoses vasculaires présentes au niveau de l'os permettent de pallier à une interruption accidentelle de la circulation normale.

Les fibres nerveuses myélinisées ou non, sont présentes dans le périoste et dans l'os. Elles sont d'origine à la fois sensitive et autonome (système sympathique). Les fibres efférentes destinées à l'os prennent leur origine dans les ganglions sympathiques, tandis que les fibres afférentes sensibles sont issues des ganglions spinaux et trigéminaux. Le périoste des tibias, de la calotte crânienne et des mandibules est riche en fibres nerveuses. Certaines se terminent par un renflement à l'interface os-périoste, mais de petites branches de nerfs ou des fibres nerveuses isolées peuvent pénétrer dans l'os cortical par les canaux de Havers ou les canaux de Volkmann. Le tronc nerveux diaphysaire pénètre quant à lui dans le canal médullaire avec les vaisseaux nourriciers tandis que les nerfs de l'épiphyse passent par les canaux artériels et veineux. De petits nerfs sont aussi présents dans l'endoste à partir duquel plusieurs fibres pénètrent dans l'os cortical. Les fibres sympathiques sensibles sont surtout abondantes près de la plaque de croissance épiphysaire et dans la métaphyse des os longs, formant des travées parallèles très denses à proximité des vaisseaux sanguins adjacents aux travées osseuses. (Toppets et al, 2004)

IX. CLASSIFICATION DES FRACTURES

Il existe de nombreux systèmes de classification qui sont utiles pour la description des fractures. (Brinker *et al.*, 1994) (Guguen, 2015)

A. Les causes des fractures

Les différentes causes des fractures sont: (Brinker *et al.* 1994) (Guguen, 2015)

- **traumatisme atteignant directement l'os** : les statistiques indiquent qu'au moins 75 à 80 % des fractures sont provoqués par des automobiles ou d'autres engins motorisés;
- **traumatisme indirect** : les forces sont transmises à travers l'os ou les muscles jusqu'en un point éloigné où se produit la fracture ;
- **affections osseuses** : certaines affections osseuses entraînent la destruction de l'os ou sa fragilisation à un point tel qu'un traumatisme banal peut provoquer une fracture (par exemple, tumeur de l'os ou troubles nutritionnels atteignant l'os) ;
- **mises en charges répétées** : les fractures de fatigue se rencontrent le plus souvent chez les petits animaux au niveau des os de l'extrémité des membres antérieurs ou postérieurs (par exemple, métacarpes ou métatarses chez le lévrier de course).

B. Présence d'une plaie externe communiquant avec le foyer de fracture

On distingue deux types de fracture: (**Brinker *et al.* 1994**) (**Guguen, 2015**)

- **fracture fermée** : le foyer de fracture ne communique pas avec l'extérieur ;
- **fracture ouverte** : le foyer de fracture communique avec l'extérieur. Ces fractures sont contaminées ou infectées et leur cicatrisation peut être, au mieux, retardée ou accompagnées de complications.

C. Localisation, morphologie et gravité des fractures

1. Nomenclature utilisée par l'AO Vet

Le système utilisé pour la localisation, la morphologie et la gravité des fractures des os longs chez les animaux de compagnie se base sur la classification adoptée par l'AO Vet (Association d'ostéosynthèse vétérinaire). Ce modèle de classification a été décrit par Unger *et al.*, (1990). (**Guguen, 2015**)

Cette classification reprend le système utilisé par l'AO/ASIF (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese / Association for the Study of Internal Fixation) pour décrire les fractures chez l'homme. Ce système permet de classer

par ordre de gravité les fractures selon la complexité de leur configuration et leur stabilité après réduction, ce qui donne des éléments quant au traitement le plus adapté et au pronostic. (**Brinker *et al.*, 1994**)

Un code alphanumérique permet de situer l'os concerné et de décrire à la fois la localisation anatomique et le degré de complexité de la fracture observée :

- **la localisation de la fracture** est déterminée par l'attribution d'un chiffre à chaque os long : 1 pour humérus; 2 pour radius/ulna; 3 = fémur; 4 pour tibia / fibula ;
- **la division de chacun des os long** en trois segments correspond au deuxième chiffre. Pour se faire, l'os est divisé en trois parties (proximale, distale et diaphysaire) dont les limites sont définies par le tracé de carrés dont les côtés correspondent au plus grand diamètre de la partie concernée : 1 pour proximal, 2 pour diaphysaire et 3 pour distale ;
- **la gravité de la lésion** est déterminée par une lettre : qui permet de situer le site de fracture vis-à-vis de l'articulation et de caractériser la fracture : A pour extra articulaire, B pour articulaire simple, C pour articulaire complexe ;
- chaque type est subdivisé en trois groupes selon sa **complexité** qui dépend du type et de l'étendue de la fragmentation osseuse.

2. Description des fractures selon l'orientation du trait de fracture

D'après Piermattei *et al* (2009) cinq types de fractures sont décrits selon l'orientation du trait de fracture:

- **les fractures transverses** : le trait de fracture traverse l'os selon un angle inférieur à 30° par rapport au grand axe de l'os ;
- **les fractures obliques** : le trait de fracture forme un angle supérieur à 30° par rapport au grand axe de l'os ;
- **les fractures spiroïde** : c'est une fracture oblique dont le trait de fracture forme une courbe autour de la diaphyse ;
- **les fractures esquilleuses,**

- **les fractures comminutives** : elles se caractérisent par la présence d'un ou de plusieurs fragments de taille moyenne totalement séparés les uns des autres.

3. Description de l'étendue des fractures

D'après Piermattei *et al* (2009) l'étendue des fractures se divise en deux types

- **Les fractures incomplètes** : la fracture atteint une seule corticale osseuse. On parle de fracture en bois vert chez les jeunes animaux car le cortical non fracturé est seulement plié. Les fêlures sont d'étroites fentes qui divisent la corticale ;
- **les fractures complètes** : la lésion est unique et intéresse toute la circonférence de l'os.

4. Fractures particulières

- **Une fracture engrenée** est une fracture dont les abouts osseux sont solidement enfoncés l'un dans l'autre.
- **Une fracture par avulsion** est une fracture dont un fragment d'os sur lequel s'insère un muscle, un tendon ou un ligament se détache sous l'action d'une traction puissante.

D. Classification des fractures de l'épiphyse

Les fractures de l'épiphyse sont classifiées par le système de classification de Salter-Harris qui décrit l'emplacement de la fracture par rapport à la plaque de croissance. (Guguen, 2015)

E. Fracture du jeune en croissance

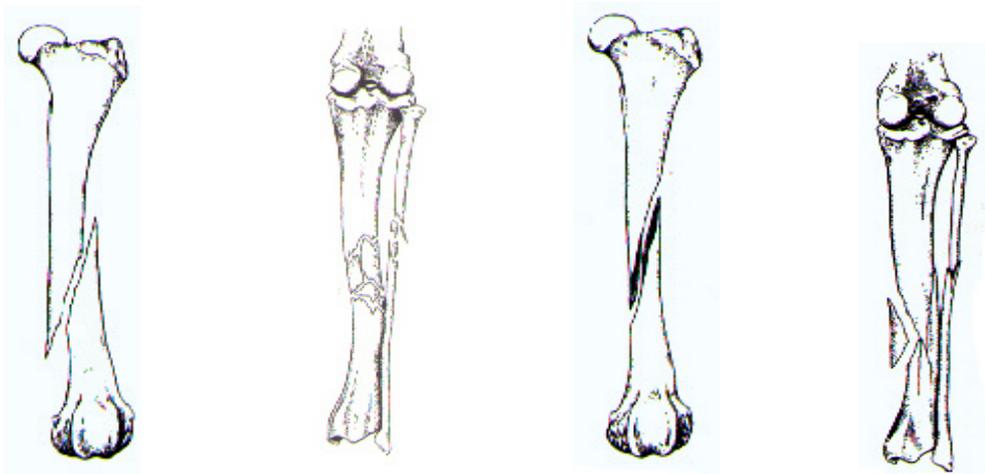
Latte (1997) et Drape (1992) ont décrit les fractures chez le jeune en croissance. Le jeune peut être défini comme un animal qui a des possibilités de croissance, des cartilages de croissance actifs, des corticales fines, friables, peu minéralisées et qui a une consolidation par cal périosté avec des possibilités de remodelage. Tous ces critères varient selon la race et les segments osseux.

Les fractures du jeune sont fréquentes : plus de 50 % des fractures du chien surviennent sur des animaux de moins de 1 an.

Le périoste est épais et très vascularisé. Lors de fracture, il s'arrache facilement ce qui détermine la formation d'un hématome sous périoste qui s'ossifie rapidement.

D'un point de vue mécanique, l'os du jeune est plus élastique que l'os adulte. Par conséquent, il est plus résistant aux traumatismes et peut supporter des déformations importantes sans fracture. Cette qualité mécanique explique la fréquence élevée des fractures en bois vert et des fêlures. **(Guguen, 2015)**

On observe d'importantes variations de ces caractéristiques en fonction de l'âge, des races mais aussi d'un segment à l'autre. Ainsi sur un chiot de 5 mois de taille moyenne, le fémur est un os jeune alors que les autres segments (humérus, tibia, radius-ulna) sont pratiquement des os adultes par leur structure et leurs qualités mécaniques. Néanmoins, la plupart des chiens gardent jusqu'à un an une consolidation rapide par cal périosté et d'importantes possibilités de remodelage. Dans certaines races, comme le berger allemand par exemple, quelques caractéristiques de l'os du jeune (corticales fines, friables) peuvent persister au-delà d'un an. **(Guguen, 2015)**



FigureN12: fracture (oblique, multiple, spiroïde, comminutive) **(Brinker *et al.*, 1994).**

1. Fracture oblique
2. Fracture multiple
3. Fracture spiroïde
4. Fracture comminutive



Figure N13 : fracture (ouverte, bois vert, fêlure, transversale) (Brinker *et al.*, 1994).

5. Fracture ouverte
6. Fracture bois vert
7. Fêlure



Figure N14 : fracture (engrenée, arrachement, épiphysaire, unicondylienne, bicondylienne) (Brinker *et al.* 1994).

9. Fracture engrenée
10. Fracture par arrachement
11. Fracture épiphysaire
12. Fracture unicondylienne

X. Cicatrisation osseuse

L'os est le seul organe qui peut se reconstituer dans un modèle identique à lui-même, c'est-à-dire sans cicatrice. Il faut pour cela des conditions biologiques et mécaniques spécifiques.

Lors de fracture, le processus cicatriciel qui se met en place est complexe. Les conditions d'immobilisation des fragments osseux jouent un rôle important. La consolidation osseuse dépend entre autres du type de fracture et des divers moyens de fixation utilisés. **(Guguen, 2015)**

En résumé, la séquence d'événements qui fait suite à la fracture est la suite

- (1)** hémorragie au sein du foyer fracturaire,
- (2)** constitution d'un caillot,
- (3)** inflammation et œdème suivi par
- (4)** une prolifération cellulaire,
- (5)** une formation de cartilage et d'os,
- (6)** un remodelage du cal avec reconstitution d'un os normal. **(Brinker *et al.*, 1994)**

En fonction de sa localisation, on peut subdiviser le cal en **(a)** un cal médullaire, **(b)** un cal périosté, **(c)** un cal inter-cortical. La façon dont se forme le cal varie nettement avec les circonstances et les stimuli présents. **(Brinker *et al.*, 1994).**

En général, la stabilisation d'une fracture par un pansement contentif externe, un fixateur externe, ou un enclouage centromédullaire se caractérise par la formation d'un cal dans les trois zones.

La stabilisation d'une fracture par une plaque visée se caractérise par l'installation d'un cal inter-cortical et d'une certaine quantité de cal médullaire. Sauf chez les jeunes animaux en croissance, le volume du cal est inversement proportionnel au degré de stabilité du foyer de fracture. La cicatrisation osseuse

est sous l'influence et la dépendance de l'apport vasculaire, de la réduction et de la stabilisation des fragments osseux. (**Brinker *et al.*, 1994**)

1. Hémorragie au sein du foyer fracturaire, inflammation, et œdème
2. Le caillot s'organise dans les 24h → formation d'un tissu de granulation
3. (24 à 48 jusqu'à 1 semaine) prolifération cellulaire
Tissu osseux → ostéoblastes et chondroblastes
Tissu mous → fibroblastes
4. le périoste et l'endoste forment un pont (le cal)
Fibrocartilage de remplissage
Cartilage hyalin
Tissu conjonctif fibreux → zone superficielle
5. Ossification
6. Remodelage du cal pour la reconstitution d'un os normal (les ostéoclastes). (**Brinker *et al.*, 1994**).

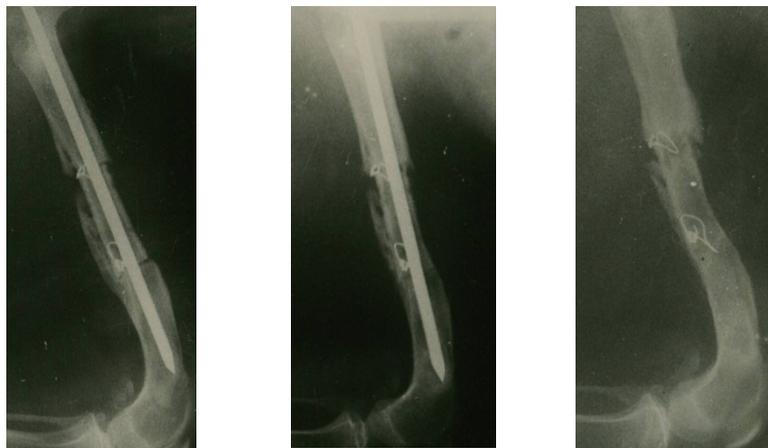


Figure N15 : Radiographies Pr Amara (1998)

En fonction de sa localisation, on peut subdiviser le cal en **(a)** un cal médullaire, **(b)** un cal périosté, **(c)** un cal inter-cortical. La façon dont se forme le cal varie nettement avec les circonstances et les stimuli présents.

En général, la stabilisation d'une fracture par un pansement contentif externe, un fixateur externe, ou un enclouage centromédullaire se caractérise par la formation d'un cal dans les trois zones.

La stabilisation d'une fracture par une plaque visée se caractérise par l'installation d'un cal inter-cortical et d'une certaine quantité de cal médullaire. **(Brinker *et al.*, 1994).**

❖ **Réunion tardive**

❖ **Non- réunion**

Tableau N1 : La vitesse de réparation (Brinker *et al.*, 1994)

Age de l'animal	Enclouage centromédullaire	Plaque osseuse
Moins de 3 mois	2-3 semaines	4 semaines
3-6 mois	4-6 semaines	2-3 mois
6-12mois	5-8 semaines	3-5 mois
plus d'un an	7-12 semaines	5 mois – 1 an

XI. La réparation osseuse

Le remodelage n'est pas le seul processus de réadaptation de l'os. Le tissu osseux possède un fort potentiel de réparation. Il s'exprime dans des situations banales comme les fractures où il aboutit à la réparation totale, aussi bien structurelle que matérielle de l'os. La vascularisation du matériau joue un rôle important. La fracture s'accompagne de déchirure de capillaires à l'origine d'un hématome. Une réponse inflammatoire est alors déclenchée mettant en marche la réponse biologique, c'est-à-dire une libération de diverses cytokines et facteurs de croissance [EMR+95, GKF+03]. Ces facteurs biologiques attirent les précurseurs cellulaires ostéogéniques (CSM) sur le lieu de la fracture. Les CSM peuvent venir de quatre origines : la moelle osseuse, l'os cortical, le périoste et les éléments tissulaires péri-osseux tels que les muscles adjacents. Les cellules de la moelle démontrent une réponse extrêmement rapide [BH91] alors que le périoste donne la réponse la plus intense [FAMH99]. **(Casanova, 2010)** Il existe un seuil maximum de perte de substance à partir du quelle les tissus fibreux comblent le défaut sans jamais se calcifier. En cas de fracture, un cal osseux, formé par le périoste et les tissus péri-osseux, est en mesure de se former et de ponter des pertes de substance lorsque l'écart des bords de fracture est moins

large que la moitié du diamètre osseux [McK78]. Pratiquement, si des mouvements trop importants s'installent au niveau de la lésion, le tissu fibreux répond en premier aux besoins de comblement de l'organisme et l'os ne se forme pas. Par contre, les petites sollicitations stimulent la réparation. **(Casanova, 2010)**

XII. es facteurs influençant la cicatrisation osseuse

A. Ouverture : contamination / infection du foyer

Lors de fracture ouverte, le délabrement des tissus est inévitable et d'autant plus important que le déplacement des fragments, la comminution et le grade de la fracture sont importants. La vascularisation extra-osseuse peut donc être altérée et la cicatrisation osseuse retardée. C'est encore plus le cas quand l'immobilisation de la fracture est imparfaite et que la vascularisation médullaire est inefficace. Le temps moyen de cicatrisation est plus long pour une fracture ouverte que pour une fracture fermée. Cela s'explique notamment par le débridement chirurgical. Cette étape primordiale dans le traitement entraîne l'élimination de l'hématome fracturaire et du caillot qui contiennent une grande quantité de cellules déjà différenciées et des facteurs de la cicatrisation osseuse. De plus lors de la stabilisation, l'acte chirurgical doit être le moins traumatique possible afin de préserver les attaches musculaires, la vascularisation extra-osseuse et le périoste, primordiaux pour la cicatrisation et déjà grandement lésés. A tout cela s'ajoute une infection clinique ou subclinique qui peut ralentir le processus. En effet, l'infection entretient l'inflammation, accroît la résorption osseuse et induit une nécrose osseuse. Elle peut par la suite provoquer une ostéomyélite dont la chronicité peut entraîner un retard voire une absence de cicatrisation. L'immobilisation parfaite de la fracture prend alors toute son importance, car la cicatrisation est alors possible malgré un phénomène infectieux. **(Magnin, 2016)**

Ainsi une fracture comminutive non greffée se consolide en 16 semaines. La cicatrisation osseuse est souvent retardée lors de fractures du troisième degré. Quoi qu'il en soit le matériel d'ostéosynthèse doit être gardé jusqu'à cicatrisation complète. Les implants doivent parfois être remplacés ce qui peut se faire au cours de différentes interventions. **(Magnin, 2016)**

B. L'âge

La vitesse de cicatrisation osseuse est très influencée par l'âge du patient. Chez le jeune, elle sera plus rapide et précoce. Les fractures du jeune ont tendance à guérir mieux et plus vite que chez l'adulte. **(Magnin, 2016)**

C. Comminution

Les fractures ouvertes ont très souvent selon les commémoratifs, une origine traumatique par haute énergie. Ces forces subies par l'os au moment de la fracture provoquent une fragmentation de ce dernier en un nombre variable de morceaux. Plus l'os est fragmenté plus l'immobilisation sera difficile à réaliser et le système vasculaire sera compromis. La cicatrisation osseuse est donc altérée. Des études en médecine humaine mais également en médecine vétérinaire ont montré que le degré de comminution a une influence sur la vitesse de cicatrisation et qu'une comminution sévère augmente le risque de retard de croissance et de non-union. **(Magnin, 2016)**

Les fractures comminutives sont souvent associées à des pertes de substance osseuse plus ou moins conséquentes. Ce défaut d'os quand il est minime et traité avec une immobilisation très stable peut cicatriser normalement, mais lorsqu'il est trop important, les bouts fracturaires cicatrisent isolément et l'espace est comblé par du tissu fibreux. Une hypothèse a été émise sur la capacité de cicatrisation des os long du chien, si le défaut osseux excède 1,5 fois le diamètre de la diaphyse, la cicatrisation osseuse est impossible (Hypothèse de Key). **(Magnin, 2016)**

D. Déplacement

L'influence du déplacement des abouts osseux a été démontrée chez l'homme et chez les carnivores domestiques. Plus le déplacement est important plus la vitesse de cicatrisation est longue. Ce phénomène s'explique logiquement par les lésions provoquées aux tissus mous et aux structures vasculaires osseuses et extra-osseuses. C'est pourquoi une contention précoce du membre est recommandée avant le traitement chirurgical. **(Magnin, 2016)**

E. Qualité de la réduction

L'immobilisation des fragments osseux influe sur la cicatrisation. La cicatrisation par première intention du tissu osseux s'obtient lors d'immobilisation et d'affrontements parfaits des abouts osseux. Lorsque l'immobilisation est insuffisante, les conditions ne sont pas favorables à un développement correct du tissu osseux car il est faiblement tolérant aux mouvements. L'instabilité entre les fragments osseux empêche l'anastomose des vaisseaux médullaires. Puisque la vascularisation sanguine est alors incomplète, une hypoxie est présente au sein du foyer de fracture, cela oriente la consolidation vers une cicatrisation secondaire par passage à un tissu fibreux puis fibro-cartilagineux. Plus la mobilité est importante plus la cicatrisation secondaire sera retardée, ce phénomène pouvant aboutir à une non-union. Cependant une rigidité parfaite ralentit également la cicatrisation car elle diminue voire supprime les contraintes supportées par le tissu osseux néoformé. La mise en charge du membre est nécessaire à la cicatrisation car elle accélère la solidité du cal (loi de Wolff), et évite l'amyotrophie et l'ankylose articulaire. **(Magnin, 2016)**

Une bonne réduction résulte donc d'un juste équilibre entre stabilité et mise en contrainte du foyer de fracture en fonction des capacités de cicatrisation propres à chaque fracture. **(Magnin, 2016)**

F. Les greffes osseuses

Lors de perte importante de substance osseuse, il peut être envisagé de réaliser une greffe osseuse. On emploie pour cela de l'os spongieux autologue qui

aboutit à une ostéogénèse efficace et une formation précoce du cal osseux. Cependant le temps de chirurgie est augmenté tout comme les risques qui en découlent. L'os cortical est rarement utilisé car il a une revascularisation lente ce qui entraîne souvent la formation de séquestres osseux pourtant il confère une meilleure stabilité. La greffe se fait après un parage et une irrigation rigoureux de la plaie. Les sites de prélèvements de l'os spongieux sont les tubercules majeurs huméraux, les condyles médiaux fémoraux, les condyles proximo-médiaux tibiaux et l'épine iliaque crânio-dorsale. L'os cortical est prélevé au niveau des côtes et de l'épine iliaque crânio-dorsale. Le tissu osseux prélevé peut être directement greffé. Des allogreffes sont également possibles si le chirurgien vétérinaire a en sa possession une banque d'os stérilisés. En présence de tissus déjà infectés, de suppuration ou de vascularisation compromise, il est conseillé d'attendre la formation de tissu de granulation et la guérison de l'infection avant de procéder à la greffe. La greffe peut être réalisée même dans le cas où la fermeture primaire de la plaie n'est pas faisable (trop de tension sur la peau), dans ce cas la plaie doit être recouverte de gazes stériles enduites de vaseline. (Magnin, 2016)

G. Facteurs chimiques

BMP-2, ostéoinducteur puissant, a des propriétés stimulatrices de l'ostéogénèse, quel que soit son site d'implantation (site de fracture, muscle adjacent). L'utilisation de BMP-2 dans les fractures ouvertes est le sujet de nombreuses études. Il est introduit au niveau du site de fracture par l'intermédiaire d'une éponge de collagène imbibée, au moment de la fermeture définitive. Un essai réalisé sur 450 patients a montré une réduction du nombre d'interventions secondaires pour complications, des défaillances du matériel plus rares, un temps de consolidation osseuse plus court et un risque d'infection pour les fractures de type IIIA et IIIB plus faible. Son emploi semble donc indiqué lors de fractures complexes sujettes aux complications. Bien qu'il soit très utile

certaines complications sont décrites comme une douleur au site d'injection, un prurit, une tuméfaction et parfois une surproduction d'os.

Un traitement à base d'hormone parathyroïdienne (PTH) a un rôle démontré dans la réparation osseuse suite à une fracture fermée. En effet, elle permet une augmentation de la teneur minérale de l'os ce qui influe aussi sur la qualité, la quantité et la résistance du cal osseux formé. Dans le cadre des fractures ouvertes ce traitement est moins efficace car le taux de consolidation n'est pas significativement différent avec ou sans traitement, sûrement parce que les dommages tissulaires ne permettent pas un apport suffisant en facteurs favorisant la cicatrisation. **(Magnin, 2016)**

XIII. LES TROUBLES DE LA CONSOLIDATION OSSEUSE

A. Un cal vicieux :

c'est à dire une consolidation dans une mauvaise position peut être à l'origine d'une inégalité de longueur des membres inférieurs par exemple ou de contrainte anormale au niveau des articulations qui entraîne des douleurs et une arthrose. Il est possible de corriger un cal vicieux par une ostéotomie c'est à dire en réalisant une nouvelle fracture chirurgicale pour réaligner la direction de l'os. Il faudra ensuite obtenir de nouveau la consolidation en bonne position. La stabilisation est obtenue par une ostéosynthèse (voir cours traitement des fractures). **(Chiron & Brouchet, 2019)**

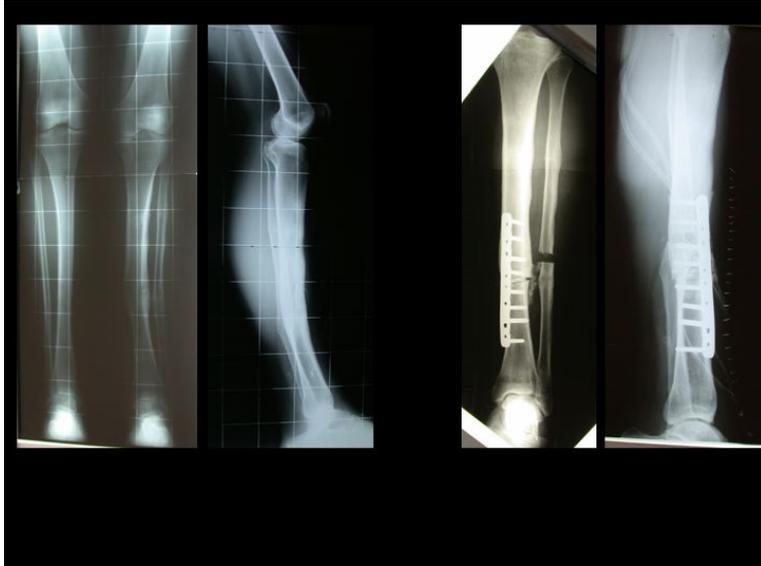


Figure N16 : cal vicieux (radiographie)

B. L'ouverture de la peau

En regard d'un foyer de fracture entraîne la perte de l'hématome péri-fracturaire et crée le risque d'une contamination par un germe. Il convient en urgence d'administrer des antibiotiques, de réaliser une vaccination anti-tétanique et de laver et parer la plaie dans les six premières heures. Il faut si possible reformer la peau immédiatement ou ultérieurement par des lambeaux. Le risque d'une infection au niveau de la plaie est d'entraîner une pseudarthrose septique c'est à dire une non consolidation du foyer de fracture associée à une infection sous-jacente qui est une des complications les plus graves de la traumatologie des os longs. **(Chiron & Brouchet, 2019)**

Pseudarthrose septique

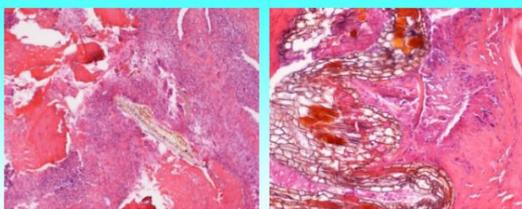


Figure N17: pseudarthrose septique

C. **Pseudarthrose aseptique** : il est également possible qu'un os consolide mal dans les suites d'une fracture soit parce que les fragments sont mal vascularisés, soit parce que le foyer est trop mobile.

Lorsqu'une fracture ne consolide pas et qu'il se produit une dévascularisation de l'os en regard du foyer de fracture, l'on parle de pseudarthrose atrophique.

(Chiron & Bouchet, 2019)



Figure N18 : L'aspect des extrémités est effiloché en queue de radis **(Chiron & Bouchet, 2019)**

Lorsqu'une fracture ne consolide pas mais que le foyer bouge trop, on parle de pseudarthrose hypertrophique. Il se forme de l'os au niveau des jonctions bien qu'il persiste une ligne séparant les deux fragments osseux. On parle d'un aspect en patte d'éléphant ou de pseudarthrose hypertrophique.

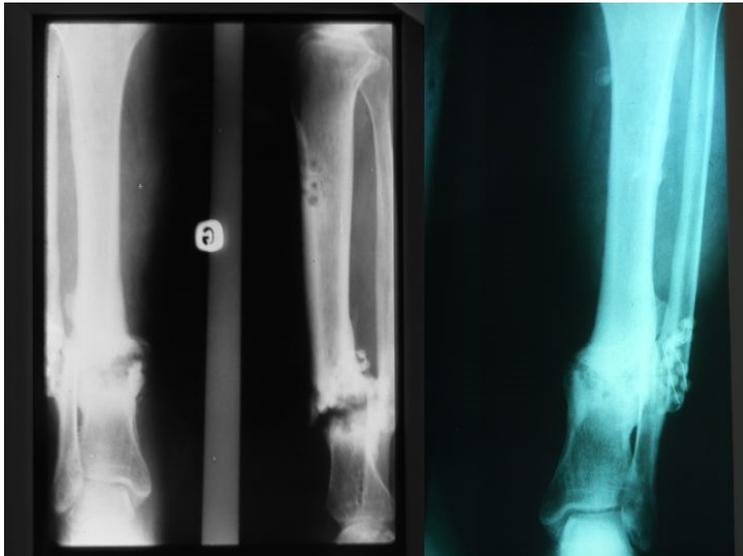


Figure N19 : Rappel histologique : pseudarthrose hypertrophique (**Chiron & Brouchet, 2019**)



Figure N20 : Rappel histologique : pseudarthrose aseptique (**Chiron & Brouchet, 2019**)

D. Traitement des pseudarthroses

Les principes de traitement d'une pseudarthrose sont d'une part la stabilisation du foyer par une ostéosynthèse et d'autre part, de relancer la consolidation osseuse. Dans certains cas, seule la stabilisation suffit.

Lorsqu'il existe une pseudarthrose hypertrophique, l'on peut faire consolider cette pseudarthrose uniquement en mettant le foyer de fracture en compression après l'avoir stabilisé. Une autre technique consiste à aviver les berges de la

pseudarthrose en découpant avec un ciseau à frapper des petits fragments osseux attenants aux muscles. Il s'agit de la technique de la « décortication greffe de Judet ». Cette technique crée un nouvel hématome péri-fracturaire et relance la consolidation osseuse. Bien entendu, il faut associer à ce traitement une stabilisation du foyer par une ostéosynthèse.

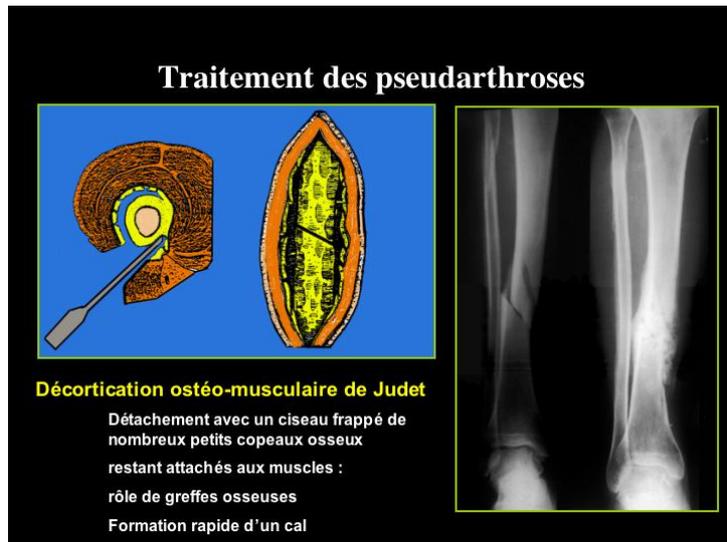


Figure N21 : traitement des pseudarthroses (Chiron & Brouchet, 2019)

Il est possible également de relancer la consolidation osseuse en ajoutant dans le foyer de fracture des greffes qui ont un pouvoir ostéo-conducteur et ostéo-inducteur. La seule greffe qui a ce double pouvoir est une auto-greffe d'os spongieux c'est à dire de l'os prélevé sur le malade lui-même le plus souvent au niveau des crêtes iliaques. Il est possible également d'envisager l'injection locale de protéines ostéo-inductrices.



Figure N22 : traitement des pseudarthroses (Chiron & Bouchet, 2019)

Bien comprendre la consolidation osseuse permet de comprendre le principe du traitement des fractures :

- conserver l'hématome péri-fracturaire,
- favoriser les forces de compression
- essayer d'éviter par tous les moyens un phénomène infectieux. **(Chiron & Bouchet, 2019)**

XIV. TRAITEMENT

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

- **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 inter fragmentaire).
- **Fixation stable** adaptée à l'« identité » de la fracture (situation clinique et biomécanique).
- **Préservation de la vascularisation** des fragments osseux et des tissus mous environnants via une réduction et une technique chirurgicale a traumatique. 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.

- **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.

(Leroux, 2010)

A. 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 cals vicieux.

Un fixateur externe peut aussi être posé de façon trans articulaire 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. **(Magnin, 2016)**

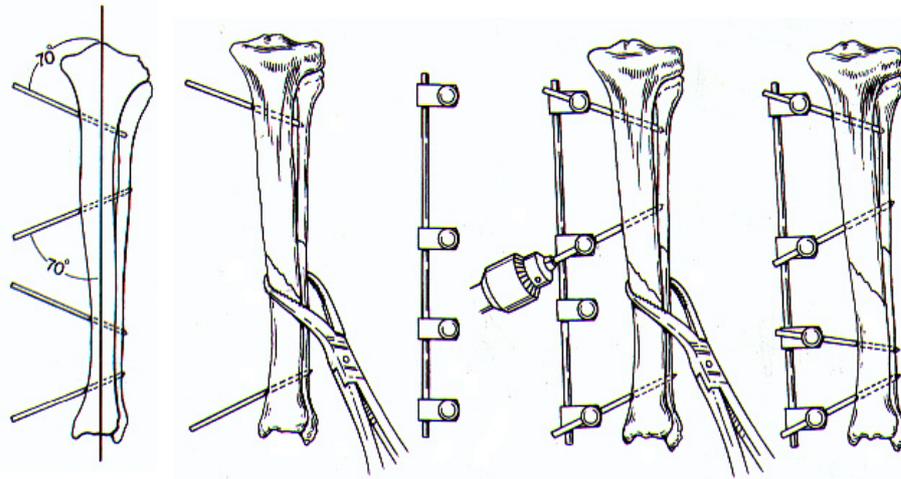


Figure N23 : fixateurs externe (**Brinker *et al.*, 1994**)

B. 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. (**Leroux, 2010**)

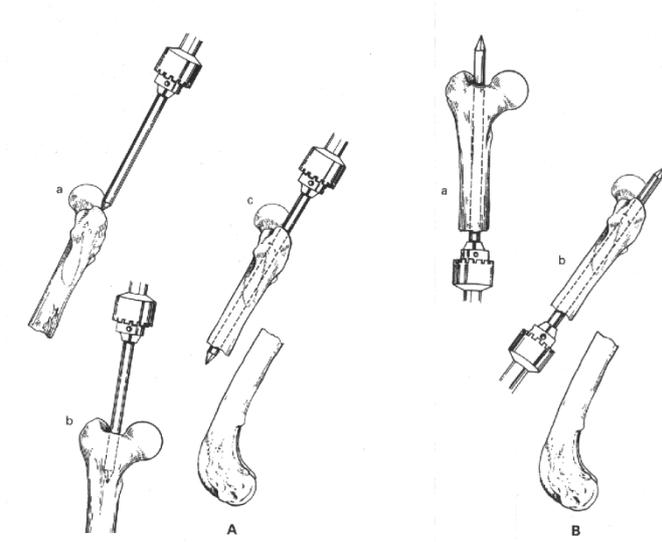


Figure N24 : l'enclouage centromédullaire (Brinker *et al.*, 1994)

C. 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. (Leroux, 2010)

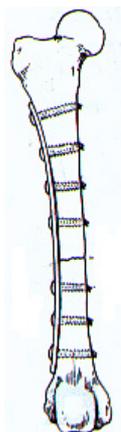


Figure N25 : plaque vissée (**Brinker *et al.*, 1994**)

D. Les vis osseuses

Les vis sont utilisées lors de fractures proximales, épiphysaires-unicondylaires, 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. (**Leroux, 2010**)

E. 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. (**Leroux, 2010**)

F. 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. (**Leroux, 2010**)

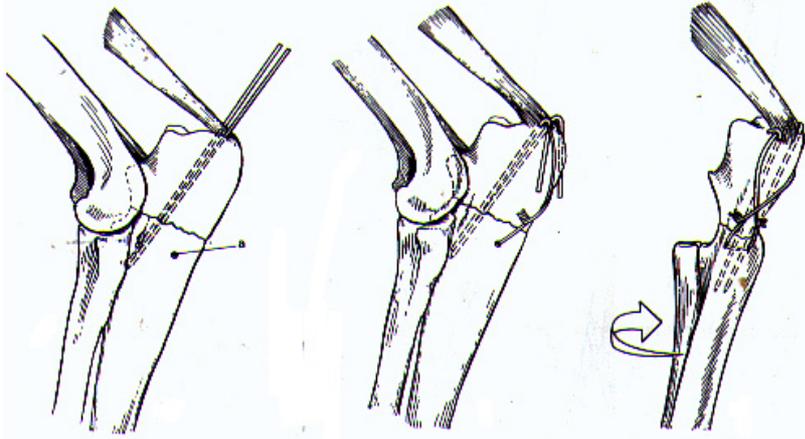


Figure N26 : les haubanages (Brinker *et al.*, 1994)

XV. EVALUATION DU TISSU OSSEUX EN PRATIQUE

A. Paramètres cliniques (Constantin, 2013)

Les éléments à prendre en compte sont les facteurs de risque de fracture :

- âge,
- T score du rachis lombaire et/ou de l'extrémité supérieure du fémur,
- antécédent personnel de fracture,
- corticothérapie ancienne ou actuelle,
- antécédent de fracture de l'extrémité sup. du fémur chez parents 1er degré,
- diminution de l'acuité visuelle (risque de chute),
- insuffisance de masse corporelle,
- troubles neuro-musculaires ou orthopédiques (risque de chute),
- tabagisme.

B. Paramètres biologiques (Constantin, 2013)

1. Bilan phosphocalcique de base

- Calcémie, phosphorémie.
- Calciurie, phosphaturie des 24 heures.
- Protidémie ou albuminémie.
- Créatininémie.
- 25OH vitamine D sérique.

2. Complément en fonction du contexte

- PTH. TSH. Cortisol. Hormones sexuelles. 19
- Marqueurs de formation osseuse : ostéocalcine, phosphatases alcalines totales ou phosphatases alcalines osseuses.
- Marqueurs de résorption osseuse : molécules de pontage du collagène (pyridinoline ou désoxypyridinoline) ou leurs peptides associés : C-télopeptides (CTX) sériques ou urinaires ou N-télopeptides (NTX) urinaires. **(Constantin, 2013)**

C. Paramètres d'imagerie

- 1) **Mesure de la densité minérale osseuse (densitométrie) sur 2 sites (rachis lombaire et cols fémoraux) par absorptiométrie biphotonique à rayons X** : technique de référence pour estimer la résistance osseuse par la mesure du contenu minéral osseux.

L'ostéoporose densitométrique est définie à partir de la mesure de la densité osseuse au rachis lombaire et/ou à l'extrémité supérieure du fémur, par l'absorptiométrie biphotonique à rayons X.

Les définitions de l'OMS sont : **(Constantin, 2013)**

- T score > -1 : densité normale
 - $-2,5 < T \leq -1$: ostéopénie
- T $\leq -2,5$: ostéoporose
- T score $\leq -2,5$ avec une ou plusieurs fractures : ostéoporose sévère

D. Visualisation de fractures ostéoporotiques sur des radiographies osseuses.

Les fractures caractéristiques de l'ostéoporose sont celles des vertèbres (encore appelées tassements vertébraux, terme qui ne devrait plus être employé), de l'extrémité supérieure du fémur (encore appelées fractures de la hanche) et de l'extrémité distale de l'avant-bras (encore appelées fractures du poignet dont la plus fréquente est la fracture de Pouteau-Colles). **(Constantin, 2013)**

XVI. SUBSTITUTS ACTUELS DE COMPLEMENT DES PERTES DE TISSU OSSEUX

A. Les substituts d'origine osseuse

- ❖ Autogreffe osseuse
- ❖ Implant osseux allogénique

B. Les substituts osseux de synthèse

On distingue deux catégories de biomatériaux selon les relations qui s'établissent entre le biomatériau et le tissu osseux. **(Herve, 2002)**

- Les matériaux « biotolérés » (exemple : polyméthylméthacrylate) dont l'incorporation à l'os s'effectue par l'intermédiaire d'une couche fibreuse.
- Les matériaux bioactifs (les céramiques à base de phosphate de calcium, les bioverres, les carbonates de calcium...) établissent un lien direct avec l'os sans tissu fibreux intermédiaire. En pratique, lorsqu'on implante ces matériaux dans un site osseux, l'énergie nécessaire à leur extraction est forte pour les matériaux bioactifs et faible pour les matériaux biotolérés. **(Herve, 2002)**

Environ 60 % des substituts osseux contiennent des céramiques, qu'elles soient pures ou associées à d'autres matériaux. Les céramiques possèdent des propriétés ostéoconductrices et, dans certains cas, ostéo-inductrices.

➤ Céramiques de phosphate de calcium (Haute Autorité de Santé, 2013)

Leur composition chimique est similaire à celle de la phase minérale de l'os, d'où leur potentiel ostéoconducteur. Elles sont fabriquées à partir d'une poudre de synthèse chimique compactée sous un effet de pression associé à un processus thermique (frittage). On distingue principalement les catégories suivantes :

- phosphate tricalcique (TCP) dont le type le plus utilisé est le bTCP ;
- hydroxyapatite (HA) ;

- Substituts osseux
- céramiques biphasées : mélanges en proportion variable de bTCP et HA ;
- céramiques multiphasées : mélanges en proportion variable de bTCP, HA et ciment ionique phosphate dicalcique dihydraté (Di-Calcium Phosphate Dihydrate - DCPD), dit « brushite ». Ces matériaux peuvent être présentés sous forme de pâte modelable dont l'avantage est de s'adapter parfaitement à la forme de la perte de substance osseuse. Ils sont injectés directement dans le défaut osseux afin de remplir les espaces. La prise et le durcissement de la pâte injectée se réalisent sur le site d'injection de manière spontanée, en un temps variable (généralement quelques minutes).

➤ **Céramiques de sulfate de calcium (Haute Autorité de Santé, 2013)**

Il s'agit des plus anciens des substituts osseux. Les céramiques de sulfate de calcium correspondent au « plâtre de Paris », obtenu par calcination du gypse. Elles se caractérisent par la résorbabilité la plus rapide de tous les substituts ostéoconducteurs disponibles (4 à 12 semaines).

AUTRES SUBSTITUTS OSSEUX (A.N.A.E.S.;1998)

1. Le plâtre de Paris est le substitut osseux le plus ancien, puisqu'utilisé dès 1862 dans des comblements de perte de substance osseuse. Toutefois, sa résorption est trop rapide par rapport à la repousse osseuse et ses propriétés mécaniques en contrainte sont médiocres. Actuellement, un regain d'intérêt existe pour ce matériau, dont la commercialisation pourrait à nouveau être envisagée.
2. Le corail possède une architecture poreuse propice à la colonisation par le tissu osseux. Constitué essentiellement par du carbonate de calcium (>97%), le corail a été utilisé en clinique dès 1979 en chirurgie orthopédique et maxillo-faciale.

3. La nacre utilisée en chirurgie maxillo-faciale provient d'un mollusque bivalve. Elle est également essentiellement constituée de carbonate de calcium.
4. Le copolymère de synthèse. La composition du copolymère de synthèse proposé en orthopédie (association de fibre de polyamide, de copolymère et de gluconate de calcium) varie en fonction de sa forme commerciale (poudre-sirop, bâton, fibre). Bien qu'utilisé pour ses qualités mécaniques, la biocompatibilité de ce biomatériau est douteuse.

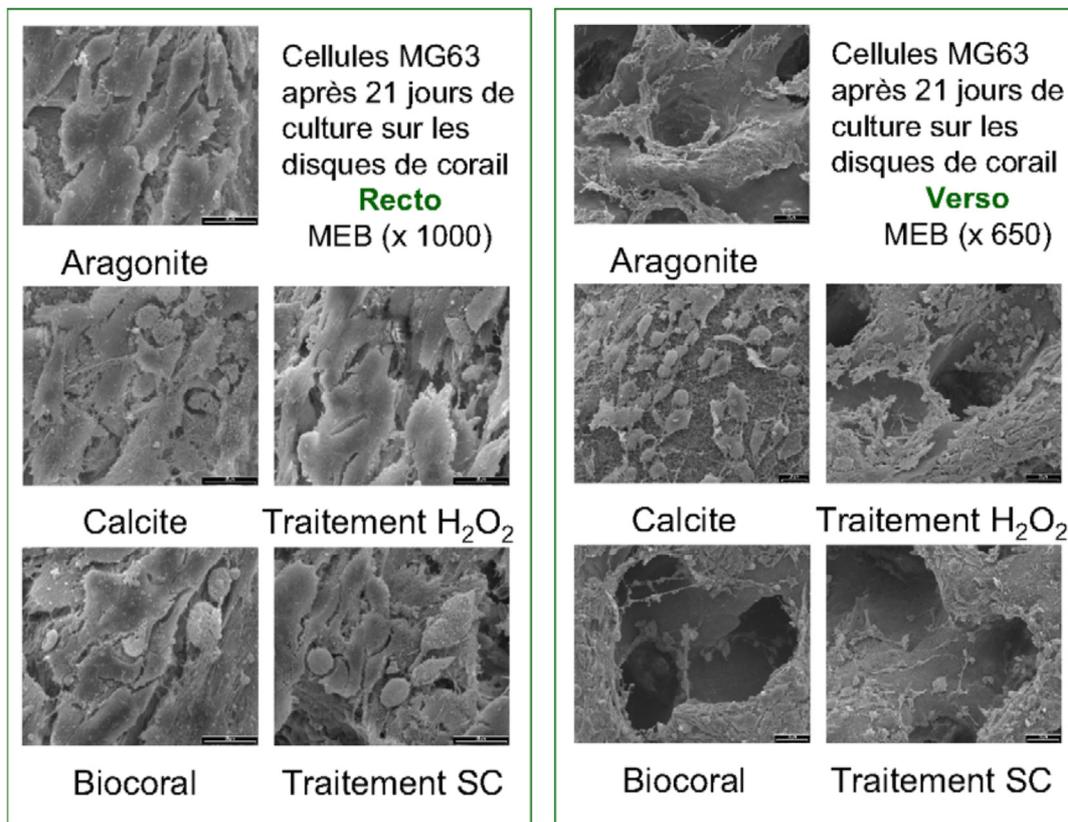


Figure N27 : L'étude de la colonisation cellulaire in vitro a été réalisée à partir des matériauxensemencés pour le test de prolifération à la surface de disques de corail (recto) déposés sur de l'agarose. Observation par MEB (microscopie électronique à balayage). (Pariantea et al, 2006)

CONCLUSION

Les chirurgiens orthopédistes disposent de nombreuses solutions pour combler une perte de substance osseuse. De nouveaux produits et de nouvelles techniques apparaissent qui restent encore du domaine prospectif et expérimental et dont l'application clinique n'est pas encore d'actualité. Les plus sophistiquées faisant appel par exemple à la thérapie cellulaire nécessitent un environnement biotechnologique spécialisé, restreignant leur diffusion. Leur coût et leur cadre réglementaire contraignant sera également un frein à leur développement clinique. **(Mainard & Netter, 2018)**

Les indications des différents substituts osseux méritent encore d'être affinées. A certaines indications correspondront plusieurs possibilités de comblement. C'est au chirurgien d'apprécier les avantages et inconvénients de chacune d'entre elles. Les travaux expérimentaux laissent entrevoir de nouvelles possibilités qui compléteront un arsenal thérapeutique déjà conséquent. Elles permettront de faire face à des situations où, les moyens actuels restent insuffisants. Leur transfert clinique doit être envisagé au travers d'une évaluation prospective rigoureuse dans un contexte économique et médico-légal qui reste un facteur limitant. **(Mainard & Netter, 2018)**

Cette évaluation est une étape capitale dans l'utilisation des substituts osseux issus en particulier de la thérapie cellulaire et génique. En effet, trois grandes voies éventuellement complémentaires, permettront de développer des substituts de nouvelle génération, la thérapie cellulaire, l'apport de facteurs de croissance et la thérapie génique. La possibilité de reconstruire un substitut osseux proche de l'os naturel associant une trame phosphocalcique fonctionnalisée capable d'attirer des cellules ostéoblastiques qui elles-mêmes pourraient également être modifiées génétiquement pour sécréter des facteurs de croissance, n'est pas une utopie et constitue un enjeu passionnant pour la recherche en ingénierie tissulaire. **(Mainard & Netter, 2018)**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

1. A.N.A.E.S. (1998) les substituts osseux. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. 159, rue Nationale - 75640 PARIS Cedex 13.
2. Brinker W.O., Piermattei D.L & FLO G.L (1994) Manuel d'Orthopédie et de traitement des fractures des petits animaux 2^{ème} édition, paris Edition du point vétérinaire.
3. Casanova R. (2010) Régénération osseuse : Caractérisation biomécanique et bio-prothèse. L'université De La Méditerranée. Doctorat Aix-Marseille Université.
4. Chiron P., Brouchet A., (2019) consolidation osseuse Adaptation de l'os aux contraintes Aspects fondamentaux www.medecine.ups-tlse.fr/pcem2/physiologie/doc/conso.doc CNEDiMTS (2013) <http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-01/cnedimts-1994-allogreffes-osseuses.pdf>. document été validé par la CNEDiMTS en mai 2013. (CNEDiMTS, 2013)
5. Constantin. A. (2013). DFG SM - Module 10 – Appareil locomoteur. Physiologie du tissu osseux [http://www.medecine.ups-tlse.fr/pcem2/semiologie/doc/Physiologie Tissu Osseux 2013.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/pcem2/semiologie/doc/Physiologie_Tissu_Osseux_2013.pdf)
6. Guguen. M-A. A. F. (2015). Les traitements non chirurgicaux des Fractures du squelette appendiculaire des Carnivores domestiques, étude Rétrospective sur 52 cas. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire ; Taculté de Médecine de Créteil.
7. Haute Autorité de Santé. (2013). Substituts osseux. Révision de catégories homogènes de dispositifs médicaux. Saint-Denis La Plaine : HAS.
8. Herve P. (2002) La bio-ingénierie de la régénération osseuse. M/S n° 10, vol. 18.
9. I-PREPA (2019). Le tissu osseux. <http://www.poly-prepas.com/images/files/ue2%20chapitre%206-le%20tissu%20osseux.pdf>
10. Leroux J.Y. (2010). les fractures du tibia chez le chat étude rétrospective portant sur 33 fractures du tibia sur des chats présentés à l'école nationale vétérinaire d'Alfort Entre septembre 2003 et janvier 2009. Thèse de doctorat. Ecole Nationale d'Alfort.
11. Magnin J. (2016) Les fractures ouvertes des carnivores domestiques : étude rétrospective portant sur 90 fractures ouvertes appendiculaires des carnivores domestiques présentées a VetAgro sup campus vétérinaire de Lyon entre novembre 2001 et novembre 2015. Université Claude-Bernard - Lyon I.
12. Mainard. D. & Netter. P. 2018. Bull. Acad. Natle Méd., 202, N^{os} 5-6, 1179-1200, séance du 26 juin 2018.

13. Mainard. D. (2007). Substituts osseux. 82^e réunion annuelle de la Société Française De Chirurgie Orthopédique Et Traumatologique. SO.F.C.O.T. Réunion Annuelle, novembre 2007 © 2007. Elsevier Masson SAS. (Suppl. au N°7, Rev. Chir. Orthop. 2007, 93, 4S22-4S29
14. Nataf. S. (2007). Le Tissu Osseux. Université de Lyon/Hospices Civils de Lyon. <http://histoblog.viabloga.com/texts/le-tissu-osseux>. HistoLyonNord.
15. Pariente J.L., Bordenave c, L., Villarsc e,f, F., Renardc M., Delmondc S., Fricaind J.-C., Baqueye f. C. (2006). Article Originale : Centre d'innovations technologiques biomatériaux du CHU de Bordeaux ITBM-RBM 27 (2006) 150–155.
16. Seddiki-Bougrassa D. & Messala N. (2019). Tissu osseux. Cours de 1^{ère} année de médecine Service d'Histologie & Embryologie, Faculté de Médecine - Université d'Oran.
17. Seigneurin D. (2011) Histologie- Etude des tissus. Chapitre 04 : le tissu osseux. Université Joseph Fourier de Grenoble.
18. Toppets V., Pastoret V. De Behr V., Antoine N., Dessy C.Gabriel A. (2004) Morphologie, croissance et remaniement du tissu osseux. Article de synthèse. Ann. Méd. Vét., 148, 1-13.