

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahlad Blida 1
Institut des Sciences Vétérinaires



**L'ostéosynthèse et le traitement orthopédique chez
les carnivores chiens et chats**

Préparer par :Mr NOUAR Karim

Mlle SLIMANI Wassila

-Président : DHAMANIH MAA ISV -BLIDA

-Examineur : KAABOUB MA ISV- BLIDA

-Promoteur : BOUKNINE ASMA MAA ISV -BLIDA

2017/2018

Remerciement

On premier lieu on remercie Mr TIOURIRIN vétérinaire praticien, spécialiste en chirurgie canine et précisément en chirurgie orthopédique à KOUBA- ALGER

On remercie aussi Dr NASRI Ahmed l'assistant de Dr TIOURIRIN

On avait l'honneur de remercie également l'ensemble des enseignants de l'institut vétérinaire de Blida, spécialement l'ensemble des jurés.

Dédicace

A nos chers parents que dieu protège pour votre soutien précieux

A nos frères et nos sœurs

On dédit spécialement nos chers amis pour votre encouragement

Merci

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES FIGURES :

Figure N° I-1 : Schéma d'un os long (Cochran ;2011).

Figure N° I-2 : Organisation générale de l'os (Gartner et Hiatt ; 1997).

Figure N° I-3 : Tissu osseux primaire (Chancrin ; 1992).

Figure N°I-4 : Tissu osseux secondaire (Chancrin ; 1992).

Figure N° I-5 : Vascularisation d'un os long chez l'adulte et le jeune (Fossum et al ; 2007).

Figure N° I-6 : image montrant les différents muscles sur le membre thoracique et leurs fonctions.

Figure N° I-7 : image montrant les différents muscles sur le membre thoracique et leurs fonctions.

Figure N° I-8 : image montrant les différents muscles de membre pelvien.

Figure N° I-9 : image montrant les différents muscles de membre pelvien.

Figure N° II-1 : Mode de fracture (Denny et Butterworth ; 2000

Figure N°II-2 : Situation de l'os et localisation de la fracture sur le fût osseux (Unger et al ; 1990).

Figure N° II-3 : Direction et localisation du trait de fracture (Brinker et al ; 1994).

Figure N° II-4 : Classification de Salter et Harris (Fossum et al ; 2007).

Figure N° III-1 : Succession des différentes phases de la cicatrisation osseuse (Griffon ; 2005).

Figure N° III-2 : Evolution de la cicatrisation osseuse (Keita et al ; 2007).

Figure N° III-3 : Représentation schématique d'un cône de forage (Brinker et al ; 1984).

Figure N° IV-4 : Réduction par une extension, une contre extension et une translation (Piermettei et al ; 2006).

Figure N°IV-5 : Angulation de Bohler (Genevois ; 1995).

Figure N° IV-6 : Utilisation du poids de l'animal (Fossum et al ; 2007).

Figure N° IV-7 : Application d'un effet de levier (Fossum et al ; 2007).

Figure N° IV-9 : Application directe d'une force sur les deux bouts (Fossum et al ; 2007).

Figure N° IV-10 : Utilisation des distracteurs de fracture (Piermettei et al ; 2006).

Figure N° IV-11 : Préparation du membre atteint pour la pose du pansement (Garnier ; 2002).

Figure N° IV-12 : Mise en place d'une première bande élastique (A) puis d'une couche de coton (B) (Garnier ; 2002).

Figure N° IV-13 : Mise en place d'une deuxième bande élastique non collante (A) et d'une dernière bande de serrage (B) (Garnier ; 2002).

Figure N° IV-14 : Principaux types de fixateurs utilisés en chirurgie vétérinaire (Meynard ; 1993).

Figure N° IV-15 : Technique d'application de l'enclouage centromédullaire simple. (A) technique normograde ; (B) technique rétrograde (Fossum et al ; 2007).

Figure N° IV-16 : Enclouage fasciculé (Chaffee ; 1983).

Figure N° IV-17 : Enclouage de Rush (Deyoung et Probst ; 1993).

Figure N° IV-18 : Enclouage en croix (Fossum et al ; 2007).

Figure N° IV-19 : Enclouage verrouillé (Fossum et al ; 2007).

Figure N° IV-20 : Plaque utilisée en compression (Koch ; 2005)

Figure N° IV-21 : Plaque utilisée en neutralisation (Koch ; 2005).

Figure N° IV-22 : Fracture comminutive stabilisée par une plaque en soutien (Koch ; 2005).

Figure N° IV-23 : Sections des trous de la plaque (Fossum et al ; 2007).

Figure N° IV-24 : Plaques et vis à os (Piermettei et al ; 2006).

LISTE DES TABLAUX :

Tableau N° I-1 : tableau montrant les différents muscles de l'épaule et leurs points d'insertions.

Tableau N°III-1 : Différents types de cal (Macé ; 2007).

Tableau N° III-2 : Vitesse de réparation osseuse (Brinker et al ; 1994).

LISTE DES ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

DESIGNATIONS

ASIF Association for the study of Internal Fixation

BCF Biceps fémoral

BMP BoneMorphogenicProteins

ECMS Enclouage centromédullaire simple

FGF FibroblasticGrowthFactors

ug/kg Microgramme/kilogramme

N° Numéro

PDGF Platelet-DerivedGrowthFactors

TGF-β TransformingGrowth Factor Beta

VEGF VascularEndothelialGrowthFactors

VL Vaste latéral

VCP Veterinarycuttable plate

SOMMAIRE

DEDICACES

REMERCIEMENTS

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

ABRIVIATIONS

Sommaire

Introduction1

Partie bibliographique

Chapitre I : rappels anatomophysiologique 3

 I.1.Structure osseuse3

 I.2.Anatomie macroscopique des os longs 3

 I.2.1.La diaphyse 3

 I.2.1.1Périoste 3

 I.2.1.2.L'endoste3

 I.2.2.Métaphyses 4

 I.2.3.Les épiphyses 4

 I.3.Anatomie microscopique des os longs4

 I.3.1.Cellules du tissu osseux4

 I.3.2.Matrice osseuse5

 I.3.3.Vascularisation osseuses 6

 I.3.4.Formation du tissu osseux 7

 I.3.5. Fonction de l'os7

 I.3.5.1.fonction de soutien 7

 I.3.5.2.Fonction de métabolique 7

 I.3.5.3.Fonction hématopoïétique 7

 I.3.6.Régulation de la résorption et de la formation de la substance osseuse 7

 I.3.7. Anatomie 8

 I.3.7.1.Anatomie du bras 8

 I.3.7.1.1.Les os du bras 8

 I.3.7.1.2.Les muscles du bras10

 I.3.7.2.Anatomie de la cuisse 11

 I.3.7.2.1.Les os de la cuisse 11

I.3.7.2.2.Les muscles de la cuisse12

I.3.7.3.Anatomie de la jambe14

I.3.7.3.1.Les os de la jambe14

Chapitre II : les fractures 15

II.1.Définition15

II.2.Mode de fractures15

II.2.1.La tension15

II.2.2.La compression 15

II.2.3.La flexion 16

II.2.4.La torsion 16

II.3.Classification des fractures16

II.3.1.Classification d'Unger et al 16

II.3.2.Classification de Brinker et al17

II.3.2.1.Cause17

II.3.2.2.Présence d'une plaie externe communiquant avec le foyer de fracture 17

II.3.2.3.Etendue des lésions 17

II.3.2.4.Direction et la localisation du trait de fracture 18

II.3.2.5.Stabilité après réduction19

II.3.3.Autres classifications19

II.3.3.1.Classification de Salter et Harris19

II.3.3.2.Classification des fractures ouvertes20

II.4.Complication des fractures21

II.4.1.Retard de consolidation 21

II.4.2.Non-union 21

II.4.3.Cal vicieux21

II.4.4.Ostéomyélite21

II.4.5.Lâchages et ruptures d'implants 21

II.5.Diagnostic des fractures22

II.5.1.Les commémoratifs 22

II.5.2. Les signes cliniques 22

II.5.3. L'examen radiologique 22

Chapitre III : consolidation osseuse 22

III.1. La cicatrisation par seconde intention 23

III.1.1. Les étapes de la cicatrisation par seconde intention 23

III.1.1.1. Phase inflammatoire 23

III.1.1.2. Phase de réparation 24

III.1.1.3. Phase de remodelage 25

III.1.2. Biomécanique du cal 26

III.2. La cicatrisation par première intention 26

III.2.1. Les étapes de la cicatrisation par première intention 26

III.3. Les facteurs influençant la cicatrisation osseuse 27

III.3.1. Le rôle de moelle osseuse 27

III.3.2. Le rôle du périoste 27

III.3.3. Le rôle de l'hématome 27

III.3.4. Les facteurs de croissance 27

III.3.5. L'âge 28

III.3.6. La vascularisation 28

III.3.7. Le déplacement et les mouvements inter-fragmentaires

III.3.8. L'infection 29

III.3.9. La comminution 29

III.3.10. L'application d'un champ magnétique 30

III.3.11. Autres facteurs 30

Chapitre IV : traitement des fractures 30

IV.1. Réduction 30

IV.1.1. réduction à foyer fermé 30

IV.1.1.1. technique 31

IV.1.2. réduction sanglante 32

IV.1.2.1. technique 32

IV.2. immobilisation 34

IV.2.1. Contention du membre 34

| | |
|--|----|
| IV.2.1.1. Plâtre et attelles | 34 |
| IV.2.1.2. Pansement de Robert Jones | 35 |
| IV.2.2 Contention de l'os | 36 |
| IV.2.2.1. Les fixateurs externes | 36 |
| IV.2.2.2. L'enclouage centromédullaire | 37 |
| IV.2.2.3. Les plaques vissées | 41 |
| IV.2.2.4. Les haubans | 44 |
| IV.2.2.5. Les vis osseuses | 44 |
| V. conclusion | 45 |
| IV. Références bibliographiques | 45 |

Introduction :

La chirurgie orthopédique vétérinaire est une activité en plein essor depuis quelques années. Les avancées techniques de cette spécialité proviennent pour la plupart d'une extrapolation des données de la chirurgie humaine.

Les fractures du fémur occupent une place particulièrement importante en traumatologie vétérinaire (Beale ; 2004), et représentent 20 à 25% des fractures chez les animaux de compagnie (Brinker et *al* ; 1994). Ces fractures sont fixées par différents systèmes d'implants qui incluent l'enclouage centromédullaire, les plaques vissées, les fixateurs externes et les clous verrouillés (Awad et *al* ; 2013).

L'objectif de la réparation des fractures est d'obtenir une consolidation osseuse par une ostéosynthèse biologique, mini-invasive et avec respect total des tissus mous avoisinants et de leur vascularisation. Donc il est pertinent de choisir un système d'implant capable de neutraliser les forces perturbatrices au niveau du site de fracture et de permettre une consolidation rapide (Perren ; 2002).

Actuellement, la propriété dans le traitement des fractures osseuses est accordée aux conditions biologiques locales, afin de favoriser le processus de consolidation et une reprise fonctionnelle rapide ; ce mode de réparation permet une cicatrisation de seconde intention et n'accorde pas trop d'importance à la rigidité de la fixation, toutefois, la formation d'un cal est nécessaire pour assurer une stabilité et un bon alignement des éléments fracturaires (Könning et *al* ; 2013).

En outre, l'ostéosynthèse place le segment osseux dans des conditions mécaniques qui évoluent tout au long des périodes de consolidation, au cours desquelles, des complications de nature diverse peuvent être observées. Ainsi, si le segment s'échappe à la redoutable infection, le foyer d'ostéosynthèse ne sera pas à l'abri des complications non infectieuses (Moyikoua et *al* ; 1993).

En plus de ces complications précoces ou tardives, le déplacement important des muscles et les différentes contraintes qui s'accompagnent avec les fractures fémorales font de leur traitement un déficit thérapeutique, ce qui donne presque toujours des résultats décevants.

De nombreuses techniques d'ostéosyntheses ont été appliquées à cet os et sous réserve, un certain nombre d'entre elles peuvent être mises en œuvre, cependant, des contradictions du

choix de l'implant d'ostéosynthèse idéal, ont été rapportées par la littérature, pour réparer ce type de fracture. Pour cette raison, nous avons voulu à travers cette étude concevoir un protocole expérimental, permettant d'évaluer le moyen d'ostéosynthèse le plus efficace entre l'enclouage centromédullaire simple et la plaque vissée ordinaire, en comparant l'évolution clinique et radiographique des sujets traités par ces deux types de montage, et en déterminant les avantages et les inconvénients de chaque type de fixation.

Chapitre I : Rappel anatomophysiologique

I. Rappel anatomophysiologique :

I-1. Structure osseuse :

Le tissu osseux est un tissu mésenchymateux dont la matrice extracellulaire est imprégnée de sels minéraux cristallisés qui la rendent rigide et imperméable. Malgré son apparence pierreuse, le tissu osseux est parfaitement vivant et en perpétuel remaniement. Le tissu osseux a des fonctions mécaniques : il constitue la charpente du corps et protège certains organes fragiles, comme le système nerveux central. Il intervient dans le métabolisme du calcium et des phosphates (Dadoune et *al* ; 1990).

I.2. Anatomie macroscopique des os longs :

Les os longs sont constitués par une portion moyenne cylindrique : la diaphyse, et des deux extrémités : les épiphyses qui sont séparées de la diaphyse par les métaphyses (Maillet et Chiarasini ; 1979).

I.2.1. La diaphyse :

Une cavité centrale remplie d'un tissu jaunâtre, très riche en graisse et de la moelle osseuse jaune. La paroi diaphysaire ou corticale est formée d'os compact qui paraît homogène à l'œil nu (Dadoune et *al* ; 1990).

I.2.1.1. Le périoste :

C'est un tissu fibreux vascularisé recouvrant la diaphyse mais également le reste de l'os hormis les surfaces articulaires recouvertes de cartilage et les insertions des tendons et des ligaments sur l'os, où il est attaché à la lamelle circonférentielle externe par l'intermédiaire de fibres de collagène, appelées fibres de Sharpey (Wheater et *al* ; 2000).

I.2.1.2. L'endoste :

L'endoste recouvre l'ensemble des surfaces internes de l'os. C'est-à-dire les traboules osseuses et les parois des canaux osseux « de Havers ». Il se compose d'une couche mince de fibrilles du collagène non minéralisées et d'une assise cellulaire comprenant des cellules souches mésenchymateuses, des cellules ostéoprogénitrices, des ostéoblastes et des ostéoclastes. Ces cellules peuvent s'activer et enclencher rapidement des synthèses osseuses à n'importe quel endroit de l'os, c'est ce qui permet aux fractures osseuses de se réparer (Rauch ; 2000).

I.2.2. Les métaphyses :

Sont situées entre les épiphyses et la diaphyse. Pendant la croissance, elles sont séparées des épiphyses par le cartilage de conjugaison. Elles sont formées par du tissu osseux spongieux revêtu d'une mince couche de tissu périostique (Maillet ; 1979).

I.2.3. Les épiphyses :

Elles forment l'extrémité des os longs. Elles sont constituées de tissu spongieux entouré par une fine couche de tissu compact au-dessus duquel se trouve le cartilage articulaire (Cochran ; 2011).

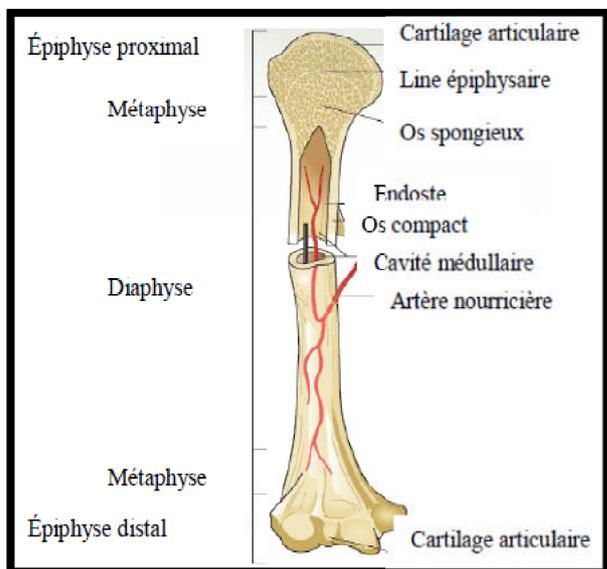


Figure N° I-1: Schéma d'un os long (Cochran; 2011).

I-3. Anatomie microscopique des os longs :

L'os est formé de cellules et d'une couche organique calcifiée, constituée par des fibres et une substance fondamentale imprégnée de sels de calcium (Chancrin ; 1992).

I-3-1. Cellules du tissu osseux :

Il existe quatre principaux types de cellules osseuses :

- Les cellules ostéoprogénitrices ;
- Les ostéoblastes ;
- Les ostéocytes ;
- Les ostéoclastes (Toppets et *al* ; 2004)

I-3-2. Matrice osseuse :

Elle est constituée d'une partie organique et d'une partie minérale.

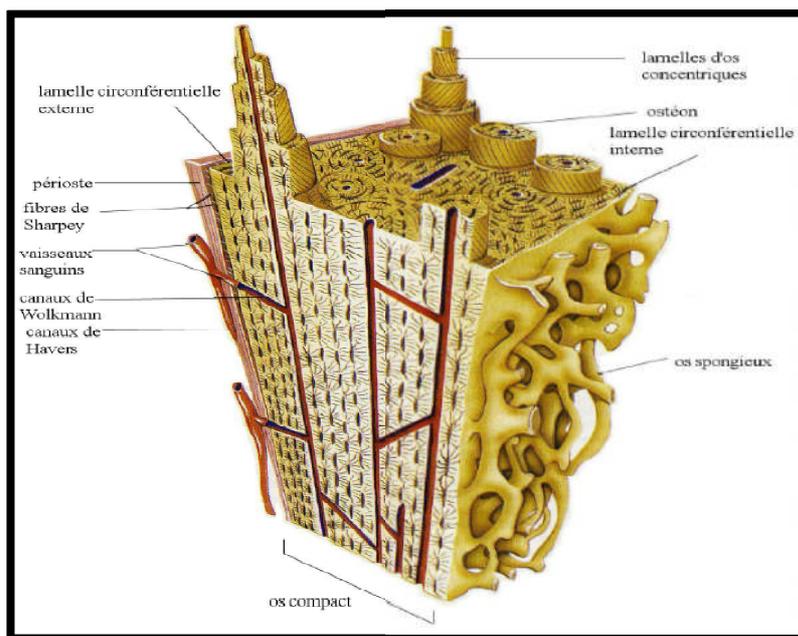


Figure N° I-2 : Organisation générale de l'os (Gartner et Hiatt ; 1997).

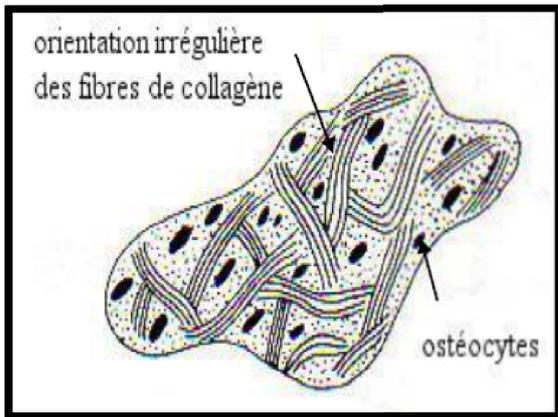


Figure N° I-3 : Tissu osseux primaire (Chancrin ; 1992).

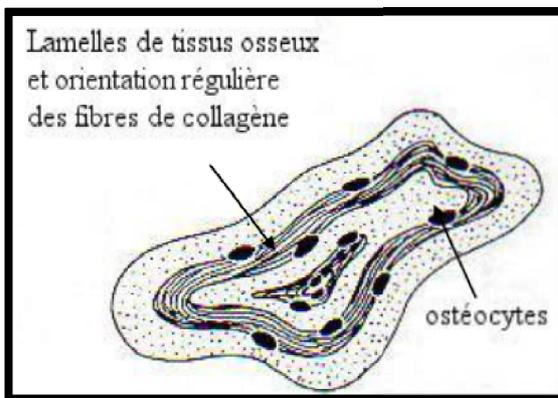


Figure N°I-4 : Tissu osseux secondaire (Chancrin ; 1992).

I.3.3.Vascularisation osseuse :

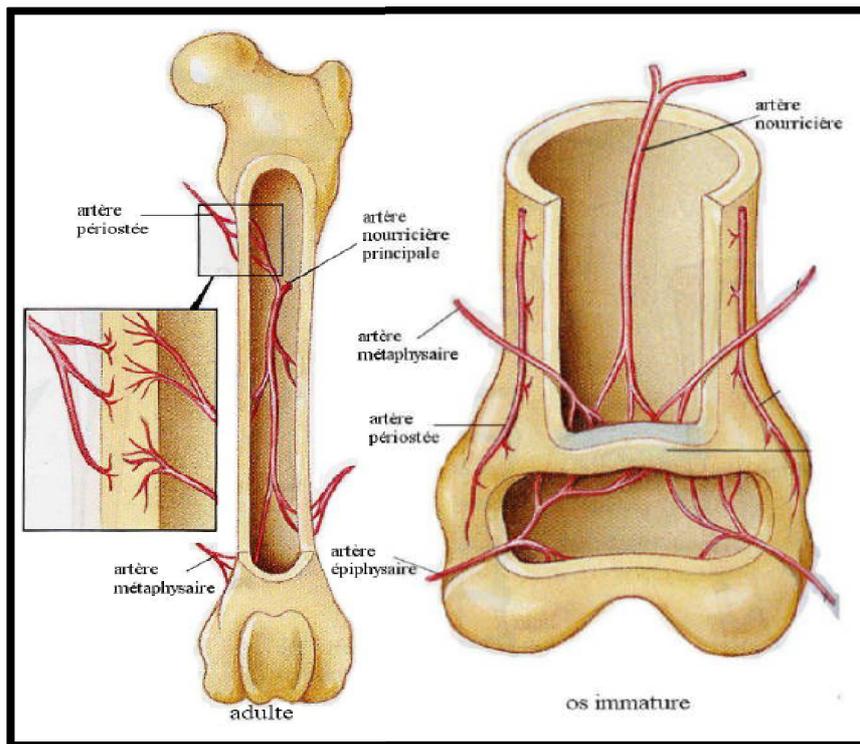


Figure N° I-5 : Vascularisation d'un os long chez l'adulte et le jeune (Fossum et *al* ; 2007).

I-3-4-. Formation du tissu osseux :

Le développement de l'os se fait de deux façons qui impliquent le remplacement du tissu conjonctif collagène primitif, par du tissu osseux. L'os réticulaire est ensuite instamment remodelé par résorption, croissance et apposition aboutissant au squelette adulte mature, constitué d'os lamellaire, puis la résorption et le dépôt d'os se ralentissent pour s'adapter aux variations des contraintes fonctionnelles et réaliser l'hémostase calcique (Wheater et *al* ; 2000). Les cartilages de conjugaison interviennent au cours du jeune âge, dans la croissance des os longs, donc dans la taille du futur adulte. L'ossification enchondrale est un processus complexe imparfaitement connu, intervenant chez le fœtus et tout au long de la croissance. Jusqu'à l'âge adulte, la croissance en longueur des os s'effectue grâce à la prolifération des cartilages de conjugaison suivie d'une ossification endochondrale. Ce type d'ossification s'oppose à l'ossification de membrane, beaucoup plus simple, se résumant à la différenciation, au sein d'un tissu conjonctif, d'ostéoblastes à partir de cellules souches mésenchymateuses (Poirier et *al* ; 2002).

I-3-5. Fonction de l'os :

I.5.1. Fonction de soutien :

L'os forme la quasi-totalité du squelette, support rigide de l'organisme sur lequel se fixe les muscles (Maillet ; 1979).

I.3.5.2. Fonction métabolique :

Le tissu osseux est un tissu dynamique, constamment remodelé sous l'effet des pressions mécaniques, entraînant la libération ou le stockage de sels minéraux, et assurant ainsi dans une large mesure (conjointement avec l'intestin et les reins) et participe au contrôle du métabolisme phosphocalcique (Kierszenbaum ; 2002).

I.3.5.3. Fonction hématopoïétique :

Les os renferment dans leurs espaces médullaires, la moelle hématopoïétique, dont les cellules souches, à l'origine des 3 lignées de globules du sang, se trouvent au voisinage des cellules osseuses. Les cellules stromales de la moelle osseuse fournissent un support structural et fonctionnel aux cellules hématopoïétiques. Certaines d'entre elles sont des cellules souches multipotentes susceptibles de se différencier dans de multiples lignages différents (André et al ; 2008).

I.3.6. Régulation de la résorption et de la formation de la substance osseuse :

De nombreux facteurs interviennent dans cette régulation comme les vitamines (A, B, C, D), les glandes endocrines (hypophyse, hypothalamus, thyroïde, glandes sexuelles, parathyroïde). En plus de ces facteurs s'ajoute le métabolisme phosphocalcique (action combinée de la vitamine D, la parathormone, et les reins (Maillet et Chiarasini ; 1979).

I.3.7. anatomies :

I.3.7.1. anatomies du bras

I.3.7.1.1. Les os du bras :

Le squelette du bras (Skelton brachii) ne comporte qu'un seul os: l'humérus. Celui-ci est un os long, paire et asymétrique, dont la direction moyenne est à peu près parallèle à celle du sternum .son extrémité proximale est articulée à la scapula et son extrémité distale aux os de l'avant-bras.

Cet os semble avoir été tordu sur lui-même, sa surface articulaire proximale étant tournée en direction médio caudale et sa partie distale un peu incurvée en direction crânail .cette apparence de torsion est complétée par l'existence d'une large et profonde empreinte

musculaire (anciennement : gouttière de torsion) qui parcourt obliquement la face latérale pour obtenir au bord crânail de la surface articulaire distale.(baron ;1990).

La partie moyenne ou corps :

Irrégulièrement prismatique possède quatre faces : crânail, latérale, caudale et médiale

La face crânail : est plus large a sa partie proximale, qui planiforme, qu'a sa partie distale, qui tend à se transformer en un bord épais

La face latérale : elle est presque entièrement occupée par le sillon brachial, cette dépression est oblique en direction cranio distale .elle est limitée par deux crêtes saillantes, celle qui la sépare de la face crânail est la crête humérale (crista humeri), qui commence près de l'extrémité proximale par un fort relief rugueux :**la tubérosité deltoïdienne** ; elle s'atténue progressivement pour disparaître avant d'atteindre l'extrémité distale l'autre crête au contraire ne commence que vers la mi longueur de l'os elle s'accroît l'extrémité distale : c'est la crête épicondilaire (crista épicondyle lateralis) progressivement en devenant épaisse a et rugueuse pour se porter au-dessus du capitulum.

La face caudale : est étroite, lisse, fortement convexe d'un côté à l'autre. Chez les mammifères domestiques, le sillon brachial empiète sur sa partie proximale, qui est légèrement concave sous la tête articulaire.

La face médiale : elle est à peu près lisse, légèrement convexe dans le sens cranio caudal. Elle porte ,un peu au-dessus de sa mi longueur chez les équidés et les ruminants à la limite de l'extrémité proximale dans les autres espèces , une forte empreinte d'insertion tendineuse(La tubérosité du grand rond) , qui reçoit la terminaison commune des muscles grands rond et grand dorsal .près de l'extrémité distale , elle présente d'autre part le foramen nourricier principale de l'os qui peut être reporté vers la face crânail ou la face caudale , selon les espèce :

La partie proximale :

La tête humérale est encadrée du côté crânail par deux fortes saillies ; l'une latérale l'autre médiale

Le relief latéral est le plus volumineux et le plus saillant : c'est le tubercule majeure, un peu plus bas, au voisinage de la ligne tricipitale se trouve un autre relief rugueux ; la tubérosité du petit rond

Le relief médial, toujours moins volumineux que le précédent, est le tubercule mineur

Entre les deux tubercules, criaillement à la tête articulaire, se trouve un large et profond sillon vertical : sillon inertuberculaire, qui donne passage au tendon du biceps brachial

L'extrémité distal ou condyle :

Est légèrement recourbée en direction crânail, elle porte une surface articulaire large et complexe, destinée aux os de l'avant-bras ; est convexe du côté crânail (sens de flexion du coude).du côté médial, la partie la plus large constitue la trochlée de l'humérus, qui présente une gorge médiane peu profonde, bordée par deux lèvres, dont la médiale est plus large que la latérale .du côté latéral se trouve le capitulum de l'humérus

Criaillement, la gorge de la trochlée est surmontée par une dépression transversale : la fosse choroïdienne qui reçoit dans la flexion le processus coronoïde des os de l'avant-bras. Un peu plus latéralement, au-dessus du capitulum, une dépression moins profonde constitue la fosse radiale .caudalement la trochlée est surmontée d'une dépression beaucoup plus vaste et plus profonde : la fosse olécranienne, cette ouverture est constante chez le chien : c'est le foramen supra trochléaire au-dessus de l'épicondyle médial, on trouve chez le chat le foramen supracondyloire destiné au passage de l'artère brachiale et du nerf médian, fortement incurvé en direction caudale dans ces deux tiers proximales.

La face crânail du corps n'est distincte que dans sa moitié proximale, remplacée plus loin par une crête humérale longue et bien marquée .elle est limitée des tubérosités deltoïdiennes.

I.3.7.1.2. Les muscles du bras :

Les muscles du bras du chien sont divisés en muscles crâniaux et muscles caudaux.

Le tableau suivant regroupe les différents muscles de l'épaule et leurs points d'insertions.

| Muscle | | Origine | Terminaison |
|------------------|--|---|---|
| Muscles crâniens | Muscle biceps brachial | Tubercule supra-glénoïdal de la scapula | Tubérosité radiale et base de l'olécrâne |
| | Muscle brachial | Partie proximale du sillon brachial | |
| Muscles caudaux | Chef long du muscle triceps brachial | Bord caudal de la scapula | Tubérosité de l'olécrâne |
| | Chef médial du muscle triceps brachial | Face médiale de l'humérus | |
| | Chef accessoire du muscle triceps brachial | Revers caudal de la tête humérale | |
| | Chef latéral du muscle triceps brachial | Ligne tricipitale | |
| | Muscle anconé | Pourtour de la fosse olécranienne | Bord crânial et face latérale de l'olécrâne |

Tableau N° I-1: tableau montrant les différents muscles de l'épaule et leurs points d'insertions.

Les différentes figures ci-après permettent de replacer les différents muscles sur le membre thoracique et nous rappellent leurs fonctions.

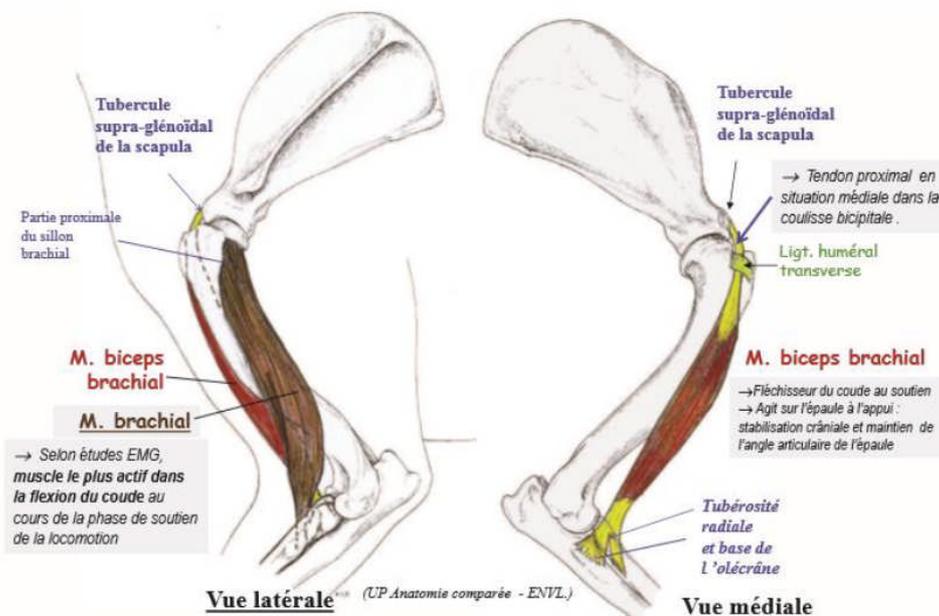


Figure N° I-6: image montrant les différents muscles sur le membre thoracique et leurs fonctions.

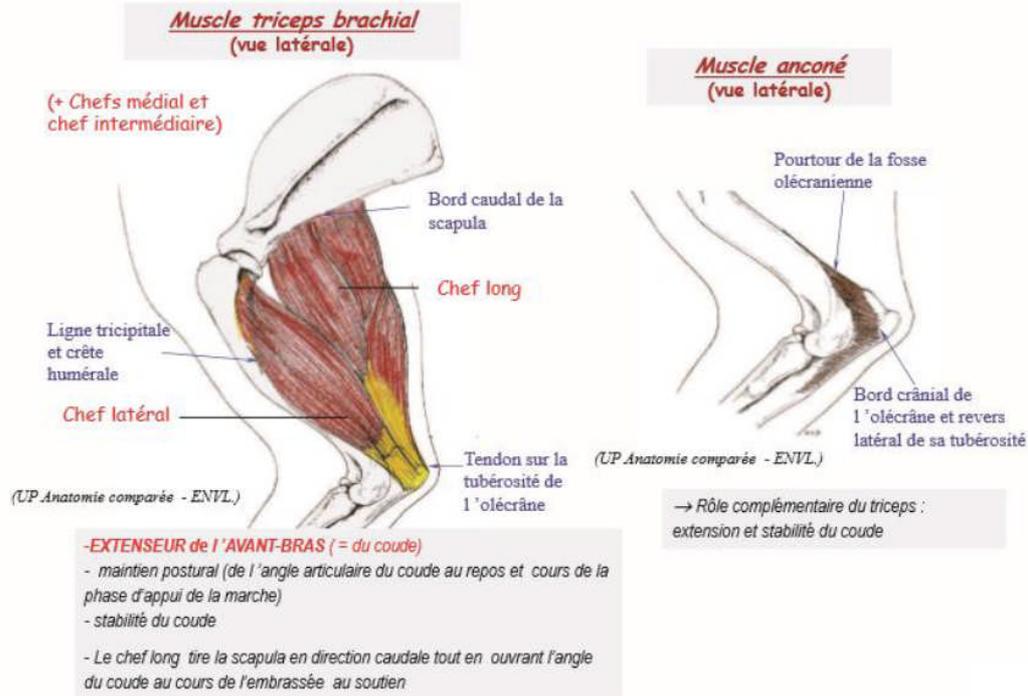


Figure N° I-7: image montrant les différents muscles sur le membre thoracique et leurs fonctions.

I.3.7.2. anatomie de la cuisse :

I.3.7.2.1. les os de la cuisse :

C'est l'os de la cuisse dont la diaphyse est presque cylindrique et les deux extrémités sont quelque peu aplaties. L'extrémité proximale, par la tête de l'os, participe à l'articulation de la hanche; l'extrémité distale entre dans la formation de l'articulation du grasset.

Tête : l'éminence hémisphérique médiale de l'extrémité proximale qui s'articule avec l'acétabulum du coxal. Sa surface articulaire présente une petite dépression rugueuse dans sa partie centrale, c'est la fosse de la tête fémorale

Grand trochanter :

Grosse éminence non articulaire de forme pyramidale du côté latéral de l'extrémité proximale.

Fosse trochantérique :

Dépression profonde de la face caudomédiale du grand trochanter.

Petit trochanter :

Petite projection pyramidale du côté médial, située distalement au col de l'os.

Trochlée : coulisse articulaire large limitée par une lèvre latérale et une lèvre médiale, située dans l'axe de l'os sur la face crâniale de l'extrémité distale. Elle agit comme surface de glissement pour la rotule.

Rotule : gros os sésamoïdien de forme grossièrement ovoïde situé crânialement au fémur, dans le tendon de terminaison du m. quadriceps fémoral. Cet os porte également le nom de patella.

Condyles latéral et médial :

Éminences pour l'articulation avec le tibia, fortement convexes, situées sur la face caudale de l'extrémité distale de l'os. Chaque condyle est surmonté par une petite facette plate sur laquelle repose un petit os sésamoïdien nommé flabelle. Les flabelles latérale et médiale sont situées dans le tendon d'origine des chefs latéral et médial du m. gastrocnémien.

Fosse intercondylienne :

Dépression profonde entre les deux condyles fémoraux.

Épicondyles latéral et médial :

Surface quelque peu rugueuses sur le revers abaxial du condyle correspondant

Fosse de l'extenseur :

Petite dépression pour le tendon du m. long extenseur des orteils située sur l'épicondyle latéral à la jonction du condyle et de la lèvre latérale de la trochlée. Une autre petite dépression pour le tendon du m. poplité, est parfois visible caudalement à la fosse de l'extenseur. Le tendon du poplité renferme un très petit os sésamoïdien désigné sous le nom de cyamelle.

1.3.7.2.2. les muscles de la cuisse :

Superficiellement, la face latérale est recouverte par le fascia lata, reconnaissable par son aspect nacré. Son feuillet superficiel s'étend du bord crânial du muscle fémoral, au bord crânial du muscle biceps fémoral et au bord crânial du muscle vaste latéral en recouvrant le corps charnu de ce dernier (Cossu et al ; 2005). A l'aspect médial et superficiel de la cuisse, on retrouve un couturier assez large et divisé en deux portions parallèles, un pectiné fusiforme terminé par un large tendon ainsi qu'un gracile mince et étroit. A l'aspect médial de cuisse et plus profondément on retrouve le muscle adducteur, partiellement séparable en deux portions,

qui retrouve le mince obturateur externe (Barone ; 1972). Le quadriceps fémoral comprend un droit fémoral fusiforme presque entièrement entouré par un épais vaste latéral et de faible vaste médial et intermédiaire. Le droit fémoral prend origine de l'éminence ilio-pectinée et les vastes partent du fémur. Tout le quadriceps forme un tendon commun qui englobe la rotule avant de s'attacher sur la crête tibiale. Caudalement on retrouve plusieurs muscles, dont le biceps fémoral. Il tire origine des ligaments sacro-tubéreux et de la tubérosité ischiatique. Son insertion se fait par une forte aponévrose sur la rotule, la crête tibiale, et accessoirement la corde du jarret ou le tendon calcanéen, il est le plus large et le plus latérale muscle des muscles caudaux de la cuisse (König et Liebich ; 2004). Les autres muscles caudaux de la cuisse sont l'abducteur caudale de la jambe de forme rubanée et très mince, le semi-tendineux et le semi-membraneux qui vont de la tubérosité ischiatique à l'aspect caudal et médial de l'extrémité distale du fémur (semi-membraneux), à l'aspect médial de l'extrémité proximale du tibia (semi-membraneux et semi-tendineux) et à la crête tibiale (semi-tendineux) (Barone ; 1972).

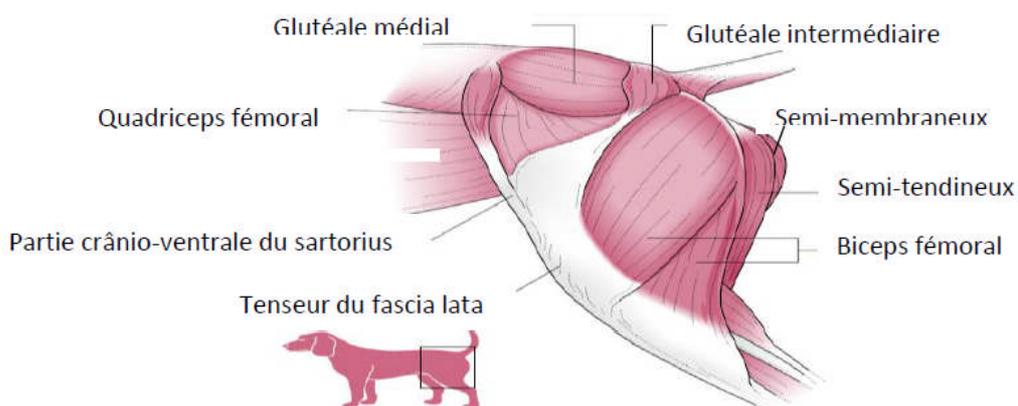


Figure N° I-8: image montrant les différents muscles de membre pelvien.

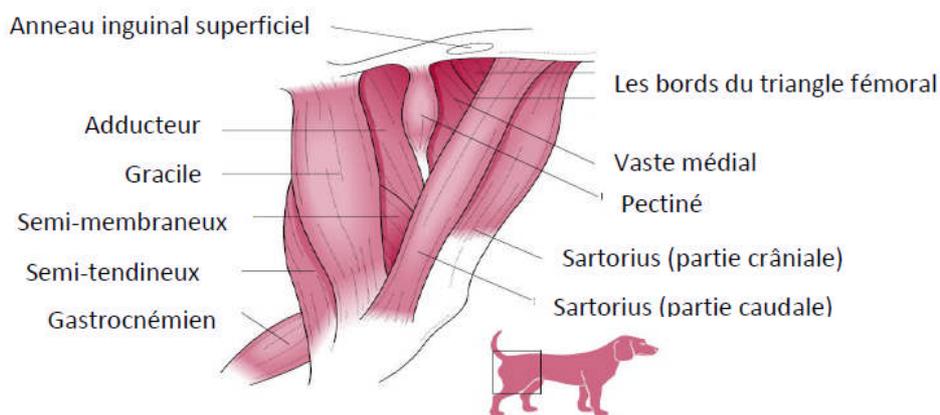


Figure N° I-09: image montrant les différents muscles de membre pelvien.

I.3.7.3. anatomie de la jambe :

I.3.7.3.1. Les os de la jambe :

C'est un os long qui constitue l'os principal de la jambe. Il s'articule proximale avec le fémur et distalement avec le tarse. Il s'articule également du côté latéral par ses extrémités proximale et distale avec l'autre os de la jambe, la fibula.

La diaphyse ou corps de l'os a une forme prismatique dans sa partie proximale et devient cylindroïde dans sa partie distale.

Plateau tibial : extrémité proximale de l'os, de forme triangulaire, qui porte deux surfaces articulaires.

Condyles latéral et médial :

Surfaces articulaires presque planes du plateau tibial. Ces condyles s'articulent avec les condyles correspondants du fémur. Les condyles sont séparés l'un de l'autre par de petites régions rugueuses, les aires inter condylienne. Sillon de l'extenseur :

Petite échancrure dans le bord crânail du condyle latéral pour le passage du tendon du m. long extenseur des orteils.

Tubérosité tibiale :

Forte éminence non articulaire à l'extrémité proximocrâniale de l'os.

Bord crânail du tibia (crête tibiale) :

Crête saillante qui continue distalement la tubérosité. Cette crête s'efface toutefois dès le quart proximal de la diaphyse de l'os. Sa face latérale est quelque peu excavée alors que sa face médiale est planiforme.

Cochlée tibiale :

Surface articulaire distale de l'os.

Malléole médiale :

Extrémité distale de l'os du côté médial.

Fibula :

La fibula ou péroné est un os allongé et grêle, articulé par ses extrémités au tibia, dont il longe le bord latéral. Distalement, il s'articule également avec le tarse.

Tête : extrémité proximale aplatie, en forme de crochet.

Malléole latérale :

Extrémité distale de l'os dont la surface articulaire répond d'une part au tibia et d'autre part au talus.

Chapitre II : Les fractures

II.1. Définition :

Une fracture est définie par une perte de continuité dans la substance osseuse. Elle recouvre toute interruption osseuse, allant d'un extrême ou un os est brisé en plusieurs fragments (Ronald et Esser ; 2010). Elle s'accompagne de lésions plus ou moins graves des tissus mous environnants, en particulier des vaisseaux sanguins (Brinker et *al* ; 1994).

II.2. Mode de fractures :

II.2.1. La tension :

Deux forces qui tirent sur les extrémités de l'os ;

II.2.2. La compression :

Deux forces appliquées aux extrémités de l'os ;

II.2.3. La flexion :

Deux forces appliquées latéralement sur l'os dans le même sens ;

II.2.4. La torsion :

Force de rotation appliquée sur l'os (Denny et Butterworth ; 2000).

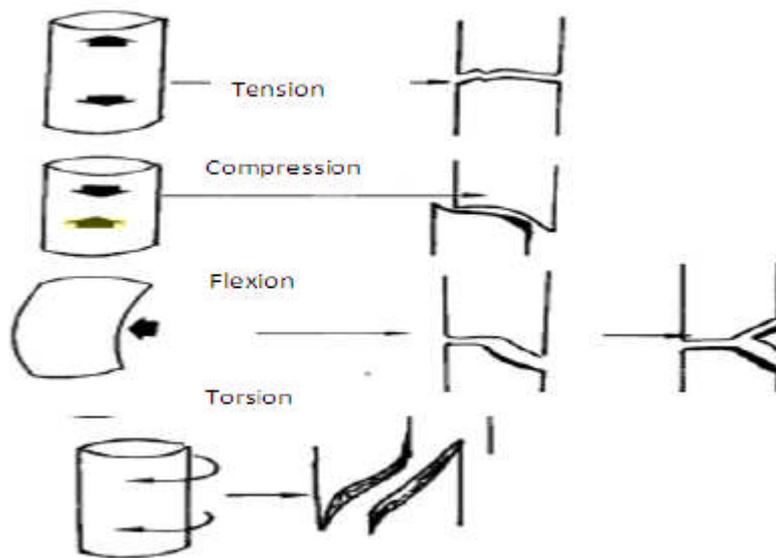


Figure N° II-1 : Mode de fracture (Denny et Butterworth ; 2000)

II.3. Classification des fractures :

Il existe de nombreux systèmes de classification des fractures :

II.3.1. Classification d'Unger et al :

Unger et al ; 1990 ont décrit un modèle de classification intéressant pour les fractures des os longs chez les animaux de compagnie. En effet, un code alphanumérique permet de situer l'os concerné et de décrire à la fois, la localisation anatomique et les degrés de complexité de la fracture observée. Le premier chiffre correspond à l'os fracturé : 1 pour humérus, 2 pour radius/ulna, 3 pour fémur et 4 pour tibia/fibula. Le deuxième chiffre permet de déterminer quel est le segment de l'os qui est fracturé. Pour se faire, l'os est divisé en trois parties, proximale, distale et diaphysaire, 1 pour proximal, 2 pour diaphysaire et 3 pour distal (Figure N° II-2).

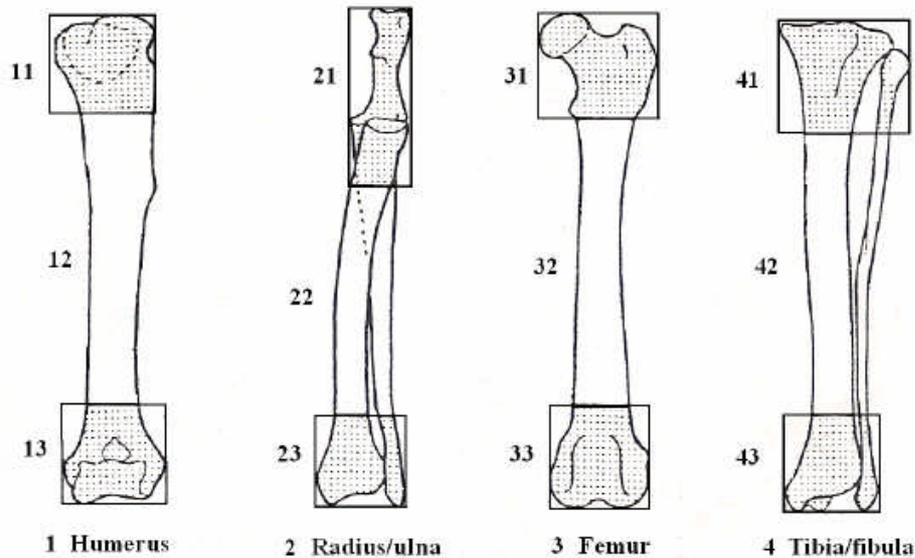


Figure N°II-2 : Situation de l'os et localisation de la fracture sur le fût osseux (Unger et al ; 1990).

II.3.2. Classification de Brinker et al :

Blinker et al ; 1994 ont décrit un système de classification, se base sur les causes, l'existence d'une plaie externe communiquant avec le foyer de fracture, l'étendue des lésions, la direction et la localisation du trait de fracture et la stabilité de la fracture après réduction.

II.3.2.1. Cause :

- A.** Traumatisme atteignant directement l'os ;
- B.** Traumatismes indirects : les forces sont transmises à travers l'os ou les muscles ;
- C.** Affections osseuses : pouvant entraîner une destruction de l'os ou son affaiblissement ;
- D.** Mises à l'épreuve répétée : telles que les fractures de fatigue se rencontrant souvent chez les petits animaux sur les os de la main ou du pied (chez les lévriers de course par exemple).

II.3.2.2. Présence d'une plaie externe communiquant avec le foyer de fracture :

- A. Fracture close :** Le foyer de fracture ne communique pas avec l'extérieur.
- B. Fracture ouverte :** Le foyer de fracture communique vers l'extérieur. Ce type de fracture est très exposé aux souillures et à l'infection, et la réparation peut être retardée ou compliquée.

II.3.2.3. Étendue des lésions :

- A. Fracture complète :** Il existe une division complète de l'os accompagné généralement d'un déplacement important des fragments.

B. Fractures en bois vert : Un coté de l'os est brisé et l'autre coté est seulement pliée. Ce type de fracture s'observe généralement chez les jeunes animaux en croissance, le déplacement est très réduit et la réparation est rapide.

C. Félure : Une ou plusieurs fentes étroites, souvent orientées en spirale ou longitudinalement, divisent la corticale mais le périoste reste souvent intact.

III.3.2.4. Direction et la localisation du trait de fracture :

A. Fractures transversales : Le trait de la fracture est perpendiculaire à l'axe de l'os.

B. Fractures obliques : Le trait de la fracture est oblique par rapport à l'axe longitudinal.

C. Fractures spiroïdes : Le trait de la fracture est courbe.

D. Fractures communitives : Plusieurs traits de fractures font apparaître plusieurs fragments ou esquilles.

E. Fractures multiples ou esquilleuses : L'os est divisé en trois fragments, ou plus, par des traits de fractures non convergents.

F. Fractures engrenées : Les fragments osseux sont solidement enfoncés l'un dans l'autre.

G. Fractures par arrachement : Un fragment d'os sur lequel s'insère un muscle, un tendon ou un ligament se détache sous l'action d'une traction puissante.

H. Fractures épiphysaire : La fracture se produit au niveau du cartilage de l'épiphyse ou d'un cartilage d'accroissement.

I. Fractures condyliques : Au niveau des condyles.

J. Fractures intercondyliques

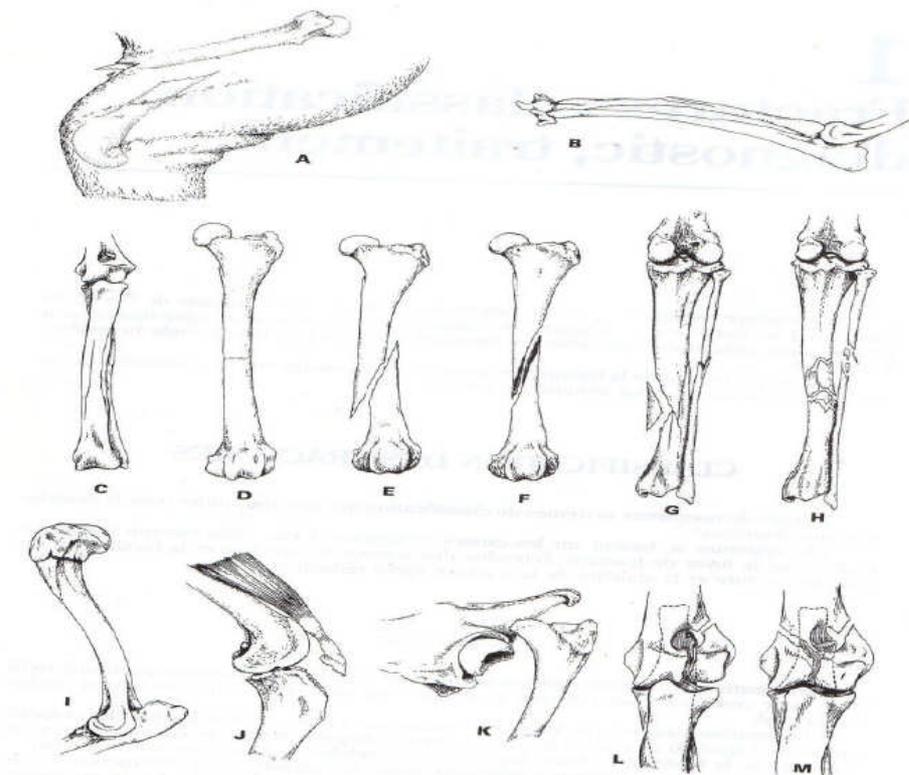


Figure N° II-3 : Direction et localisation du trait de fracture (Brinker et *al* ; 1994).

A. Fracture ouverte, **B.** Fracture en boit vert, **C.** Fêlure, **D.** Fracture transversale, **E.** Fracture oblique, **F.** Fracture spiroïde, **G.** Fracture communitive, **H.** Fracture multiple, **I.** Fracture engrène, **J.** Fracture épiphysaire, **K.** Fracture d'arrachement, **L.** Fracture unicondyalaire, **M.** Fracture bicondyalaire.

II.3.2.5. Stabilité après réduction :

A. Fracture stable : Les fragments s'engrènent et résistent aux forces de raccourcissement (par exemple les fractures engrénés et en boit vert). Le but principal de l'immobilisation est d'empêcher une déformation par angulation.

B. Fracture instable : Les fragments ne s'engrènent pas et glissent l'un sur l'autre, d'où un chevauchement (par exemple fractures obliques, spiroïde ou multiples). Une immobilisation est nécessaire pour maintenir la longueur et l'alignement et prévenir une rotation.

II.3.3. Autres classifications :

II.3.3.1. Classification de Salter et Harris :

Les fractures épiphysaire sont identifiées selon la localisation de trait de fracture (Fossum et *al* ; 2007).

A. Type I : Le trait de fracture passe entièrement par la plaque de croissance. Cette fracture survient avant l'âge de 6 mois ;

B. Type II : L'épiphyse s'arrache avec un coin de la métaphyse. Elle survient après l'âge de 6 mois

C. Type 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 ;

D. Type IV : Le trait de fracture s'étend de la surface articulaire, à travers la plaque de croissance, jusqu'à la métaphyse ;

A. E. Type V : Pas de fracture proprement dite mais un tassement de la plaque de croissance (Viguié ; 2003).

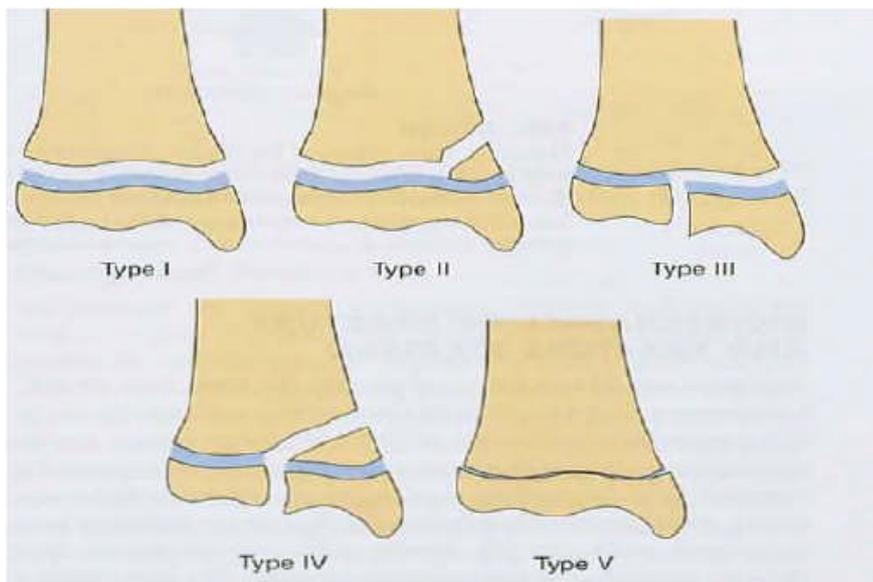


Figure N° II-4 : Classification de Salter et Harris (Fossum et *al* ; 2007).

II.3.3.2. Classification des fractures ouvertes :

Selon Niemand et Suter ; 1992, les fractures ouvertes sont classés comme suit :

A. Type I :

Une pointe d'os a traversé la peau du dedans vers le dehors ;

B. Type II :

Le traumatisme a perforé les tissus mous du dehors vers le dedans ;

C. Type III :

Fracture ouverte avec lésions graves de la peau, des muscles, des vaisseaux et des nerfs.

II.4. Complication des fractures :

Les complications des fractures sont diverses parmi les on site :

II.4.1. Retard de consolidation :

Il s'agit d'un ralentissement plus ou moins marqué du processus de cicatrisation osseuse par rapport au délai habituel. Ce dernier dépend étroitement du type de fracture, de l'âge du patient et de la technique thérapeutique employée (Slatter ; 1995).

II.4.2. Non-union :

La non-union est un état fracturaire pour le quel toute activité ostéogénique a cessé et pour lequel la continuité osseuse n'a pas été rétablie, caractérisé par la présence d'une pseudarthrose dans le site de fracture. La non-union hypertrophique provient lorsque le tissu fibrocartilagineux persiste plusieurs mois, et quand il Ya pas formation d'un cal osseux. Elle a lieu si la fracture est associé avec des dommages des tissus mous, si elle n'est plus bien stabilisé ou lorsque qu'il ya un large espace inter fragmentaire (Claes et *al* ; 1997).

II.4.3. Cal vicieux :

Les cals vicieux sont provoqués par une mauvaise consolidation du foyer de fracture qui aboutit à une malformation structurale. Ces cals peuvent être de trois types : cal vicieux exubérants ou hypertrophique, de dimensions anormales ; cal vicieux diaphysaire et un cal vicieux épiphysaire ou articulaire, ces deux derniers sont justiciables d'une correction chirurgicale par suite des troubles fonctionnels et du retentissement sur les articulations voisines qu'ils provoquent (Feron ; 2000).

II.4.4. Ostéomyélite :

L'ostéomyélite ou ostéite peut être définie comme une inflammation de l'os atteignant les espaces de Havers, les canaux de Volkmann et généralement la cavité médullaire et le périoste (Brinkeret *al* ; 1994). L'inflammation et les infections de la cavité médullaire, du cortex et du périoste de l'os sont le plus fréquemment associées à des bactéries, dues à l'ischémie, un traumatisme, une inflammation locale, une nécrose osseuse ou d'origine hématogène (Kahn et *al* ; 2008).

II.4.5. Lâchages et ruptures d'implants :

Les lâchages ou les ruptures d'implants sont observés lors de stabilisation avec des implants de trop petite taille ou avec une réduction de mauvaise qualité. Les arrachages d'implants sont

observés si l'os est trop fragile, l'ancrage est de mauvaise qualité, les broches sont trop rigides ou trop grosses et l'os fixé est de petite taille (Ness ; 1998).

II.5. Diagnostic des fractures :

Dans certains cas, le diagnostic est évident, par exemple quand il existe une grande déformation dans la partie centrale d'un os long et quand la fracture est visible chez certains chiens à traumatismes multiples. Dans la majorité des autres cas, une fracture est suspecté à l'anamnèse et l'examen clinique et confirmé par des radiographies de la région traumatisée (Ronald et Esser ; 2010).

II.5.1. Les commémoratifs :

C'est l'ensemble des informations récoltées au moment de la survenue d'une fracture et qui permettent d'orienter le praticien dans le diagnostic et le choix du traitement approprié. L'examen de l'animal atteint ou suspect d'être atteint doit comprendre :

- Une appréciation de l'état de santé général ;
- La recherche des lésions des organes et des tissus voisins de la fracture et des autres parties du corps ;
- La recherche de fracture ou de luxation dans les autres régions du corps ;
- Une étude précise de la fracture (Piermettei et *al* ; 2006).

II.5.2. Les signes cliniques :

La fracture s'accompagne souvent par des symptômes généraux communs à tout les types de fracture, caractérisée par une boiterie très marquée d'apparition soudaine, une mobilité anormale, un gonflement de la région qui est le résultat de la formation de l'hématome, un bruit de craquement ; et par des symptômes spéciaux qui sont en relation avec la localisation de la fracture (Bolz et *al* ; 1976).

II.5.3. L'examen radiographique :

La radiographie est essentielle pour un diagnostic définitif et pour l'évaluation de la consolidation osseuse, en prenant au moins deux incidences radiographiques perpendiculaires (Fossum et *al* ; 2000).

III. Consolidation osseuse :

La cicatrisation osseuse est un processus complexe pouvant être arbitrairement subdivisé en deux types (Autefage ; 1992).

III.1. 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 :

- L'efficacité de la contention des fragments ;
- La réduction correcte des fragments ;
- La stérilité du foyer de fracture (Autefage ; 1992).

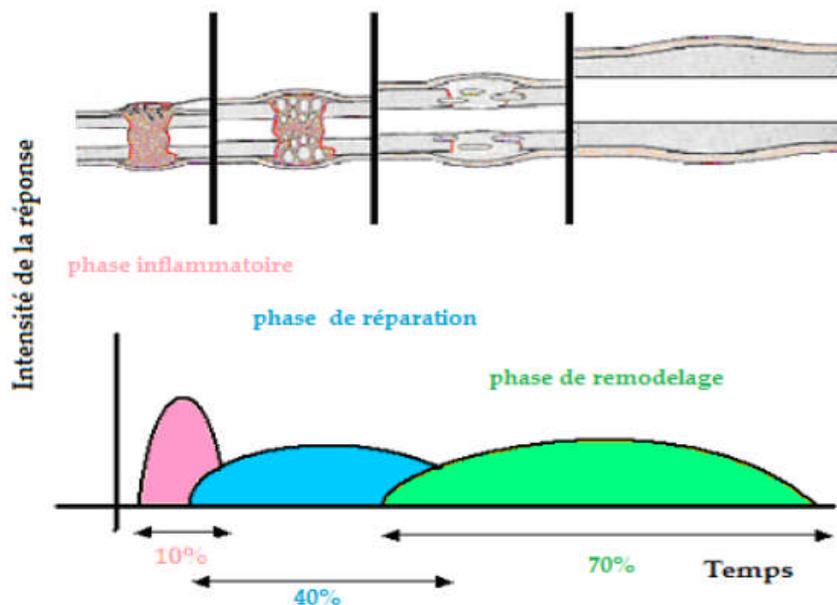


Figure N° III-1 : Succession des différentes phases de la cicatrisation osseuse (Griffon ; 2005).

III.1.1. Les étapes de la cicatrisation par seconde intention :

La consolidation d'une fracture, phénomène naturel, se déroule en trois étapes successives. Elles sont de durées inégales et se chevauchent dans le temps (Autefage ; 1992).

III.1.1.1. Phase inflammatoire :

Après la fracture, le processus inflammatoire commence rapidement et dure jusqu'à la formation d'un tissu fibreux, cartilagineux ou un début d'une formation osseuse (1-7 jours après fracture). Initialement, il y a formation d'un hématome et une exsudation inflammatoire à partir des vaisseaux sanguins (Aho ; 1966).

Le traumatisme des tissus mous et la dégranulation des plaquettes résultent de la sécrétion des cytokines, et produisent une réponse inflammatoire typique, une vasodilatation, une hyperhémie, une migration et une prolifération des polynucléaires neutrophiles, et

macrophages (Keita et *al* ; 2007). Les ostéoclastes enlèvent l'os nécrotique au niveau des extrémités des abouts ; en plus de hématome, il y a présence de fibrine, des fibrilles de collagène ; graduellement, l'hématome est remplacé par un tissu de granulation (Wray ; 1964, Kibbin ; 1978).

III.1.1.2. Phase de réparation :

La phase de réparation se déroule en 3 stades :

A-Stade de réparation conjonctive :

Elle se traduit par la colonisation de l'hématome fracturaire par des cellules issues du périoste, de l'endoste, de la moelle osseuse et du sang. L'hématome fracturaire est alors progressivement remplacé par un tissu de granulation, puis par un tissu conjonctif qui contribue progressivement à stabiliser la fracture. Ce tissu conjonctif est ensuite à son tour lui-même colonisé par des cellules mésenchymateuses qui selon les conditions locales, synthétiseront un tissu fibrocartilagineux ou osseux (Denny et Butterworth ; 2000).

B-Stade de réparation cartilagineuse :

S'il subsiste une instabilité au niveau du foyer de fracture, la néo-vascularisation est cisailée par les mouvements des abouts osseux. Il en résulte donc localement une diminution de la pression partielle tissulaire en oxygène. Or, les chondroblastes sont plus tolérants à l'hypoxie que les ostéoblastes. Ainsi, dans ces conditions, seuls les chondroblastes peuvent survivre (Bassett et Herrmann ; 1961). Les cellules mésenchymateuses se différencient donc en chondroblastes qui synthétisent un tissu cartilagineux, un cal fibrocartilagineux donc succède ainsi au cal conjonctif (Remedios ; 1999, Claes et *al* ; 2002).

C-Stade de réparation osseuse :

Le tissu cartilagineux est ensuite progressivement remplacé par un tissu osseux (Einhorn ; 1998).

Selon le front d'ossification progresse des abouts fracturaire vers l'espace inter fragmentaire. La substance fondamentale synthétisée précédemment par les chondroblastes est minéralisée, consolidant ainsi le cal. Parallèlement, une néo vascularisation se met en place faisant affluer des ostéoclastes qui résorbent le tissu cartilagineux. Les ostéoblastes synthétisent alors successivement un tissu osseux immature non lamellaire puis un tissu osseux mature lamellaire (Schiltz ; 1988).

III.1.1.3. Phase de remodelage :

Ce remodelage osseux se prolonge plusieurs mois à plusieurs années. La cal osseuse via l'intervention de cônes de forage, subit un double phénomène d'ostéoclasie et d'ostéogénèse visant à restituer l'intégrité de l'os. La phase de réparation osseuse s'achève par le réarrangement du tissu osseux en réponse aux contraintes qui lui sont imposées et obéit ainsi à la loi de Wolf (Autefage ; 1992, Buckwalter et Grodzinsky ; 1999).

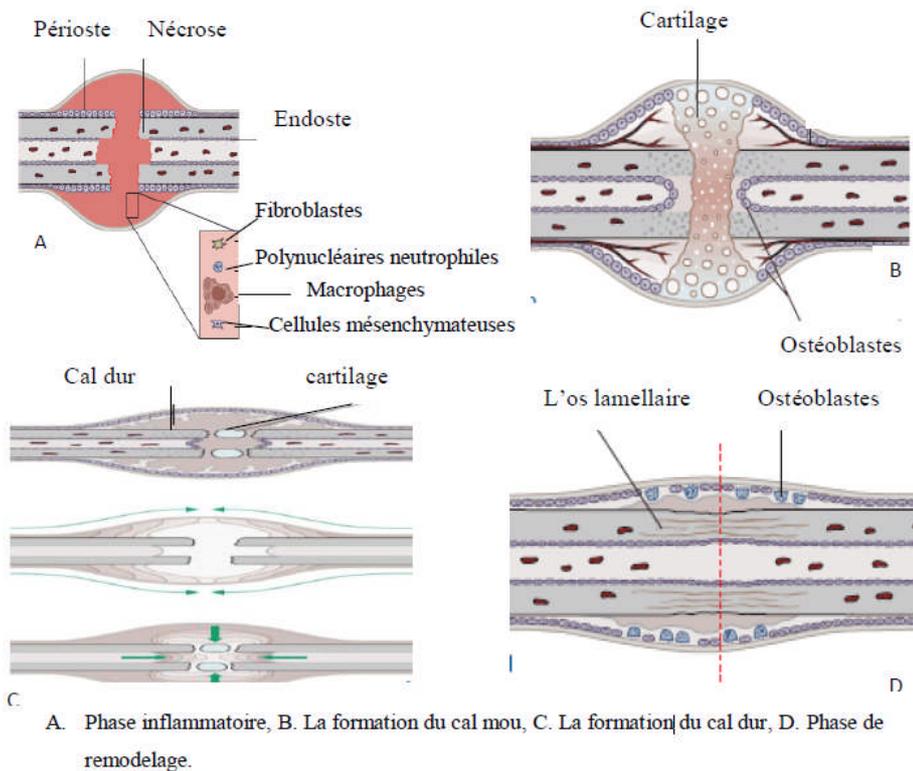


Figure N° III-2 : Evolution de la cicatrisation osseuse (Keita et al ; 2007).

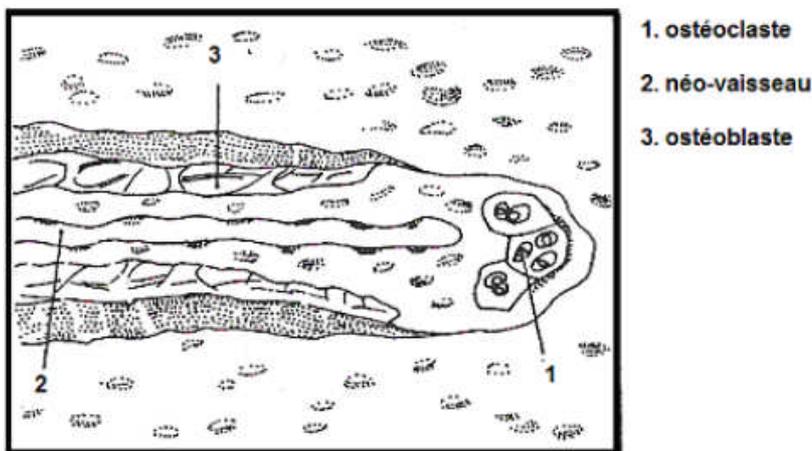


Figure N° III-3 : Représentation schématique d'un cône de forage (Brinker et *al* ; 1984).

III.1.2. Biomécanique du cal :

La cicatrisation par seconde intention conduit à la mise en place de trois cals osseux de caractéristiques différentes (Tableau N° III-1). Après la courte phase de formation du cal primaire, le périoste, les corticales et la médullaire vont participer à la formation du cal de manière diverse. Le périoste forme rapidement un cal relativement volumineux et immobilisant le foyer de fracture. Le cal périosté peut combler une vaste surface de perte osseuse, au bout d'environ 6 semaines, le cal périosté est fabriqué et le foyer est relativement stable ; ce qui permet au cal cortical de se construire. Celui-ci a besoin d'une immobilité parfaite du foyer de fracture. Ensuite le cal médullaire qui est d'une formation lente va pénétrer l'intervalle entre les corticales (Macé ; 2007).

Tableau N°III-1 : Différents types de cal (Macé ; 2007).

| Type de consolidation | Vitesse | Comblement d'un espace | Tolérance à l'instabilité | Tolérance à la stabilité absolue | Importance des tissus mous |
|-----------------------|---------|------------------------|---------------------------|----------------------------------|----------------------------|
| Cal périosté | +++ | +++ | +++ | - | +++ |
| Cal cortical | + | - | - | ++++ | - |
| Cal médullaire | ++ | ++++ | ++ | +++ | - |

III.2. La cicatrisation par première intention :

Se caractérise par l'absence du cal osseux. Ce type de cicatrisation est beaucoup plus exigeant et il nécessite :

- Une réduction anatomique idéale (pas de perte de substance sauf en cas de greffe) ;
- Une contention parfaite après réduction de la fracture ;
- La mise en pression positive, qui améliore la stabilité du foyer de fracture ;
- La stérilité parfaite du foyer ;
- L'intégrité des tissus mous périphériques, car ils participent à l'apport vasculaire (Autefage ; 1992).

III.2.1. 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 du 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 abouts 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 (Rahn et al ; 1971). L'ostéosynthèse par plaques vissées permet d'obtenir une cicatrisation de l'os par première intension caractérisée par le dépôt d'emblée d'os lamellaire dans le trait de fracture sans passage par un cal quel que soit sa forme (cal fibreux, fibrocartilagineux ou osseux). Toute apparition de cal périoste au cours de l'évolution d'une fracture réparée à l'aide d'une plaque rigide signifie la perte de la stabilité des éléments fracturaires (Rahn ; 2002).

III.3. Les facteurs influençant la consolidation osseuse :

De nombreux éléments participent au bon déroulement de la cicatrisation osseuse. Parmi eux on site :

III.3.1. Le rôle de moelle osseuse :

La moelle osseuse possède un potentiel ostéogénique important. Elle joue un rôle d'agent ostéoinducteur. 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 (Mizuno et al ; 1990).

III.3.2. Le rôle du périoste :

Le périoste joue un rôle important dans la consolidation osseuse. Il intervient dans la phase précoce de la consolidation. Des lésions de ce périoste (traumatiques ou iatrogènes) de même que des lésions des tissus périphériques avec lesquels les vaisseaux périostés s'anastomosent, seront responsables de retards de cicatrisation (Malizos et Papatheodorou ; 2005, Genet ; 2011).

III.3.3. Le rôle de l'hématome :

L'hématome fracturaire pourrait avoir des propriétés ostéogéniques. Il apparaît donc nécessaire de conserver l'hématome lors de traitement des fractures (Piermettei et al ; 2006).

III.3.4. Les facteurs de croissance :

Dans la matrice osseuse déminéralisée, des protéines ostéoinductives appartenant à la famille de Transforming Growth Factor β (TGF- β) ont été identifiées. Ces protéines sont

appelées Bône Morphogenic Protéines (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 µg/kg (Chen et *al* ; 2004). D'autres facteurs de croissance intervenant dans la consolidation osseuse ont été identifiés et sont potentiellement ostéoinducteurs : PDGF, IGF, FGF et VEGF (South Wood et *al* ; 2004). Ces derniers ont un rôle majeur dans la consolidation osseuse (Dimitriou et *al* ; 2011).

III.3.5. L'âge :

L'âge du patient influence grandement la vitesse de consolidation. Ainsi, plus les patients sont jeunes, plus l'ossification est précoce et rapide (Tableau N° IV-2). Les fractures du jeune guérissent mieux et plus vite que celles de l'adulte (Brinker et *al* ; 1994).

Tableau N° III-2 : Vitesse de réparation osseuse (Brinker et *al* ; 1994).

| Age de l'animal | Immobilisation externe et enclouage centromédullaire | Immobilisation par plaque osseuse |
|-----------------|--|-----------------------------------|
| moins de 3 mois | 2-3 semaines | 4 semaines |
| 3 à 6 mois | 4-6 semaines | 2-3 mois |
| 6 à 12 mois | 5-8 semaines | 3-5 mois |
| plus d'un an | 7-12 semaines | 5 mois - 1 an |

III.3.6. La vascularisation :

La vascularisation constitue la pierre angulaire de la cicatrisation (Dickson et *al* ; 1994). L'os a besoin d'une vascularisation importante pour se développer, à la différence du fibrocartilage moins exigeant. Si l'immobilisation des fractures est parfaite, la circulation médullaire est prédominante et permet un apport sanguin accru. 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 (Beamer et *al* ; 2010), puis rapidement un réseau vasculaire extra osseux transitoire se développe à partir des tissus périphériques entourant le cal fracturaire et assurant la nutrition précoce du cal périosté (Triffitt ; 1993). Lorsque la cicatrisation devient suffisante pour assurer une certaine stabilité, la vascularisation médullaire se rétablit (Fossum et *al* ; 2000). 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 endoste (Trueta ; 1974).

III.3.7. Déplacement et mouvements inter-fragmentaires :

L'amplitude du déplacement des abouts osseux avant traitement chirurgical pourrait jouer un rôle dans la vitesse de consolidation, plus le déplacement osseux est important, plus les lésions des tissus mous et des structures vasculaires osseuses et extra-osseuses sont importantes. L'instabilité du foyer de fracture peut conduire à la rupture de néo-vaisseaux et être responsable d'un retard de cicatrisation. L'existence d'une instabilité au sein du foyer de fracture entraîne la formation d'un cal dont le volume et la nature varient en fonction de l'amplitude des mouvements entre les deux abouts (Egger et *al* ; 1993). Dans les cas de faible déplacement, les contraintes de compression et de tension axiale ne perturbent que légèrement la cicatrisation osseuse. En revanche, les mouvements de cisaillement, de flexion et surtout de rotation ralentissent voire interrompent la cicatrisation (Prieur et Sumner ; 1984). En effet, plus la tenue mécanique est faible, plus les micromouvements néfastes à la cicatrisation sont importants car ils sont responsables de la rupture des néo-vaisseaux qui pontent le foyer de fracture. La formation d'os ne peut donc se faire que dans des conditions de stabilité suffisante sans quoi le seul tissu capable de se former est un fibrocartilage peu résistant (Rahn ; 1982).

III.3.8. L'infection :

L'infection peut être d'origine exogène lors de fracture ouverte ou iatrogène lors de réduction ouverte ou de non-respect des principes d'asepsie. L'infection est un facteur défavorable majeur de la cicatrisation osseuse, car elle entretient l'inflammation, accroît la résorption osseuse et induit une nécrose osseuse (Fossum et *al* ; 2007). De plus l'infection peut générer une instabilité, entraîner la formation de séquestres osseux qui vont entretenir le phénomène infectieux et inflammatoire en se comportant comme des corps étrangers. Elle peut être à l'origine d'une ostéomyélite dont la chronicité peut engendrer un retard voire une absence de consolidation (Gustilo et Anderson ; 1976).

III.3.9. La Comminution :

En fonction de l'étiologie et du degré d'énergie subi par l'os au moment de la fracture, celui-ci peut se morceler en un nombre plus ou moins important de fragments. Cette fragmentation,

en induisant l'instabilité et en perturbant la supplémentation vasculaire, pèse sur la cicatrisation. Il a été démontré chez l'homme, mais aussi chez les carnivores domestiques, que le degré de comminution influence la vitesse de cicatrisation et qu'une comminution sévère augmente le risque de retard de consolidation et de non-union (Note et *al* ; 2005)

III.3.10. L'application d'un champ magnétique :

L'application d'un champ magnétique externe pouvait entraîner des variations du potentiel électrique à la surface des os et ainsi imiter des processus physiologiques, comme l'ostéogénèse. Un os sollicité mécaniquement (par exemple pendant la marche) produit du tissu osseux (ostéogénèse) (Hinsenkamp ; 1996).

III.3.11. Autres facteurs :

Les facteurs locaux ont un intérêt majeur pour le bon déroulement de la consolidation osseuse y compris l'alimentation, les minéraux, les oligoéléments, et les facteurs hormonaux dont les corticostéroïdes retardent la guérison des fractures et l'insuline, la calcitonine et les hormones thyroïdiennes renforcent le processus de guérison (Toppet et *al* ; 2004).

IV. Traitement des fractures :

L'idéal dans le traitement des fractures est la restitution totale de la fonction normale de la partie lésée dans le temps le plus court possible (Bistner ; 1972). Les principes du traitement orthopédique des fractures sont les suivants (recommandés par le groupe ASIF) :

- Réduction anatomique des fragments ;
- Fixation stable adaptée au type de la fracture ;
- Préservation de la vascularisation des fragments osseux et des tissus mous environnants via une réduction et une technique chirurgicale atraumatique ; 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 et les préférences du chirurgien (Piermettei et *al* ; 2006).

IV.1. Réduction :

La réduction peut être effectuée à foyer fermé ou de façon sanglante par une intervention chirurgicale.

IV.1.1. Réduction à foyer fermé :

C'est la remise en place par tractions et manipulations externes des fragments osseux sans intervention chirurgicale proprement dite, et avec un minimum des lésions des tissus mous. Cette technique se limite généralement aux fractures récentes, à certaines fractures stables et aux animaux se prêtant facilement à la palpation (chats, petits chiens) (Brinker et *al* ; 1994).

IV.1.1.1. Technique :

A- Application d'une extension (Figure N° IV-5-A), une contre extension et une translation (Figure N° IV-5-B).

B- Angulation de Bohler (Figure N° IV-6).

C- Utilisation du poids de l'animal pour réaliser la traction et la contre extension et fatiguer les muscles spasmodés (Figure N° IV-7)



Figure N° IV-4 : Réduction par une extension, une contre extension et une translation (Piermettei et *al* ; 2006).

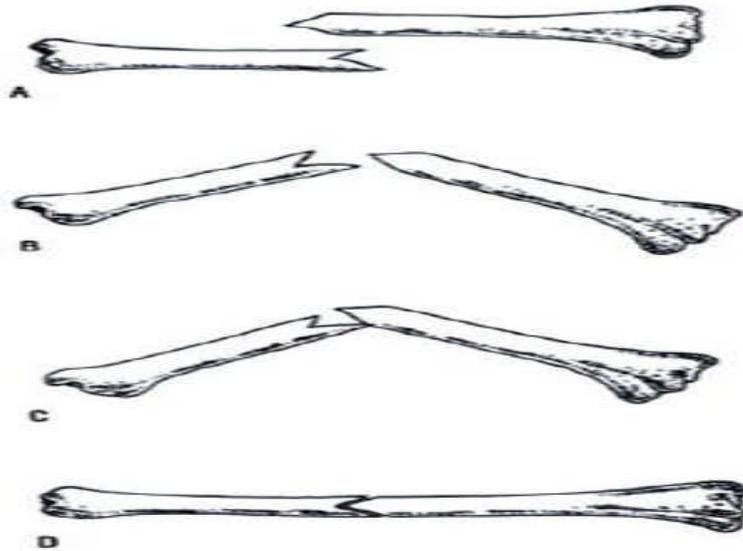


Figure N°IV-5 : Angulation de Bohler (Genevois ; 1995).

- A. Fracture medio-diaphysaire avec chevauchement, B. Angulation des fragments vers la plaie opératoire, C. mise en contact des abouts osseux en un pont de la corticale profonde, D. Redressement des fragments en prenant appui sur le point de contact et réduction de la fracture.

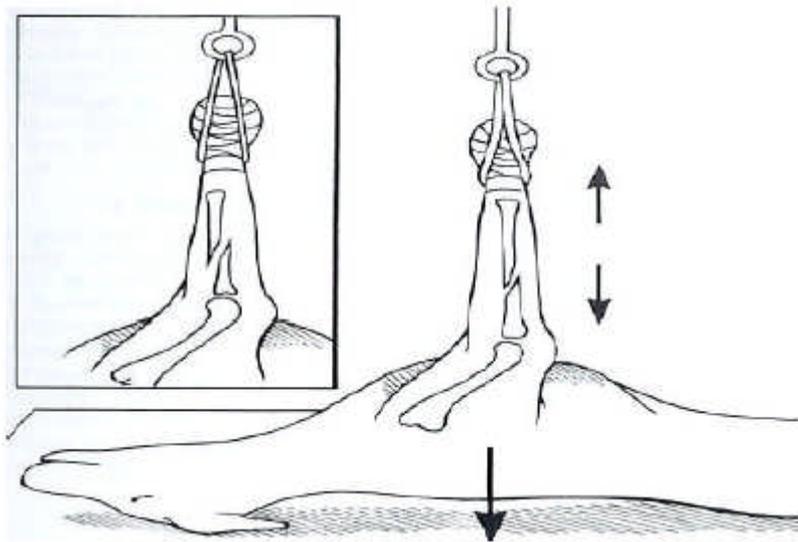


Figure N° IV-6 : Utilisation du poids de l'animal (Fossum et al ; 2007).

IV.1.2. Réduction sanglante :

Consiste à accéder chirurgicalement au site de la fracture et à exposer les fragments osseux. Par la suite, la réduction est obtenue par manipulation directe des os à l'aide de pinces à os et

de leviers. La réduction sanglante est la méthode de choix dans de nombreux cas, elle est utilisée en particulier dans les fractures instables ou compliquées, dans les fractures datant de plusieurs jours et dans celles pour qui une fixation interne est indiquée (Brinker et *al* ; 1994).

IV.1.2.1. Technique :

A- Application d'un effet de levier exercé par un instrument tel qu'un ostéome, un manche de crochet à ovariectomie, ou manche de bistouri (Figure N° IV-8) ;

B- Application d'une force directe au moyen de daviers osseux sur un des fragments osseux ou plus (Figure N° IV-9) ;

C- Application directe d'une force sur les 2 bouts (Figure N° IV-10) ;

D- Utilisation des distracteurs de fracture (Figure N° IV-11).

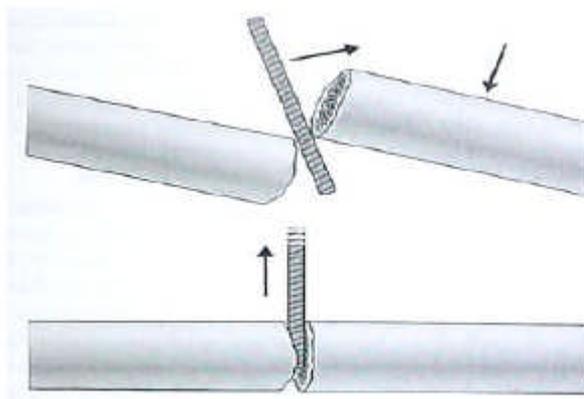


Figure N° IV-7 : Application d'un effet de levier (Fossum et *al* ; 2007).



Figure N° IV-8 : Application d'une force directe au moyen de daviers osseux sur un des fragments osseux ou plus (Piermettei et *al* ; 2006).

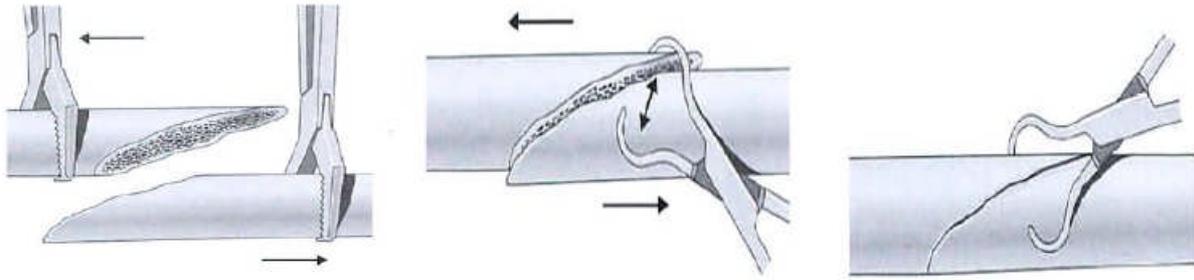


Figure N° IV-9 : Application directe d'une force sur les deux bouts (Fossum et *al* ; 2007).

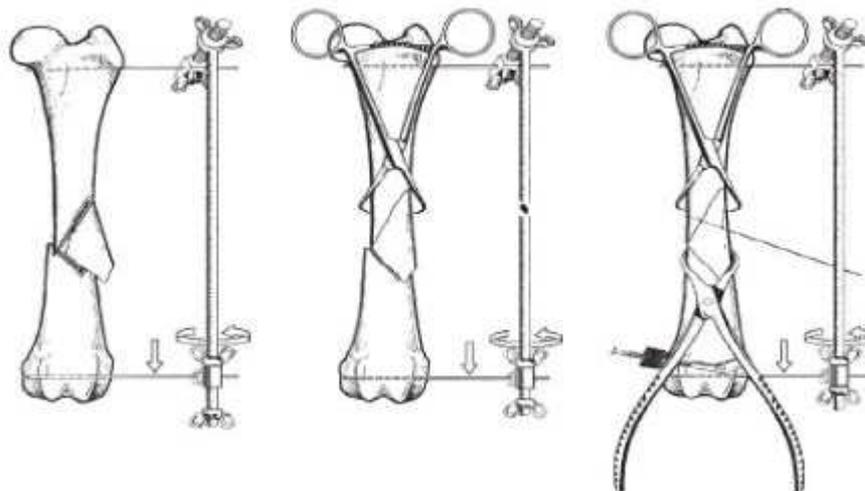


Figure N° IV-10 : Utilisation des distracteurs de fracture (Piermettei et *al* ; 2006).

IV.2. Immobilisation :

Le but est de stabiliser les fragments dans une position anatomique normale et d'empêcher leur déplacement. Les méthodes d'immobilisation peuvent être une contention du membre ou une contention de l'os (Piermettei et *al* ; 2006).

IV.2.1. Contention du membre :

L'immobilisation par bandage externe doit bloquer les deux articulations situées de part et d'autre de l'article lésé. La réduction de la fracture est obtenue sous l'effet d'anesthésie générale profonde fournissant une bonne myorelaxation par deux manœuvres successives : l'extension de membre suivi de la coaptation. L'immobilisation est obtenu le plus souvent par un bandage plâtré appliqué sur un bandage tubulaire, en jersey ou réalisé par une bande de Velpeau, ou une immobilisation avec une attelle, les plus pratiques sont formées par une gouttière en aluminium et doivent être mise en place sur un épais bandage en coton cadré pour éviter toute compression localisé (Morailon et *al* ; 2007)

IV.2.1.1. Plâtre et attelles :

Ces dispositifs peuvent être utilisés pour :

- Les fractures au-dessous du coude ou du grasset et celles de la queue et des côtes ;
- Les fractures stables ;
- En combinaison avec d'autres méthodes à titre d'immobilisation complémentaire ;
- A titre de contention provisoire (Brinker et *al* ; 1994).

IV.2.1.2. Pansement de Robert Jones :

Le pansement de Robert Jones est le plus fréquemment utilisé en orthopédie vétérinaire. Il permet de limiter la formation d'œdème et constitue un moyen de contention externe temporaire en périodes préopératoire et postopératoire d'une chirurgie orthopédique (Garnier ; 2002).



Figure N° IV-11 : Préparation du membre atteint pour la pose du pansement (Garnier ; 2002).



Figure N° IV-12 : Mise en place d'une première bande élastique (A) puis d'une couche de coton (B) (Garnier ; 2002).



Figure N° IV-13 : Mise en place d'une deuxième bande élastique non collante (A) et d'une dernière bande de serrage (B) (Garnier ; 2002).

IV.2.2 Contention de l'os :

IV.2.2.1. Les fixateurs externes :

Les fixateurs externes sont des moyens de stabilisation des fractures et des articulations en utilisant une fixation percutanée par des broches qui pénètrent à l'intérieur de l'os cortical et sont connectés à l'extérieur par des barres, ils fournissent une fixation stable des fragments osseux sans ou de façon minimale des dommages des tissus mous et sans immobilisation de l'articulation adjacente. Elle est particulièrement utilisée avec des fractures ouvertes et hautement comminutives, c'est une technique économique pouvant réutiliser ses composants avec un prix moindre et une facilité d'utilisation (Egger ; 1998).

Les principaux fixateurs selon Maynard ; 1993 sont :

- Le fixateur de Stader-Ehmer : trop lourd est actuellement abandonné
- L'appareil de Kirchner-Ehmer (Figure N° IV-15-A et B) ;
- Jam (Figure N° IV-15-C) ;
- Hoffmann-Vidal (Figure N° IV-15-D) ;
- Luera-Tarrage (Figure N° IV-15-E) ;
- Luera-Tarrage (Figure N° IV-15-F) ;
- Ilizarov (Figure N° IV-15-G) ;
- Latte (Figure N° IV-15-H).

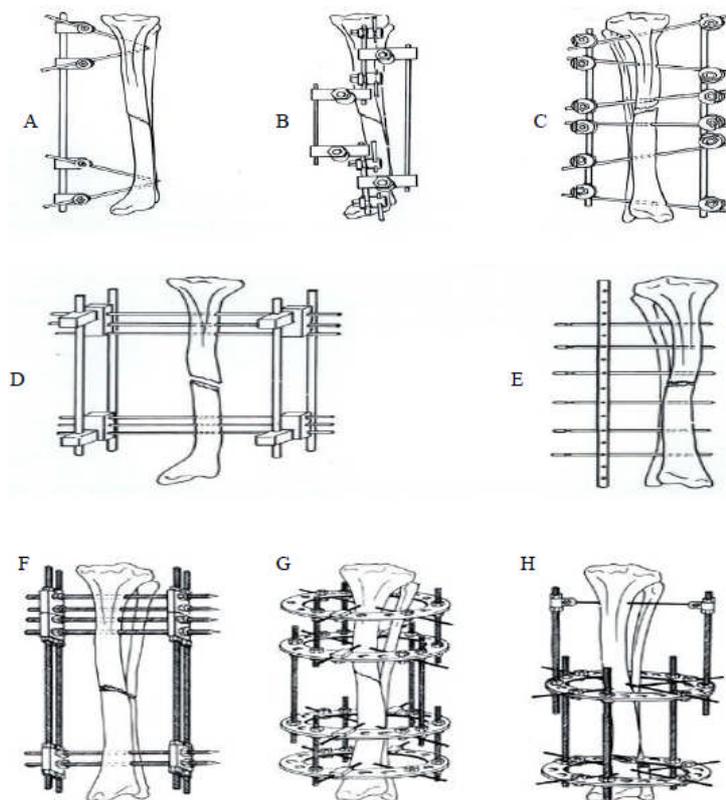


Figure N° IV-14 : Principaux types de fixateurs utilisés en chirurgie vétérinaire (Meynard ; 1993).

IV.2.2.2. L'enclouage centromédullaire :

L'enclouage des os longs, technique simple et rapide de mise en oeuvre, nécessite cependant un compromis judicieux dans le choix du matériel et de la technique d'enclouage pour obtenir un montage stable. Néanmoins, face à la variabilité des os, de leur courbure et des fractures auxquelles nous sommes confrontés, la stabilité obtenue au moyen de cette technique d'alignement est souvent insuffisante, nécessitant le recours à des fixations complémentaires. Bien que la vulgarisation de l'enclouage centromédullaire et du cerclage comme techniques de réparation des fractures soit liée à leur simplicité, il est cependant nécessaire d'en connaître les principes de base si l'on veut en conserver l'efficacité (Duhautois ; 2000).

A- Techniques chirurgicales :

A-1. Enclouage unique (simple) :

Il s'agit de mettre un seul tuteur dans le canal médullaire (Fossum et *al* ; 2007). Selon Stoloff ; 1988, l'enclouage centromédullaire unique peut être réalisé par :

A-1-1. Une technique normo-grade (non sanglante) :

Une incision est faite en dedans du grand trochanter. Par la fosse trochantérique, on enfonce une broche dans le fémur jusqu'à ce qu'il fasse saillie des 0,5 à 1 cm dans le foyer de fracture. L'about supérieur est dirigé vers l'avant et vers le dehors et on oriente l'about inférieur de façon à pouvoir y enfoncer la broche, celle-ci est solidement ancrée dans l'about inférieur.

A-1-2. Une technique rétrograde (sanglante) :

On étend la hanche et on porte l'about supérieur en adduction. La broche est enfoncée par voie rétrograde pour ressortir par la fosse trochantérique. L'extrémité distale de l'about supérieur doit être portée en arrière pour éviter que la broche n'atteigne le nerf sciatique. On fixe une poignée-mandrin sur l'extrémité supérieure de la broche et on tire la broche vers le haut jusqu'à ce qu'elle affleure le trait de fracture. On réduit la fracture et on enfonce la broche dans l'about inférieur, le long de sa corticale postérieure pour l'ancrer dans l'os spongieux.

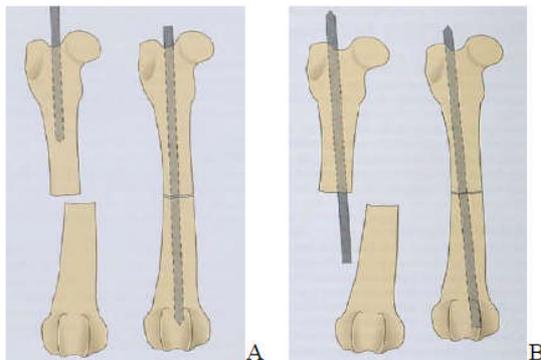


Figure N° IV-15 : Technique d'application de l'enclouage centromédullaire simple. (A) technique normograde ; (B) technique rétrograde (Fossum et *al* ; 2007).

A-2. Enclouage de Kuntscher :

Réalisé par une broche de Kuntscher, préconisés sur les fractures de la diaphyse fémorale, elles permettent une meilleure stabilité en flexion et en rotation et une plus grande perméabilité de la revascularisation médullaire favorisant. On enfonce la broche en force au maillet après avoir introduit temporairement de façon rétrograde une fine broche-guide dans la cavité médullaire avec un alésage du point d'entrée (Léonard ; 1974).

A-3. Enclouage fasciculé :

L'enclouage fasciculé est une ostéosynthèse qui consiste à introduire dans le canal médullaire de l'os deux broches ou plus, en vue d'obtenir la réduction, la contention et la stabilité de la

fracture. Il ne s'emploie que sur l'humérus et le fémur. En théorie cette méthode a l'avantage d'apporter une meilleure stabilité en rotation et plus de points de contact osseux (Duhautois ; 2000).

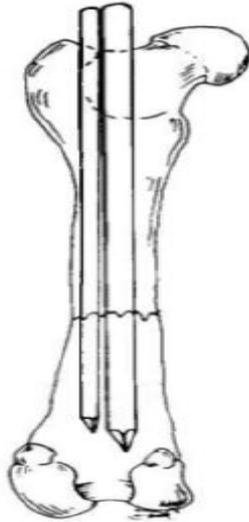


Figure N° IV-16 : Enclouage fasciculé (Chaffee ; 1983).

A-4. Enclouage de Rush :

Cette technique économique permet une meilleure stabilité que le brochage en croix (De Young et Probst ; 1993). Il permet aux implants flexibles d'entrer en contact avec trois points de la corticale interne (proximal, moyen et distal). Les clous doivent avoir deux tiers à trois quarts de la longueur de l'os fracturé. Ils sont courbés selon deux plans au cours de leur introduction. Il est indiqué dans les fractures épiphysaires et métaphysaires des os longs (fémur surtout, humérus, tibia) (Wolff ; 1975).

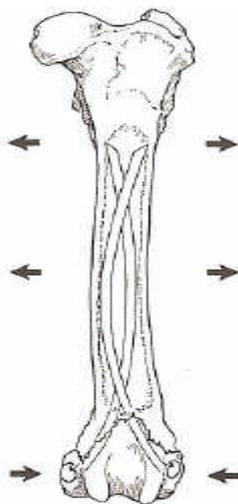


Figure N° IV-17 : Enclouage de Rush (Deyoung et Probst ; 1993).

A-5. Enclouage en croix :

La mise en place de petites broches placées en croix depuis les condyles fémoraux vers les corticales du fragment proximal permet de neutraliser les forces de traction et de rotation ainsi que la flexion et le cisaillement qui s'exercent au niveau du site de fracture (Deyoung et Probst ; 1993).

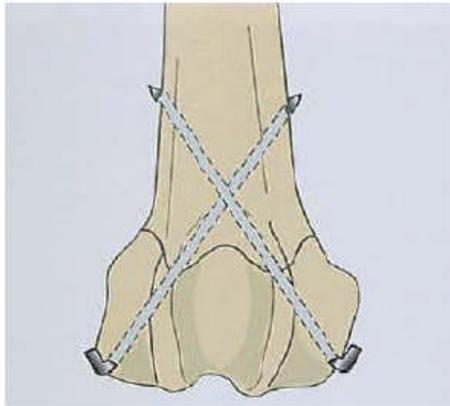


Figure N° IV-18 : Enclouage en croix (Fossum et al ; 2007).

A-6. Enclouage verrouillé :

Il consiste à utilisation d'un clou perforé à ses deux extrémités d'orifices permettant le passage de vis qui solidarisent intimement l'implant à l'os fracturé. Cette technique neutralise totalement les contraintes de rotation et de compression qui persistent dans l'enclouage centromédullaire classique par clou de Steinmann. En augmentant ainsi la stabilité du foyer fracturaire, le verrouillage permet par conséquent d'élargir les indications de l'enclouage centromédullaire d'alignement aux cas de fractures diaphysaires du fémur, du tibia ou de l'humérus (Fossum et al ; 2007).

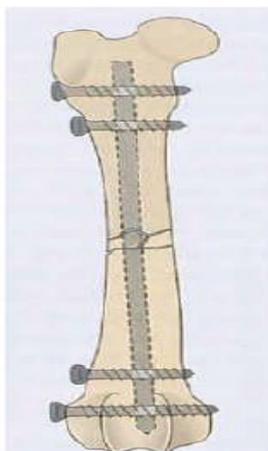


Figure N° IV-19 : Enclouage verrouillé (Fossum et *al* ; 2007).

IV.2.2.3. Les plaques vissées :

La plaque vissée est très certainement la technique de choix pour le traitement des fractures et surtout les fractures diaphysaires du fémur. Elle autorise une reprise de l'appui exceptionnellement précoce et constitue la technique à employer de préférence pour traiter une fracture fémorale sur des animaux de grande taille (Piermettei et *al* ; 2006). Elle sera appliquée sur la face latérale de l'os (face de tension), mais pourra, dans certains cas, être posée sur la face crânail, si la conformation de la fracture l'impose. La nécessité de placer au moins deux vis (idéalement trois) de part et d'autre du foyer rend obligatoire un abord large, lequel ne pose guère de difficultés sur le fémur. Le principe est de contenir l'os au moyen d'un tuteur métallique placé à la surface périosté du cortex. Ce tuteur est une plaque percée de trous, solidarisée à l'os par l'intermédiaire de vis ancrées dans les deux corticales (Chancrin ; 1993). Les plaques peuvent avoir plusieurs rôles selon le mode de placement. Elles peuvent avoir une fonction de soutien lors de perte de substance osseuse, de neutralisation en neutralisant les contraintes s'exerçant sur une vis de traction, ou encore de mise en compression du foyer de fracture. La plaque permet un retour rapide à une fonction locomotrice optimale du membre atteint. En revanche, sa mise en place nécessite un abord osseux plus large que lors de la pose d'autres implants ce qui entraîne nécessairement un dévascularisation plus importante du foyer de fracture et des conséquences sur la cicatrisation (Deyoung et Probst ; 1993).

Les plaques peuvent être de trois types selon leur fonction (Brinker et *al* ; 1994) :

A. Plaque vissée utilisée en compression :

Une plaque posée en compression a pour but de comprimer les fragments entre eux, Cette action en compression résulte de La mise en tension de la plaque en raison de l'architecture particulière de ses trous et des têtes de vis, d'un effet de hauban lorsque la plaque est posée sur la face en tension de l'os et de la répartition harmonieuse des forces par la réalisation d'une précontrainte d'implant. Dans ces conditions, l'os supporte la grande majorité des contraintes mécaniques auxquelles il est soumis lors de la mise en charge et la plaque est très peu sollicitée. Les plaques D.C.P. ont été conçues pour cette utilisation (Koch ; 2005).

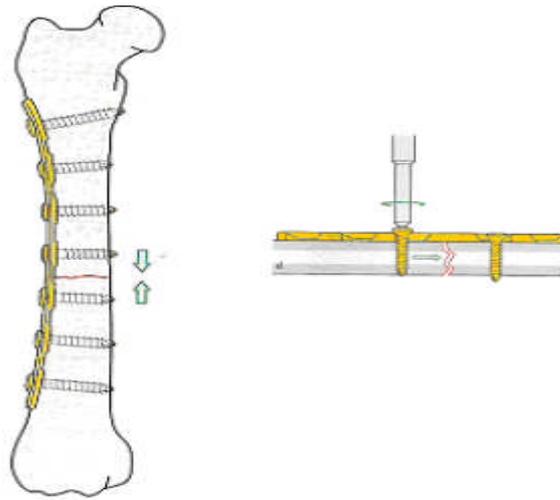


Figure N° IV-20 : Plaque utilisée en compression (Koch ; 2005)

B. Plaque vissée utilisée en neutralisation :

La plaque est fixée à l'os afin de neutraliser ou surmonter les forces auxquelles l'os fracturé peut être soumis au cours du processus de cicatrisation. Elle est simplement posée au contact de l'os et joue principalement un rôle de tuteur. La mise en compression des fragments osseux est réalisée par des vis de traction. La plaque et la colonne osseuse ainsi reconstituées se répartissent alors les contraintes liées à la mise en charge du foyer de fracture (Koch ; 2005).

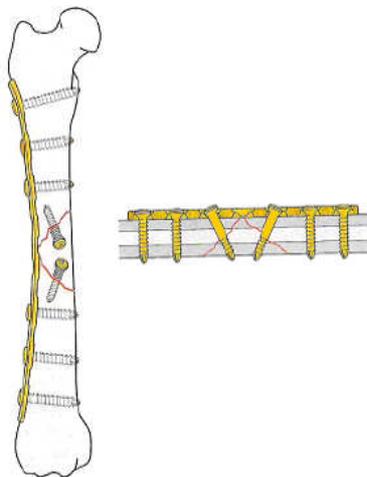


Figure N° IV-21 : Plaque utilisée en neutralisation (Koch ; 2005).

C. Plaques de soutien :

La plaque est utilisée pour soutenir un fragment osseux et maintenir ainsi une longueur et une orientation fonctionnelle convenables. Elle peut aussi être prise en considération pour soutenir ou franchir le foyer de fracture et maintenir la longueur de l'os

(Koch ; 2005).

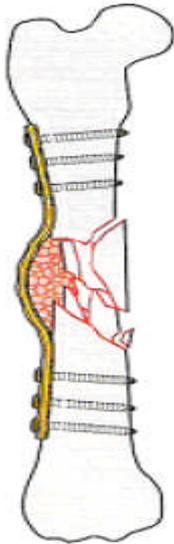


Figure N° IV-22 : Fracture comminutive stabilisée par une plaque en soutien (Koch ; 2005).

Selon la configuration du trou de la plaque, on distingue : des plaque DCP, des plaque LC-DCP et des plaque LCP (Fossum et *al* ; 2007).

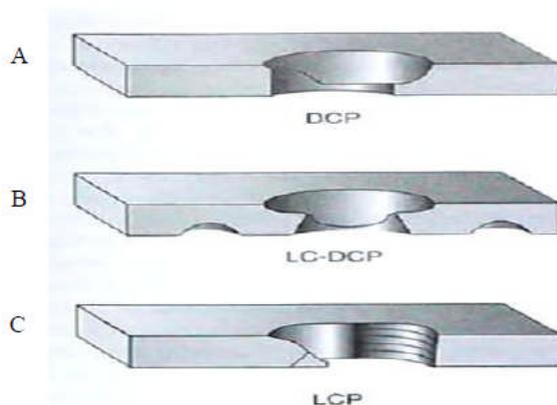


Figure N° IV-23 : Sections des trous de la plaque (Fossum et *al* ; 2007).

A. DCP, B. LC-DCP et LCP.

Une plaque longue est beaucoup plus efficace qu'une plaque courte pour neutraliser les forces auxquelles l'os fracturé peut être soumis. Dans la plupart des cas, l'idéal est d'utiliser une plaque d'une longueur juste inférieure à celle de l'os. La figure N° V-25 représente les tailles de plaque recommandées. Comme le nombre de trous de vis est directement proportionnel à la longueur de la plaque, il faut plus de vis pour les plaques les plus longues (Piermettei et *al* ; 2006).

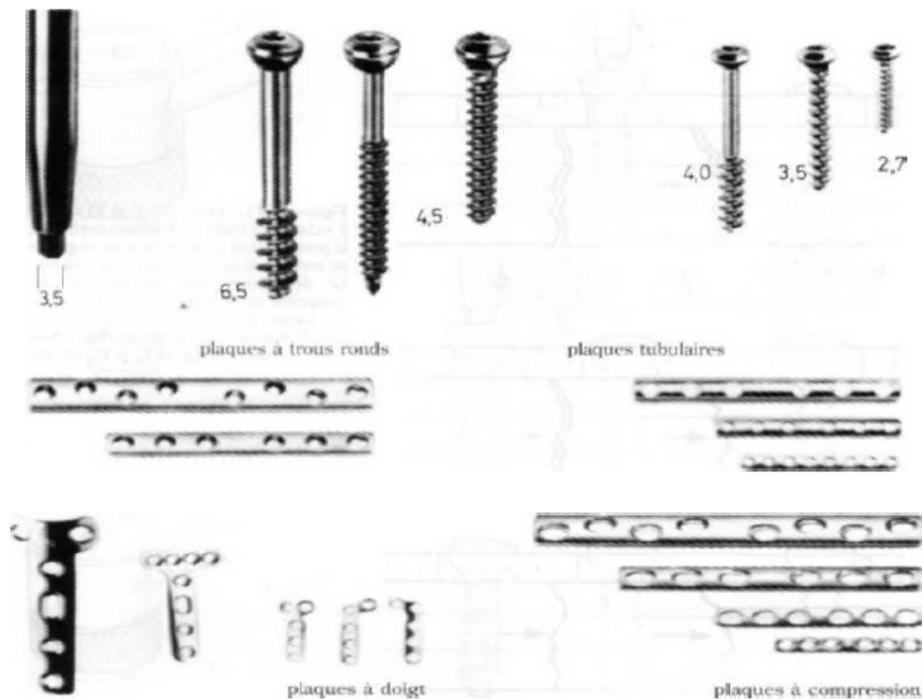


Figure N° IV-24 : Plaques et vis à os (Piermettei et *al* ; 2006).

IV.2.2.4. Les haubans :

La technique de l'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 (Gemmail et *al* ; 2004).

IV.2.2.5. Les vis osseuses :

Ils sont de deux types, corticales et spongieuses, elles sont utilisées pour l'immobilisation initiale de certaines fractures, pour la compression inter fragmentaire, comme aide à la réduction et pour l'immobilisation complémentaire (Brinker et *al* ; 1994).

V. Conclusion

La conclusion que nous avons conclu d'après cette expérience, que la chirurgie orthopédique est une chirurgie de routine qui nécessite un matériel rigoureux, ainsi que un chirurgien très compétant expérimenté, avec respect de l'asepsie et un matériel d'ostéosynthèse adapté à chaque cas de chirurgie orthopédique.

La majorité des cas d'ostéosynthèse qu'on a pratiquée concerne les os longs. L'immobilisation consiste à fixer les fragments osseux de façon à ce qu'ils restent immobilisés les uns par rapport aux autres, pendant le processus de réparation. Certaines fractures se prêtent à une grande variété de méthodes de fixation, tandis que pour d'autres, les méthodes efficaces sont limitées.

IV. Références bibliographiques

1. **ADAMSBAUM C., BOUDGHENE F., BOYER B., CHATEL J.F., DACHER J.N., DORMONT D., GANDON Y., GRENIER N., HELENON O., KRAUSE D., LEFOURNIER J.F., MEDER Y., MENU D., REVEL R. et RYMER** (2010) Collège des enseignants de radiologie, Elsevier, Masson, France, P1.
2. **AHO A.J.** (1966) Electron microscopic and histological observations on fracture repair in young and old rats, ActaPatholMicrobiol, Scand, 184, P1-95
3. **ANDRE J.M., CATALA M., MORERE J.J., ESCUDIER E., KATSANIS G. et POIRIER J.** (2008) Histologie, service d'histologie - embryologie, Faculté de médecine, Pierre et Marie curie, P68.
4. **D.N. et PALMER R.H.** (1995) Biologic strategies and a balanced concept for repair of highly comminuted long bone fractures, CompendContinEducPract Vet, 17, P35-49.
5. **AUTEFAGE A.** (1992) Consolidation des fractures, encyclopédie vétérinaire, Paris, Orthopédie, 3100, P1-8.
6. **BARET O. et BENAÏM D.** (2008) Pathologie de l'appareil locomoteur du chien et du chat, éditions MED'COM,
7. **BARONE R.** (2010) Anatomie comparé des mammifères domestiques, tome 1, ostéologie, 5ème édition, vigot frères éditeurs paris, P641.
8. **BASSETT C.A. et HERRMANN I.** (1961) Influence of oxygen concentration and mechanical factors on differentiation of connective tissues invitro, Nature, 190, P460-461

9. **BEAMER B., HETTRICH C. et LANE J.** (2010) Vascular Endothelial Growth Factor: An essential component of angiogenesis and fracture healing, 6(1), P85-94.
10. **BOLZ W., DIETZ O., SHLEITER H., TENSCHER R. et SCHLAAFF S.** (1976) le traité de pathologie chirurgicale spéciale vétérinaire, tome II, éditons vigot frères, P733-734
11. **BRINKER W.O., HOHN R.B. et PRIEUR W.D.** (1984) Manuel of internal fixation in small animals, Berlin, SpringerVerlag, P 289.
12. **CHAFFEE V.W.** (1983) Stack pin technique in the humerus and femur In:Bojrab MJ ed Current techniques in small animal surgery.2ndedition, Philadelphia, Lea et Febiger, P734-737.
13. **-CHANCRIN J.L.** (1992) Anatomie et physiologie de l'os, encyclopédie vétérinaire, éditions Elsevier, Paris, (2800), P1-8.
14. **CHEN D., ZHAO M. et MUNDY G.R.** (2004) Bone morphogenetic proteins Growth Factors, 22, 4, P233-241.
15. **CLAES L., ECKERT-HÜBNER K. et AUGAT T.** (2002) The effect of mechanical stability on local vascularization and tissue differentiation in callus healing.J.Orthop. Res.20, P1099-1105
16. **CLAES L., RECKNAGEL S. et IGNATIUS A.** (2012) Biomechanics, Center of musculoskeletal research institute of orthopedic research, 8, P133.
17. **COCHRAN P.E.** (2011) Veterinary Anatomy and physiology, 2nd edition, Delmar, P111.
18. **COFREND.** (2012) Radiographie numérique : Description et guide d'utilisation, édition Lexitis, Paris, P7
19. **DADOUNE J.P., HADJISKY P., SIFFROI J.P. et VENDRELY E.** (1990) Histologie, Flammarion Médecine-sciences, Paris, P87-121.
20. **DENNY H.B. et BUTTERWORTH S.J.** (2000) A guide to canine and feline orthopedic surgery, 4ème edition, Oxford Blackwell Science, P 3-13
21. **DENNY H.B. et BUTTERWORTH S.J.** (2000) A guide to canine and feline orthopedic surgery, 4ème edition, Oxford Blackwell Science, P 3-13
22. **DEYOUNG D.J. et PROBST C.W.** (1993) Methods of internal fracture in Textbook of small animal surgery.2nd edition.Philadelphia: WB Saunders, P1610-1640.
23. **DICKSON K., KATZMAN S., DELGADO E. et CONTRERAS D.** (1994) Delayed unions and nonunions of open tibial fractures. Correlation with arteriography results. ClinOrthopRelat Res. (302), P189-193

24. **DIMITRIOU R., JONES E., MCGONAGLE D. et GIANNOUDIS P.V.** (2011). Bone regeneration: current concepts and future directions. *BMC Med*, P 9-66
25. **DOUGLAS S.W. et WILLIAMSON H .D** (1969) Principes de radiographie vétérinaire P94-124
26. **DUHAUTOIS B.** (1993) L'enclouage verrouillé en chirurgie vétérinaire de la conception aux premiers cas cliniques *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 28, P657-683.
27. **EGGER L.E.** (1998) External skeletal fixation, In: Bojrab M.J. (ed): *Current techniques in small animal surgery*, 4th edition. Williams et Wilkins p 941
28. **EGGER L.E.** (1998) External skeletal fixation, In: Bojrab M.J. (ed): *Current techniques in small animal surgery*, 4th edition. Williams et Wilkins, P 941.
29. **FERON P.** (2000) Vade-mecum de l'évaluation médico-légale, DE BOECK Université, Paris, P351.
30. **FOSSUM T.W., HEDLUND C.S., HULSE D.A., JOHNSON A.N., SEIM H.B., WILLARD M .D. et CARROLL G .L.** (2007) *Small animal surgery*, 3rd edition
31. **FOSSUM W.T., HEDLUND C.S., HULSE D.A., JOHNSON A.N., SEIM H.B., WILLARD M .D. et CARROLL G .L.** (2000) *Small animal surgery*, Edition Mosby, INC, P 569- 610
32. **GARTNER L.P. et HIATT J.L.** (1997) *Atlas en couleur d'histologie*, Pradel, Paris, P397
33. **GENEVOIS J.P.** (1995) *Principes généraux du traitement des fractures*, encyclopédie vétérinaire, Paris, OMORAILLON R., LEGEAY Y. et BOUSSARIE D. (2007) *Dictionnaire pratique de thérapeutique Chien, Chat et NAC*, 6ème édition. Masson, P 271-272.
34. **GRIFFON D.J.** (2005) Fracture Healing. In: *A.O. Principles of fracture management in the dog and cat*. A.O. Publishing, Switzerland ,p 75 89
35. **KAHN C.M., LINE S. et AILLO S.E.** (2008) *Le manuel vétérinaire Merck*, 3ème édition. MERCK CO Inc, P 973.
36. **KEALY J.K. et ALLISTER MC.H.** (2005) *Radiographie et échographie du chien et du chat*, édition MED'COM Elsevier, New York, USA, P1-299
37. **KEITA I.TO., STEPHAN M. et PERREN S.** (2007) *Principles of Fracture management: Specific fractures*, AO publishing, switzerland , P7-17.
38. **KIBBIN MC.B.** (1978) The biology of fracture healing in long bones. *J. bone Joint Surg*, 60, P150-162
39. **KIERSZENBAUM A.L.** (2002) *Histologie et biologie cellulaire une introduction à l'anatomie pathologique*, 1ère édition, Mosby, P119-120.

- 40. KOCH D.** (2005) Screws and plates. In A.O. Principles of fracture management in the dog and cat, A.O. Publishing, Switzerland, P 27-58.
- 41. LEONARD E.P.** (1974) La chirurgie orthopédique du chien et chat, 3ème édition, vigots frères éditeurs, P78 -84
- 42. MACE Y.** (2007) Processus de réparation osseuse : Conséquences sur le délai de mise en contrainte, Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur, hôpitaux de Paris, P5-13
- 43. MAILLET M.** (1979) Le tissu osseux, éditions Vigot, Paris, P 51-68.
- 44. MAILLET M. et CHIARASINI D.** (1979) Collection PCEM Histologie, tome 1, Bréal éditeur, Montrantuil, P 97-121
- 45. MALIZOS K.N. et PAPTAEODOROU L.K.** (2005) The healing potential of the periosteum molecular aspects, Injury, 36, 3, P9-13.
- 46. MEYNARD J.A.** (1993) Fixateursexternesencyclopedieveterinaire, Paris, orthopedie 3500, P1-7.
- 47. MIZUNO K., MINEO K., TACHIBANA T;et al.**(1990) The osteogenetic potential of fracture haematoma. Subperiosteal and intramuscular Transplantation of the hematoma, J Bone Joint Surg, 72, 5, P822-829
- 48. MONNIER J.P.** (1982) Généralité dans Abrégé de radiodiagnostic, 2ème édition Masson, Paris, P8.
- 49. MORAILLON R., LEGEAY Y. et BOUSSARIE D.** (2007) Dictionnaire pratique de thérapeutique Chien, Chat et NAC, 6ème édition. Masson, P 271-272.
- 50. MORGAN J.P ., SILVERMAN S. et ZONTINEW J.** (1981) Techniques en radiologie vétérinaire, éditions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, P39-157.
- 51. NESS M.G.** (1998) Manual of small animal fracture repair and management, BSAVA, Shurdington, P311-315
- 52. PERREN S.M.** (1998) Basic Aspects of Internal Fixation. Dans Manual of internal Fixation in Small Animals, 2nd editionedition, Springer, P3-56
- 53. PIERMATTEI D.L., FLO G.L. et DECAMP C.E.** (2006) Handbook of small animal orthopedics and fracture repair, 4th Ed, Philadelphia: Saunders, P 25-159.
- 54. POIRIER J., RIBADEAUDUMAS J.L., CATALA M., ANDRE J.M., CHERADI R. et BERNAUDIN J.F.** (2002) Histologie, 2ème édition, Masson, P99

- 55. RAHN B.A.** (1982) Bone healing : histologic and physiologic concept. In Bone in clinical orthopaedics, WB Saunders Company, Philadelphia, P335-386.
- 56. RAHN B.A., GALLINARO P., BALTENSBERGER A. et al** .(1971) Primary bone healing. An experimental study in the rabbit. J Bone Joint Surg Am; 53(4), P783-786
- 57. RAUCH R.L.** (2000) Histologie, tissu osseux, éditions De Boeck Université, P157
- 58. REMEDIOS A.** (1999) Bone and bone healing Vet. Clin.NorthAm.Small Anim. Pract, 29 (5), P1029-1043.
- 59. RONALD et ESSER.** (2010) Diagnostic des fractures et principes thérapeutiques, Elsevier, Masson SAS, P1-122.
- 60. SALTER D.** (1995) Pocket companion to Textbook of small animal surgery, first edition Philadelphia ,W B Saunders company , P542- 5597.
- 61. SCHILTZ G.** (1988) Biomécanique osseuse : bases théoriques et biomécaniques des fractures Point vét, 115, P677-684.
- 62. TOPPETS V., PASTORET V., DE BEHR V., ANTOINE N., DESSY C. et GABRIEL A.** (2004) Morphologie, croissance et remaniement du tissu osseux. Ann. Méd. Vét, 148, P1-13.
- 63. TRIAL R., RESCANIERES A. et GARRETA L.** (1979) Interprétation radiologique, tome 3, Editions VigotParis, P18
- 64. TRUETA J.** (1974) Blood supply and the rate of healing of tibial fractures, ClinOrthopRelat Res, 105, P11-26
- 65. UNGER M., MONTAVON P.M. et HEIM U.F.A.** (1990) Introduction and clinical application. Vet. Comp. OrthopTraumatol, 2, P 41-50
- 66. VIGUIER E.** (2003) Lésions des plaques de croissance chez le chien et le chat, Point vét, 34, P 96-99.
- 67. WHEATER P.R., YOUNG B. et HEATH J.W.** (2000) Histologie fonctionnelle, 4ème édition, DeBoeck université, P179
- 68. Wolff E.F.** (1975) Rush pins in veterinary orthopedics. A review. J Am AnimHospAssoc, 11, P 756-761.
- 69. WRAY J.B.** (1964) Acute changes in femoral arterial blood flow after closed tibial fracture in dogs. J Bone Joint. Surg. Am., 46, P 1262-1268.