



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N °: 246

L'INTÉRÊT DE LA VACUOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES PERTES
DE SUBSTANCE AU NIVEAU DES MEMBRES

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023

PAR

Monsieur MESBAHI Saad

Né le 23 janvier 1996 à Martil

**Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine**

Mots Clés : Vacuothérapie – Thérapie par pression négative – Perte de substance musculo-cutanée –
Cicatrisation

Membres du Jury :

Monsieur Monsef BOUFETTAL

Professeur d'anatomie

Monsieur Rida-allah BASSIR

Professeur d'anatomie

Monsieur Bouchaib CHAFRY

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Monsieur Omar ZADDOUG

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 _ 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022 : Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*

Professeur Brahim LEKEHAL

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines*

Professeur Amal THIMOU

- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

- *Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*

Mr. Abdellah KHALED

- *Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

Mr. Najib MOUNIR

- *Chef du service des Finances*

Mr. Rachid BENNIS

- *Chef su Service Informatique*

Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
---------------------	------------------

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
--------------------	--------------------------

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <i>Méd. Chef Maternité des Orangers</i>
<i>Rabat</i>	
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie <i>Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat</i>
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <i>Dir. du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance</i>

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i>Doyen de FMPT</i>
Pr. BENSOUADA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <i>Doyen de la FMPA</i>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale - <i>Directeur du CHIS Rabat</i>
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie <i>Inspecteur du SSM</i>
Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie - Orthopédie
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophthalmologie

Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique *[Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)*
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *[Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)*
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique - *[Doyen de la FMPR](#)*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *[Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique

Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V.D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l'ERPPLM*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhousain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie

Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *

Pr. AGADR Aomar *

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Pr. AKHADDAR Ali *

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen *

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae *

Pr. BOUI Mohammed *

Pr. BOUNAIM Ahmed *

Pr. BOUSSOUGA Mostapha *

Pr. CHTATA Hassan Toufik *

Pr. DOGHMI Kamal *

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid *

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KARBOUBI Lamy

Pr. LAMSAOURI Jamal *

Pr. MARMADÉ Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Mars 2010

Pr. FILALI Karim *

Pr. CHEMSI Mohamed*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha

Pr. AMEZIANE Taoufiq*

Pr. BELAGUID Abdelaziz

Pr. CHADLI Mariama*

Pr. DAMI Abdellah*

Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Pr. EL HAFIDI Naima

Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Pr. EL MAZOUZ Samir

Pr. EL SAYEGH Hachem

Pr. ERRABIH Ikram

Pr. LAMALMI Najat

Cardiologie

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités Rabat*

Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*

Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie-orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*

Médecine Aéronautique

Anesthésie réanimation

Médecine Interne

Physiologie

Microbiologie

Biochimie- Chimie

Chirurgie Pédiatrique

Pédiatrie

Radiologie

Chirurgie Plastique et Réparatrice

Urologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr.AHID Samir
Pr.AIT EL CADI Mina
Pr.AMRANI HANCHI Laila
Pr.AMOR Mourad
Pr.AWAB Almahdi
Pr.BELAYACHI Jihane
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr.BENCHEKROUN Laila
Pr.BENKIRANE Souad

Pr.BENSGHIR Mustapha *
Pr.BENYAHIA Mohammed *
Pr.BOUATIA Mustapha
Pr.BOUABID Ahmed Salim*
Pr.BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr.CHAIB Ali *
Pr.DENDANE Tarek
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr.ELFATEMI NIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAOUDI Rachid
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie *Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV*
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie

Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.LATIB Rachida
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *
Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr.SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

JUIN 2013

Pr.BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. DERRAJI Soufiane*

Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RAZINE Rachid	Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie

Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*

Pr. ACHBOUK Abdelhafid *

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*

Pr. BASSIR Rida Allah

Pr. BOUATTAR Tarik

Pr. BOUFETTAL Monsef

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *

Pr. BOUZELMAT Hicham*

Pr. BOUKHRIS Jalal *

Pr. CHAFRY Bouchaib *

Pr. CHAHDI Hafsa*

Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *

Pr. DAMIRI Amal *

Pr. DOGHMI Nawfal*

Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir

Pr. EL ANNAZ Hicham*

Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*

Pr. EL HJOUJI Abderrahman *

Pr. EL KAOUI Hakim *

Pr. EL WALI Abderrahman*

Pr. EN-NAFAA Issam *

Pr. HAMAMA Jalal *

Pr. HEMMAOUI Bouchaib*

Pr. HJIRA Naouafal *

Pr. JIRA Mohamed *

Pr. JNIENE Asmaa

Pr. LARAQUI Hicham *

Pr. MAHFOUD Tarik *

Pr. MEZIANE Mohammed *

Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *

Pr. MOUZARI Yassine *

Pr. NAOUI Hafida *

Pr. OBTEL MAJDOULINE

Pr. OURRAI ABDELHAKIM *

Pr. SAOUAB RACHIDA *

Pr. SBITTI YASSIR *

Pr. ZADDOUG OMAR*

Pr. ZIDOUH SAAD *

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM *

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*

Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*

Pr. ATOUF OUAFI

Pr. BAKALI Youness

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie

Chirurgie réparatrice et plastique

Radiothérapie

Gynécologie-Obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie-Générale

Cardiologie

Traumatologie-Orthopédie

Traumatologie-Orthopédie

Anatomie pathologique

Neuro-chirurgie

Anatomie Pathologique

Anesthésie-Réanimation

Pharmacie-Galénique

Virologie

Gynécologie-Obstétrique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Radiologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Oto-Rhino-Laryngologie

Dermatologie

Médecine interne

Physiologie

Chirurgie-Générale

Oncologie Médicale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Ophthalmologie

Parasitologie-Mycologie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pédiatrie

Radiologie

Oncologie Médicale

Traumatologie-Orthopédie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Oncologie Médicale

Immunologie

Chirurgie Générale

Pr. BAMOUS Mehdi*	CCV
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham *	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane *	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr.LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023
KHALED Abdellah
Chef du Service des Affaires Administratives
FMPR

Le Doyen



Dédicaces

À mes parents

À mon père MESBAHI LAYACHI

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es.

Grâce à toi j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

À ma mère ZOUGARI MAJDA

Aucun hommage ou remerciement ne pourrait être à la hauteur de sacrifices innombrables et de soutien constant que tu n'as pas cessé de me donner.

Tu as sacrifié tant de choses pour que je puisse poursuivre mes rêves et atteindre mes objectifs. Ta force et ta détermination sont une inspiration constante pour moi.

Au-delà des mots, cette dédicace est un humble témoignage de ma gratitude éternelle envers toi. Tu es une mère extraordinaire, un modèle de bienveillance et de générosité. Je suis profondément reconnaissant de t'avoir dans ma vie.

Ton affection et ta présence à mes côtés m'a encouragé à affronter tous les obstacles et les difficultés trouvés dans mon parcours.

Je t'aime infiniment

*À ma chère sœur LAMIAE et son époux OUIJLIL MOHAMED
À mon cher frère TAREK et son épouse ZAINHIND
À ma chère sœur CHAIMAE et son époux AOUARGUI FOUAD
À leurs adorables petits enfants*

Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien et de l'amour que vous m'avez toujours donné.

Vous m'avez chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

Depuis notre enfance, nous avons partagé des moments précieux et construit des souvenirs inoubliables. Vous êtes bien plus que des frères pour moi, vous avez été mes compagnons de route, mes confidents et mon inspiration.

J'espère que les ans à venir seront plus beaux et nos liens y deviendront plus forts. Que dieu vous bénisse et protège vos petites familles.

Je vous aime

À ma tendre fiancée ABBAD EL ANDALOSSI ZINEB

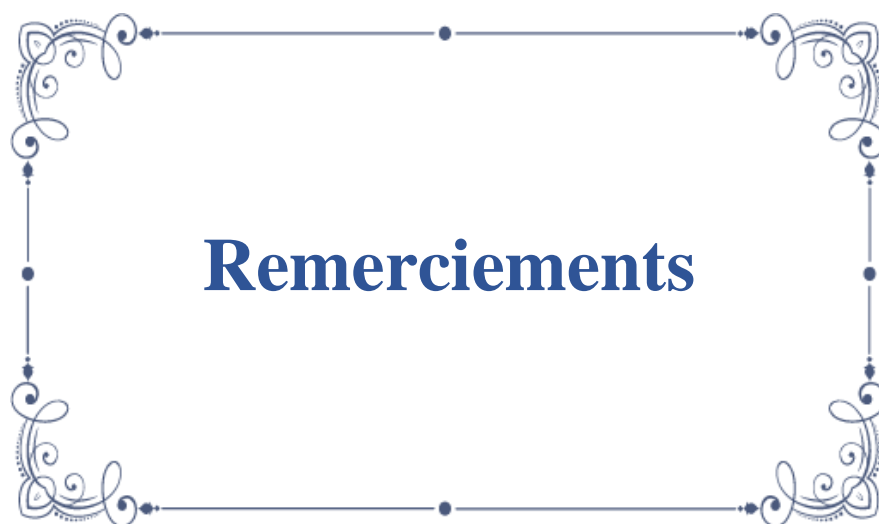
En cet instant solennel où je marque la fin d'un chapitre important de ma vie académique, je souhaite te dédier ma thèse. Ton amour inconditionnel, ton soutien constant et ta présence réconfortante ont été une source d'inspiration et de motivation indéfectible tout au long de ce parcours. Cette thèse est le fruit de notre amour et de notre complicité

Depuis le premier jour où nos chemins se sont croisés, tu as été ma muse, ma partenaire et mon pilier. Ta foi en moi et ta confiance inébranlable ont nourri ma détermination et m'ont encouragé à donner le meilleur de moi-même.

Tu as su trouver les mots justes pour apaiser mes doutes, pour célébrer mes réussites et pour me rappeler que je suis capable de grandes choses.

J'implore DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites.

Je t'aime



Remerciements

*À notre maître président de thèse
Monsieur BOUFETAL Monsef
Professeur de Traumatologie Orthopédie*

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

*À notre maître et rapporteur de thèse,
Monsieur RIDA-ALLAH Bassir
Professeur de Traumatologie Orthopédie*

En cette étape cruciale de ma thèse, je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour l'aide que vous m'avez apportée tout au long de la réalisation de ce. Votre rôle en tant que rapporteur a été essentiel dans l'aboutissement de ce travail de recherche.

Tout au long du processus, vous avez manifesté une expertise remarquable dans votre domaine, éclairant ma réflexion et m'incitant à approfondir mes connaissances. Vos précieux commentaires et suggestions ont contribué à façonner ma thèse, en la rendant plus cohérente, plus rigoureuse et plus pertinente.

Votre engagement et votre disponibilité ont été exemplaires. Malgré votre emploi du temps chargé, vous avez consacré du temps et de l'énergie pour examiner attentivement mon travail, fournissant des retours constructifs et des recommandations pertinentes. Vos conseils éclairés m'ont permis de progresser en tant que chercheur et d'améliorer la qualité de ma thèse.

Je vous prie d'accepter mes remerciements les plus chaleureux et mes salutations les plus respectueuses.

*À notre maître et juge de thèse,
Monsieur CHAFRY Bouchaib
Professeur de Traumatologie Orthopédie*

*J'ai l'honneur de vous compter aujourd'hui parmi les membres
de mon jury. Je tiens à vous remercier pour le temps
et l'énergie que vous avez consacrés à ma recherche.*

*Vos compétences en matière de pédagogie et votre expertise au travail
sont très appréciées, et je vous en exprime mon respect le plus profond.*

*À notre maître et juge de thèse
Monsieur ZADOUG OMAR
Professeur de Traumatologie Orthopédie*

*Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette
thèse. Votre rigueur de travail, votre gentillesse et votre dévouement professionnel, sont un
objet d'admiration et un exemple dans l'exercice de la profession. Veuillez accepter, cher
Maître, l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde estime*



Liste des abréviations

LISTE DES ABRÉVIATIONS

BAPRAS : Association de chirurgie plastique, reconstructive et esthétique britannique

BOA : Association Orthopédique Britannique

HMIMV : Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

MMP : Métalloprotéases matricielles

NARSA: National Road Safety Agency

OHB : Oxygénothérapie hyperbare

PDS : Perte de substance

PEC : Prise en charge

PV : Polyuréthane-éther

PVA : Alcool polyvinylique

SR : Sexe ratio

TPN : Thérapie par pression négative



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patients selon l'âge.....	12
Figure 2: Répartition des patients (%) selon le sexe.....	12
Figure 3: Répartition des patients (%) selon les antécédents.....	13
Figure 4: Répartition des patients (%) selon l'étiologie de la PDS.....	13
Figure 5: Répartition des patients selon la durée du séjour.....	14
Figure 6: Répartition des patients (%) en fonction de la localisation de la PDS.....	15
Figure 7: Répartition des patients selon l'étendue de la PDS en fonction de la longueur et la largeur.....	16
Figure 8: Radiographie d'un patient présentant une fracture ouverte du tibia-péroné gauche	17
Figure 9: L'angioscanner d'un patient présentant une fracture ouverte du tibia gauche sans atteinte des axes vasculaires.....	17
Figure 10: Répartition des patients (%) selon le résultat du prélèvement bactériologique.....	18
Figure 11: Le nombre de séances d'OHB utilisé pour chaque patient.....	19
Figure 12: Répartition des malades selon l'indication de la TPN.....	20
Figure 13: Le délai entre le traumatisme et le début de la TPN pour chaque patient.....	20
Figure 14: La durée totale de la TPN pour chaque patient.....	21
Figure 15: La fréquence du changement du pansement de la TPN pour chaque patient.....	21
Figure 16: Répartition des patients (%) selon de délai entre la fin de la TPN et la greffe cutanée.....	22
Figure 17: Répartition des patients (%) en fonction des suites immédiates de la TPN.....	23
Figure 18: Répartition des patients selon l'évolution à moyen terme.....	24
Figure 19: L'aspect de la PDS lors de l'admission aux urgences.....	25
Figure 20: L'aspect de la PDS avant le débridement chirurgical.....	26
Figure 21: L'aspect de la PDS après le débridement chirurgical de la plaie et la prise en charge de la fracture.....	27
Figure 22: L'aspect de la PDS à J3 du traitement par la vacuothérapie.....	28
Figure 23: L'aspect de la PDS à J6 du traitement par la vacuothérapie.....	29
Figure 24: L'aspect de la PDS à J9 du traitement par la vacuothérapie.....	30

Figure 25: L'aspect de la PDS à J12 du traitement par la vacuothérapie.	31
Figure 26: L'aspect de la PDS à J15 du traitement par la vacuothérapie (la fin du traitement).	32
Figure 27: L'aspect de la PDS après le premier débridement chirurgical	33
Figure 28: L'aspect de la PDS après le deuxième débridement chirurgical	33
Figure 29: L'aspect de la PDS à J5 du traitement par la vacuothérapie	34
Figure 30: L'aspect de la PDS à J10 du traitement par la vacuothérapie	35
Figure 31: L'aspect de la PDS à J15 du traitement par la vacuothérapie	36
Figure 32: L'aspect de la PDS à J20 du traitement par la vacuothérapie	37
Figure 33: L'aspect de la PDS à J25 du traitement par la vacuothérapie	38
Figure 34: L'aspect de la PDS à la fin du traitement par la vacuothérapie (J30)	39
Figure 35: L'aspect de la PDS à la fin du traitement par la vacuothérapie (J30)	40
Figure 36: L'aspect de la PDS au moment de la greffe cutanée au bloc opératoire (J34).....	41
Figure 37: L'aspect de la PDS après la greffe de la peau (un mois après la fin de la vacuothérapie)	42
Figure 38: L'aspect de la PDS à J8 du traitement par la vacuothérapie	43
Figure 39: L'aspect de la PDS à J15 du traitement par la vacuothérapie	44
Figure 40: L'aspect de la PDS au moment de la greffe cutanée au bloc opératoire (J18).....	45
Figure 41: L'aspect de la PDS après le premier débridement chirurgical	46
Figure 42: Début de la nécrose des tissus	47
Figure 43: Vacuothérapie mise en place	48
Figure 44: L'aspect de la PDS à J4 du traitement par la vacuothérapie	49
Figure 45: L'aspect de la PDS à J8 du traitement par la vacuothérapie	50
Figure 46: L'aspect de la PDS à J13 du traitement par la vacuothérapie	51
Figure 47: L'aspect de la PDS à la fin du traitement par la vacuothérapie	52
Figure 48: Le dispositif utilisé au sein du service de Traumatologie Avicenne	56
Figure 49: Système de la thérapie par pression négative avec ses différents composants.....	59
Figure 50: Principaux effets de de la vacuothérapie	63
Figure 51: La découpe de la mousse en fonction de la taille et la forme de la plaie	64
Figure 52: L'insertion de la mousse dans la cavité de la plaie	64

Figure 53: Recouvrement de la mousse avec le champ adhésif.....	65
Figure 54: Création d'un orifice central dans le champ adhésif au-dessus de la mousse.....	65
Figure 55: L'insertion de la pastille adhésive sur l'orifice.....	66
Figure 56: Répartition des patients selon le délai d'administration des antibiotiques et la survenue de l'infection.....	82
Figure 57: L'algorithme de la PEC de la PDS.....	85
Figure 58: L'aspect de la plaie avant (a) et après (b) le débridement chirurgical	86
Figure 59: Patient bénéficiant simultanément du traitement par la TPN et le fixateur externe	89
Figure 60: Schéma montrant l'aspect de la technique "Filled Chocolates" pour l'obtention d'une étanchéité efficace de la pression négative en présence de fixateur externe dans le site de la PDS. Adapté de	91
Figure 61: Relation entre la durée du traitement par la vacuothérapie et l'étendue de la PDS dans différentes séries étudiées	95
Figure 62: Relation entre la durée du traitement par la vacuothérapie et la survenue des complications dans différentes séries étudiées.....	96

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les différents dispositifs existant sur le marché et leurs caractéristiques	55
Tableau 2: Les antécédents des patients présentant des PDS dans des séries étudiées	75
Tableau 3: Les causes des PDS dans des séries étudiées	76
Tableau 4: L'étendue des PDS dans des séries étudiées	79
Tableau 5: La relation entre le délai de couverture de la PDS (associée à une fracture ouverte) et la survenue d'infection selon une l'étude menée par Timothy	94
Tableau 6: La durée moyenne de la vacuothérapie dans des séries étudiées	94
Tableau 7: Le taux de réussite de la vacuothérapie dans des séries étudiées	100
Tableau 8: Le coût de la location du dispositif et l'achat du pansement.	102

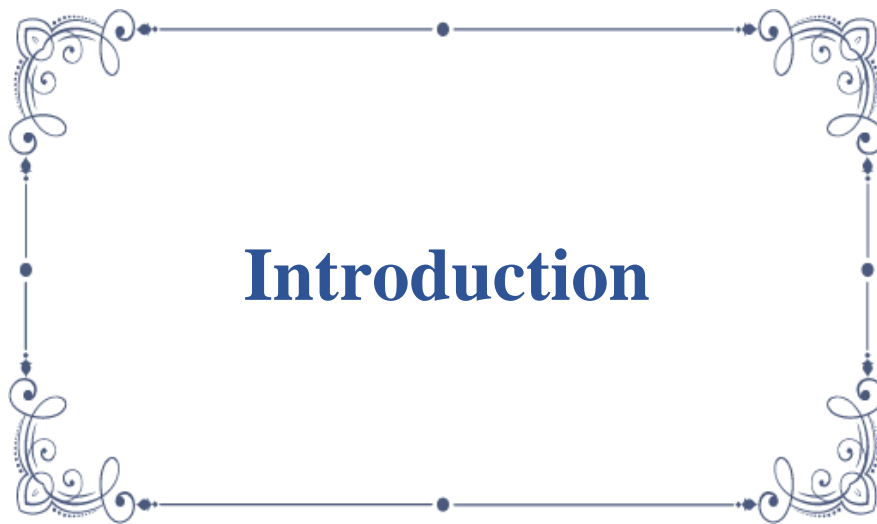


Sommaire

Introduction	1
Matériels et méthodes	4
I. Matériels :	5
A. Type d'études :	5
B. Population d'études :	5
C. Critères d'inclusions :	5
D. Critères d'exclusions :	5
E. Recueil des données	6
II. Méthodes :	6
Résultats	11
I. Données épidémiologiques	12
A. L'âge	12
B. Le sexe	12
C. Les antécédents	13
D. Etiologies des pertes de substances	13
II. Données cliniques	14
A. La durée du séjour	14
B. Nécrose cutanée	14
C. Signes d'infection invasive	14
D. Perte de substance	15
1) Topographie	15
2) Etendue de la perte de substance	15
3) Classification Gustilo-Anderson	16
E. Les données paracliniques	16
1) Radiographie standard	16
2) Angioscanner	17
3) Prélèvement bactériologique	18
F. Traitement	18
1) Médical	18
(a) Antibiothérapie	18

(b) Oxygénothérapie hyperbare _____	19
2) Traitement chirurgical _____	19
(a) Nécrosectomie _____	19
(b) Fermeture temporaire de la PDS _____	19
(c) Fermeture définitive de la PDS _____	22
G. Suites opératoires _____	23
(a) Suites immédiates de la TPN _____	23
(b) Suites tardives ou à court terme de la TPN _____	24
H. L'évolution des patients (iconographie) _____	25
Discussion _____	53
I. La vacuotherapie _____	54
A. Principe _____	54
B. Dispositif et composants _____	54
C. Effets pathophysiologiques _____	59
D. Présentation de la technique _____	63
E. Les contre-indications _____	66
F. Quand arrêter la vacuothérapie _____	67
G. Vacuothérapie et infection _____	68
1) Infection _____	68
2) La vacuothérapie et les plaies infectées _____	69
3) Conditions préalables à l'utilisation de la vacuothérapie dans les plaies infectées _____	69
4) Prétraitement et surveillance des plaies infectées _____	70
5) Contre-indications, précautions et complications rapportées _____	70
H. Vacuothérapie et tissu malin _____	71
II. Données épidémiologiques _____	74
A. L'âge _____	74
B. Le sexe _____	74
C. Les antécédents _____	75
D. Etiologies des pertes de substance _____	76
III. Données cliniques _____	77

A.	La durée du séjour _____	77
B.	La nécrose cutanée _____	77
C.	Les signes d'infections invasives _____	78
D.	Les pertes de substances _____	78
1)	La topographie _____	78
2)	Etendue de la perte de substance _____	78
3)	Classification Gustilo-Anderson _____	79
IV.	Données paracliniques _____	80
A.	Le prélèvement bactériologique _____	80
V.	Traitement _____	81
A.	Traitement médical _____	81
1)	Antibiothérapie _____	81
2)	Oxygénothérapie hyperbare (OHB) _____	83
B.	Traitement chirurgical _____	84
1)	Nécrosectomie _____	85
2)	Fermeture temporaire de la PDS _____	87
(a)	Thérapie par pression négative _____	87
3)	Fermeture définitive de la PDS _____	98
(a)	Grefte cutanée _____	98
(b)	Lambeau _____	99
VI.	Suites opératoires _____	100
A.	Suites immédiates de la TPN _____	100
B.	Suites à court terme ou tardives de la TPN _____	101
VII.	Evaluation du coût _____	101
Conclusion	_____	104
Résumés	_____	107
Annexes	_____	111
Références	_____	114



Une perte de substance musculo-cutanée est une solution de continuité de la structure normale du muscle ou de la peau. Il peut s'agir d'une simple rupture de l'intégrité épithéliale de la peau ou d'une blessure plus profonde, s'étendant aux tissus sous-cutanés avec des dommages à d'autres structures telles que les tendons, les muscles, les vaisseaux, les nerfs, les organes parenchymateux et même les os [1].

Vu que les causes traumatiques sont les plus répandues, les pertes de substances sont fréquemment associées à des fractures ouvertes [2]. Par conséquent, le chirurgien traumatologue devient impliqué dans la prise en charge de cette entité au sein de son service.

Plusieurs approches thérapeutiques sont disponibles pour la prise en charge de la perte de substance tel que le lambeau, la thérapie par pression négative, la greffe cutanée, les pansements standards...etc. Le choix entre ces différentes techniques dépend de l'état général du patient, la cause de la perte de substance, l'état local de la plaie et son siège.


La vacuothérapie ou la thérapie par pression négative (TPN) est l'une des techniques de traitement les plus modernes et les plus récentes utilisées dans la couverture des pertes de substances. Elle peut être réalisées à l'aide de plusieurs dispositifs, notamment le système de fermeture assisté par le vide, vacuothérapie ou VAC (Vacuum Assisted Closure).

La vacuothérapie est une méthode efficace en cas de perte de substance notamment si elle est associée à une fracture ouverte. Son principe repose sur l'application sur la plaie d'un système de pression négative qui favorise la cicatrisation en diminuant la prolifération bactérienne, stimulant la néo-angiogenèse et réduisant l'œdème lésionnel. Ces mécanismes diminuent progressivement la taille de la plaie et favorisent la création d'un tissu cutané sain, à condition de procéder à une détersion et un parage chirurgical de la plaie avant chaque procédure pour en assurer son efficacité, en utilisant une mousse de polyuréthane reliée de manière étanche à un système de pression négative régulé par une unité centrale. L'utilisation de la vacuothérapie nécessite cependant une bonne évaluation clinique initiale, ainsi qu'une définition claire des objectifs thérapeutiques pour en assurer son efficacité [3].

Le but de notre étude est de mettre en exergue l'intérêt de la vacuothérapie dans la prise en charge des pertes de substances musculo-cutanée au niveau des membres, ainsi que son importance dans l'arsenal thérapeutique par rapport aux autres techniques.

Les objectifs de notre étude sont :

- Décrire la théorie et le contexte du développement de la thérapie par pression négative.
- Montrer les principaux mécanismes propres à la TPN qui favorisent la cicatrisation des plaies, à savoir un meilleur apport sanguin dans la plaie, la réduction de l'œdème et de l'infection, ainsi la stimulation de la formation du tissu de granulation.
- Présenter la technique et son principe.
- Enumérer les indications et les contre-indications de la vacuothérapie.
- Clarifier les défis que représente la vacuothérapie, ainsi que ses complications.
- Montrer l'efficacité de la vacuothérapie non seulement sur le sauvetage du membre, mais aussi sur l'optimisation fonctionnelle et esthétique.



Matériels et méthodes

I. MATÉRIELS :

A. Type d'études :

Nous avons réalisé une étude rétrospective observationnelle descriptive portant sur les patients présentant une perte de substance au niveau d'un membre et qui ont l'indication du traitement par la vacuothérapie sur une période de 3 ans et 6 mois (de juin 2019 à décembre 2022), au sein du service de traumatologie du centre hospitalier universitaire Avicenne de Rabat.

Notre étude est également comparative avec les revues de littérature mondiale.

B. Population d'études :

L'étude concerne des patients qui sont pris en charge directement par le service de traumatologie du CHU Avicenne ou transférés au sein de ce service.

C. Critères d'inclusions :

Les critères d'inclusion sont les suivants :

- Tout patient possédant un dossier médical exploitable.
- Patient présentant une perte de substance musculo-cutanée étendue ou profonde avec mise à nu de l'os.
- Possédant une documentation d'imagerie initiale.
- Ayant bénéficié d'un traitement chirurgical avec compte rendu opératoire.

D. Critères d'exclusions :

Nous avons exclu de notre échantillon ceux qui :

- Sont perdus de vue.
- Avaient des dossiers incomplets.
- Ont bénéficié de TPN en milieu extrahospitalier.

E. Recueil des données

Le recueil des différents données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives à propos des deux cas a été fait à partir :

- De l'observation médicale au lit des patients.
- Des dossiers d'hospitalisation au service de traumatologie de l'hôpital Avicenne.
- Des images prises directement par l'équipe de chirurgie traumatologique après l'accord des patients.

II. MÉTHODES :

Afin de réaliser ce travail, nous avons établi une fiche d'exploitation, qui étudie en premier temps les données qui renseignent sur l'identité du patient : l'âge, le sexe, la profession, les coordonnées. Et sur la perte de substance : la cause, les circonstances et les lésions associées.

Dans un deuxième temps, nous avons relevé les données concernant l'examen radio-clinique, ce qui nous a permis d'établir une classification des fractures ouvertes.

Pour classer les fractures, nous nous sommes basés sur la classification de Gustilo-Anderson.

Dans un troisième temps, nous avons relevé les modalités thérapeutiques.

Nous avons consacré la dernière partie à l'étude de l'évolution de nos patients en fonction des résultats anatomiques, esthétiques et complications.

Fiche d'exploitation

Généralités :

- Nom et prénom :
- Numéro du dossier :
- Sexe :
- Age :
- Origine :
- Profession :
- Couverture médicale :

Les antécédents :

- Personnels :
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :
- Familiaux :
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :
- Habitudes toxiques :

Circonstances de perte de substance :

- Etiologie :
 - Traumatisme / Exérèse chirurgicale / Ulcère / Escarre / Amputation
 - Autre :
- Si traumatisme, quelle est la cause :
 - Accident de la voie publique / Accident du travail / Accident domestique /
 - Accident de sport / Chute d'une hauteur
 - Autre :

- Le délai entre le moment de la survenue de la PDS et sa PEC initiale au milieu hospitalier (en heures) :

Bilan initial :

Clinique

- Membre atteint :
- Présence de tissus nécrosés : Oui / Non
- Type de la plaie :
- Etendue de la PDS :

Paraclinique

- Radiographie standard :
Fracture ? Oui / Non
Si oui, quel est le siège ?
- Angioscanner :
Atteinte des axes vasculaire ? Oui / Non
Si oui, le quel ?
- Prélèvement bactériologique
Culture : Positive / Négative
Isolement du germe :
- Biologie :
CRP :
- GB :

Prise en charge initiale :

1- Prise en charge médicale :

- Prévention anti-tétanique :

Oui / Non

- Antibiothérapie :

Oui / Non

Si oui :

Famille(s) d'antibiotique(s) :

Posologie :

Durée :

2- Prise en charge chirurgicale :

- Débridement chirurgical : Oui / Non
- Lavage avec du sérum salé : Oui / Non
- Prise en charge des lésion associées : Oui / Non

Osseuses :

+ Ostéosynthèse : Interne / Externe

+ Type :

Vasculaires :

Nerveuses :

- Prise en charge de la PDS :

+ Fermeture définitive de la PDS

La vacuothérapie

- Indication :
Indiqué en : Première intention / Deuxième intention (après l'échec d'autres moyens)
- Délai entre la survenue de la PDS et l'instauration du traitement par la vacuothérapie (en jours) :
.....
- Durée du traitement :
.....
- Délai du changement du pansement :
1 changement de pansement chaque jours
- Survenue des complications liées à la vacuothérapie ? Oui / Non
Si oui, lesquelles :
.....
- Evolution de la cicatrisation ? Satisfaisante / Insatisfaisante
- Obtention de tissu de granulation ? Oui / Non
- Fermeture complète de la plaie ? Oui / Non
- Après la fin de la TPN, le site de la PDS :
 - + a nécessité une greffe cutanée
 - + a nécessité un lambeau
 - + aucun moyen de fermeture définitive n'a été nécessaire (la cicatrisation s'est faite spontanément)



Résultats

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Durant la période d'études, 6 patients ont été hospitalisés au sein du service de traumatologie du centre hospitalier universitaire avicenne de Rabat.

A. L'âge

La moyenne d'âge de nos patients était de 35 ans. L'âge minimal était de 21 ans tandis que l'âge maximal était de 64 ans.

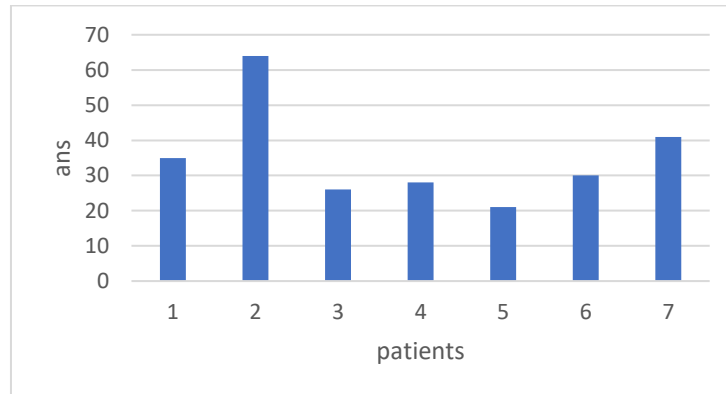


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge.

B. Le sexe

Notre série comporte 6 patients de sexe masculin, et un seul patient de sexe féminin.

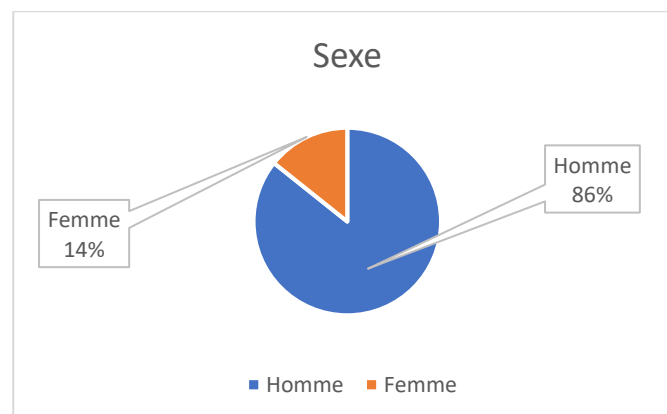


Figure 2: Répartition des patients (%) selon le sexe.

C. Les antécédents

Sur les 7 patients, 2 présentaient des antécédents soit (33,33%) des cas :

- 1 patient diabétique (type 2).
- 2 patients tabagiques.

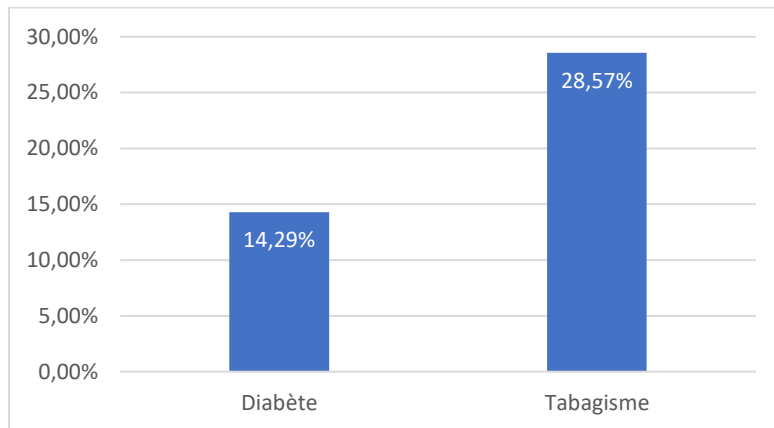


Figure 3: Répartition des patients (%) selon les antécédents.

D. Etiologies des pertes de substances

La totalité des patients inclus dans notre étude présentaient une perte de substance à cause d'un accident de la voie publique.

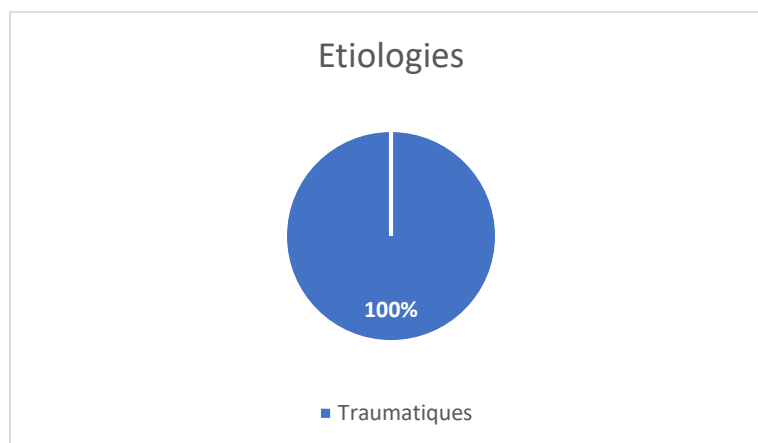


Figure 4: Répartition des patients (%) selon l'étiologie de la PDS.

II. DONNÉES CLINIQUES

A. La durée du séjour

La durée moyenne du séjour des patients dans notre étude était de 111 jours.

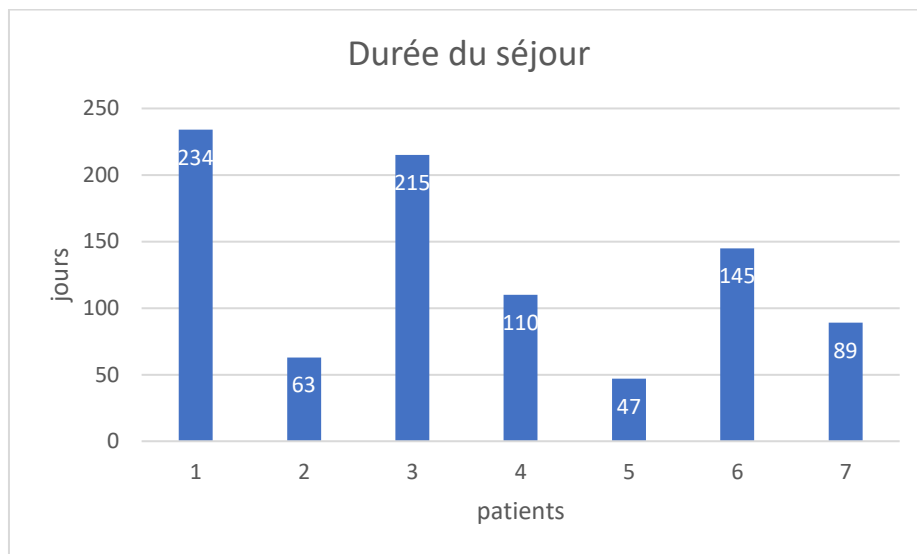


Figure 5: Répartition des patients selon la durée du séjour.

B. Nécrose cutanée

Dans notre série, la nécrose cutanée était retrouvée chez 6 patients, soit (85,72%).

C. Signes d'infection invasive

Aucun signe d'infection général n'était présent, par contre, un signe d'infection local (présence de pus) était présent chez un seul patient.

D. Perte de substance

1) Topographie

D'après l'analyse du côté atteint, on a trouvé que la totalité des patients inclus dans notre étude présentait une perte de substance au niveau du membre inférieur, soit (100%) des patients.

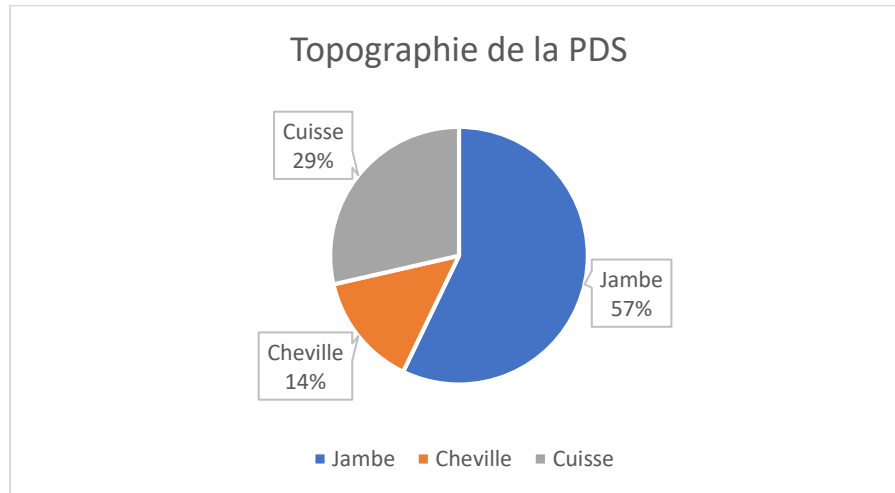


Figure 6: Répartition des patients (%) en fonction de la localisation de la PDS.

2) Etendue de la perte de substance

Concernant l'étendue de la perte de substance, la longueur moyenne était de 20 cm, et la largeur moyenne était de 8 cm.

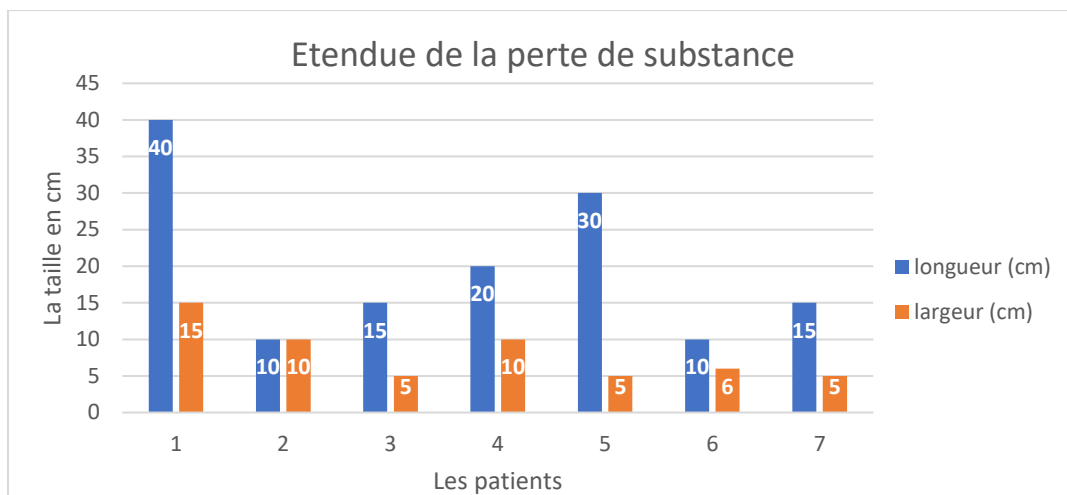


Figure 7: Répartition des patients selon l'étendue de la PDS en fonction de la longueur et la largeur

3) Classification Gustilo-Anderson

Tous nos patients ont présenté une perte de substance musculo-cutanée étendue ou profonde avec mise à nue de l'os.

L'ouverture a été jugé de type IIIb Gustilo et Anderson dans tous nos cas, soit un pourcentage de 100%.

E. Les données paracliniques

Tous les patients admis au service ont bénéficié d'un angioscanner, d'un bilan infectieux et un prélèvement bactériologique au niveau du site de la perte de substance.

1) Radiographie standard

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie de face et de profil du membre atteint prenant les articulations sus et sous-jacentes.

6 patients ont présenté des fractures dont un patient a présenté une double fracture (jambe et cheville) :

- 5 fractures du tibia-péroné (médio diaphysaire).

- 1 fracture luxation de la cheville (os cunéiforme).
- 1 fracture du col fémoral.



Figure 8: Radiographie d'un patient présentant une fracture ouverte du tibia-péroné gauche

2) Angioscanner

Un angioscanner a été réalisé à tous nos patients lors de leurs admissions afin de s'assurer de la perméabilité des axes vasculaires. Il était sans particularité pour tous les patients.

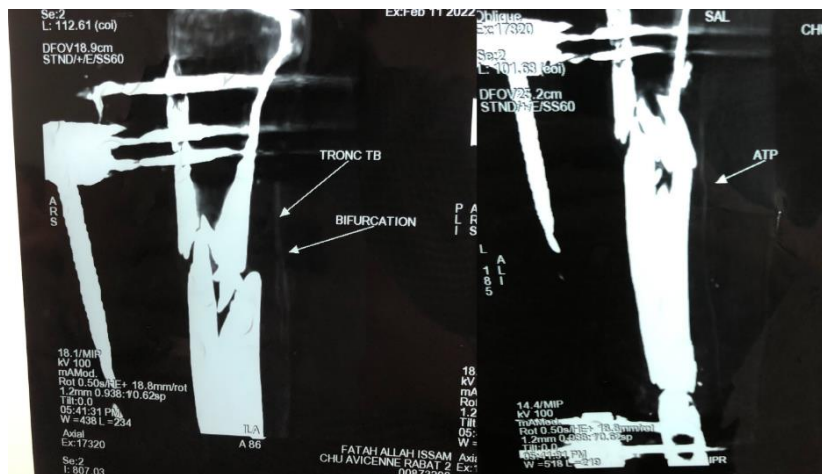


Figure 9: L'angioscanner d'un patient présentant une fracture ouverte du tibia gauche sans atteinte des axes vasculaires

3) Prélèvement bactériologique

Le prélèvement bactériologique a été positif chez 6 patients.

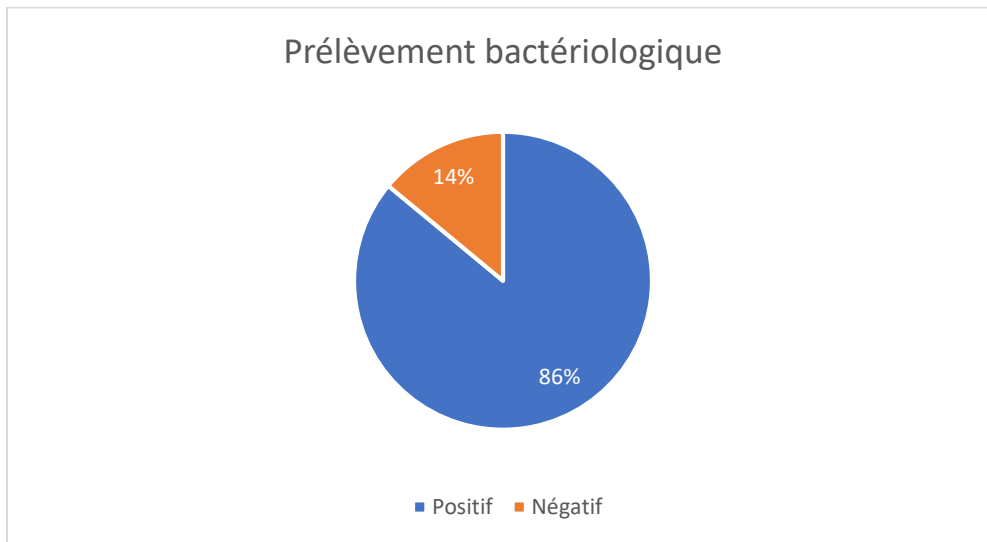


Figure 10: Répartition des patients (%) selon le résultat du prélèvement bactériologique.

F. Traitement

1) Médical

(a) Antibiothérapie

Un traitement antibiotique a été administré d'emblée pour tous les patients juste après l'admission et a été poursuivie durant toute la durée de l'hospitalisation.

Le traitement était comme suit :

- Gentamicine : 160mg par jour pendant les 5 premiers jours.
- Association Amoxicilline/Acide clavulanique : 3g par jour (durant toute la durée de l'hospitalisation).
- Ciprofloxacine 1g par jour (durant toute la durée de l'hospitalisation).

(b) Oxygénothérapie hyperbare

Des séances de l'oxygénothérapie hyperbare ont été indiquées pour 6 patients, avec une moyenne de 15,83 séances par patient.

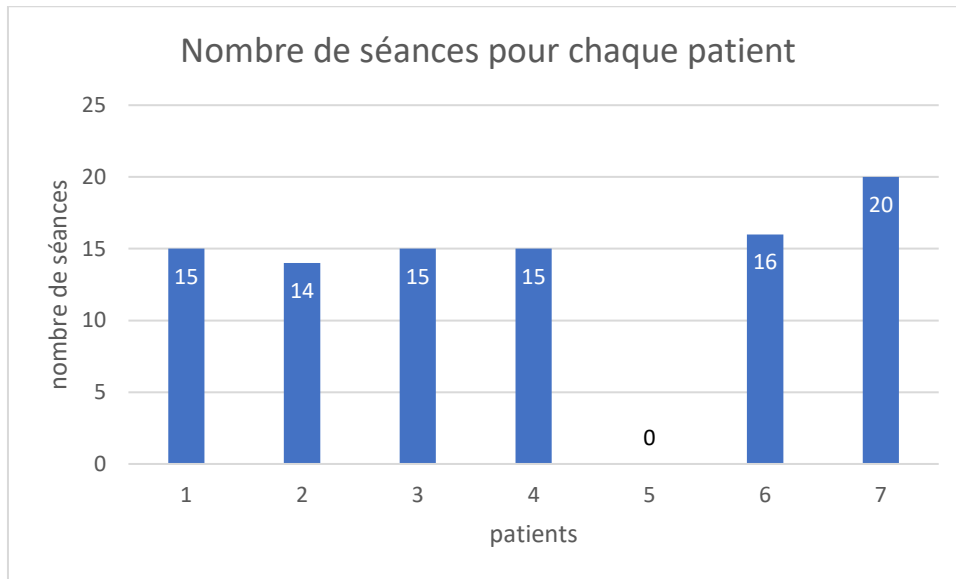


Figure 11: Le nombre de séances d'OHB utilisé pour chaque patient.

2) Traitement chirurgical

(a) Nécrosectomie

Dans notre étude, 6 patients ont bénéficié d'une nécrosectomie faite au bloc opératoire en respectant les règles de l'asepsie.

(b) Fermeture temporaire de la PDS

(i) Thérapie par pression négative

Dans notre étude, 7 patients ont bénéficié de la TPN suite à une plaie traumatique non suturable, avec perte de substance étendue et/ou profonde, avec ou sans infection. La TPN était indiquée en premier intention pour 6 patients, et en deuxième intention pour 1 patient (après l'échec du lambeau).

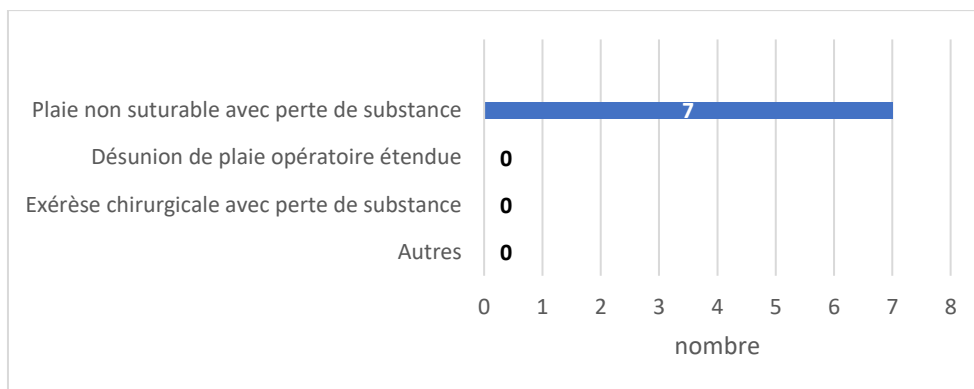


Figure 12: Répartition des malades selon l'indication de la TPN.

L'installation, la mise en marche du système et la surveillance ont été effectués au sein du service de traumatologie d'Avicenne.

Le délai moyen entre le traumatisme et la mise en place de la TPN était de 23,85 jours, avec des extrêmes allant de 18 jours à 30 jours.

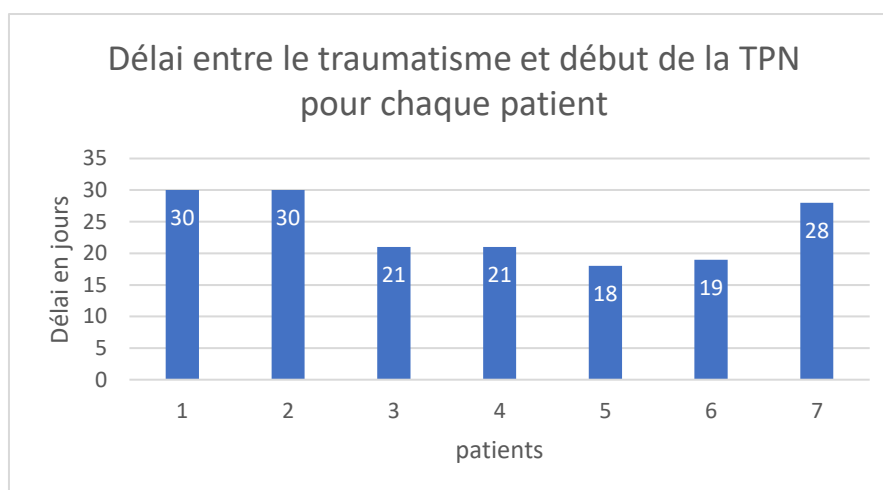


Figure 13: Le délai entre le traumatisme et le début de la TPN pour chaque patient.

Concernant la durée de TPN, la moyenne était de 25 jours, avec une durée minimale de 14 jours et une durée maximale de 60 jours.

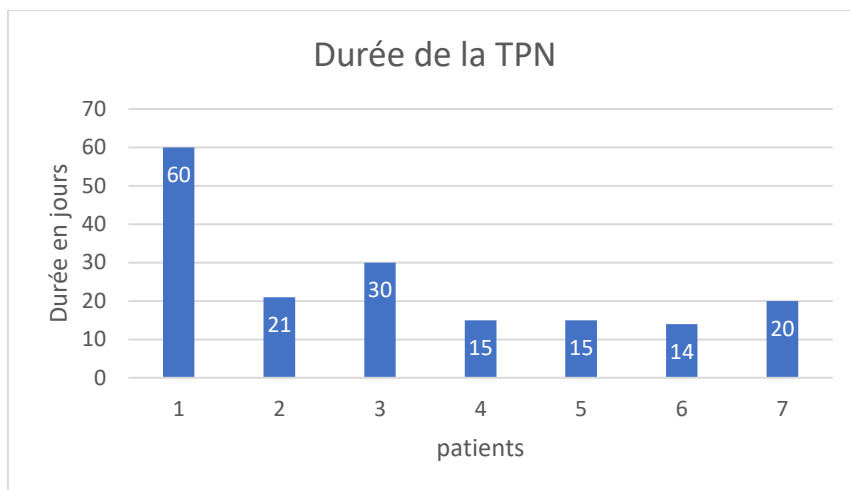


Figure 14: La durée totale de la TPN pour chaque patient.

Le changement du pansement était fait pour nos patient chaque 4 jours en moyen.

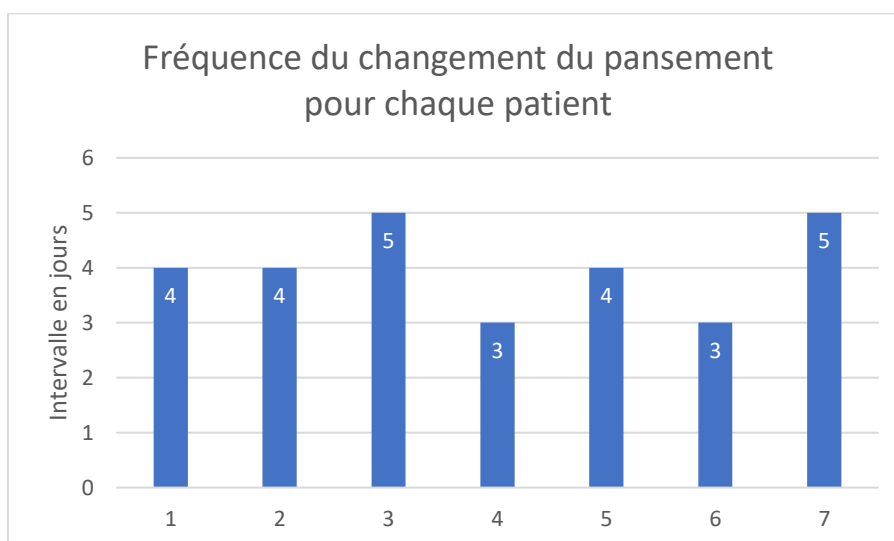


Figure 15: La fréquence du changement du pansement de la TPN pour chaque patient.

(c) Fermeture définitive de la PDS

(i) Greffe cutanée

On note que 6 patients ont bénéficié d'une greffe de peau mince prélevée dans la majorité des cas au niveau de la face interne de la cuisse.

La greffe était indiquée après la bonne cicatrisation par la TPN.

Le délai moyen entre la fin de la TPN et la greffe cutanée était de 3,5 jours.

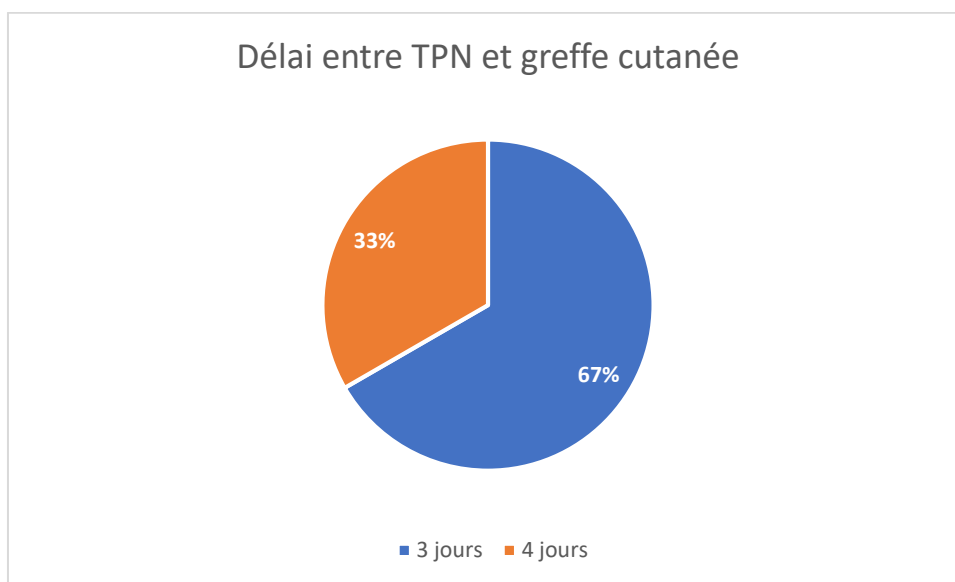


Figure 16: Répartition des patients (%) selon de délai entre la fin de la TPN et la greffe cutanée.

(ii) Lambeau

Dans notre série, un seul patient qui a bénéficié de lambeau comme moyen de couverture pour la perte de substance, et cela était en premier intention.

G. Suites opératoires

(a) Suites immédiates de la TPN

Immédiatement après la fin de la TPN, on a remarqué que :

- 6 patients avaient une bonne évolution de la cicatrisation et que la plaie était complètement fermée avec l'apparition du bourgeonne de granulation.
- 1 patient présentait une persistance de perte de substance d'environ 1cm à cause d'une interruption précoce de la TPN.

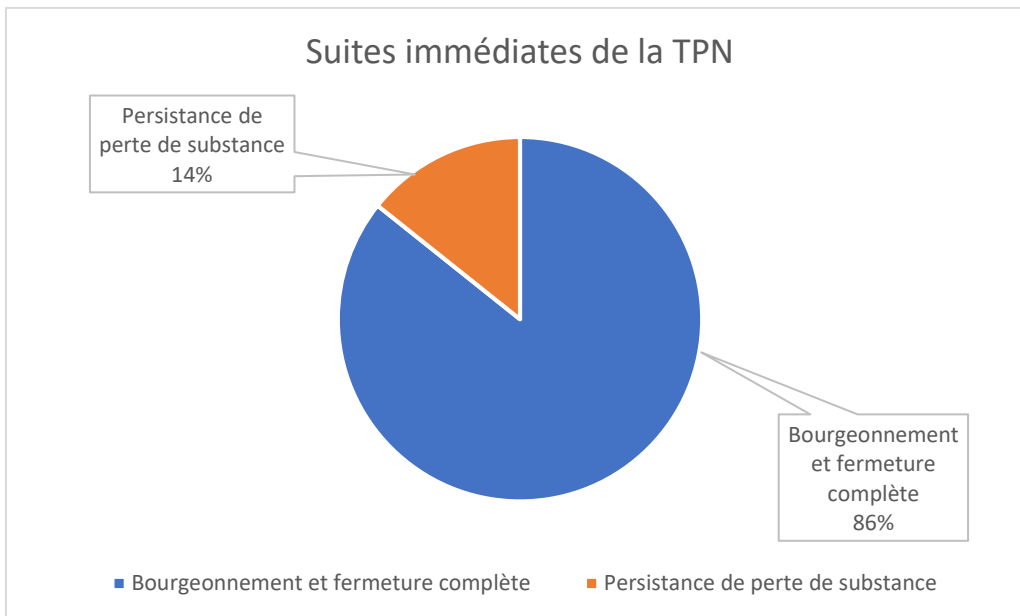


Figure 17: Répartition des patients (%) en fonction des suites immédiates de la TPN.

(b) Suites tardives ou à court terme de la TPN

Plus tard, on a remarqué que :

- 5 patients ont bien cicatrisé et la fermeture définitive par la greffe a été bien réussie.
- 1 patient a présenté une nécrose localisée du greffon qui s'est résolue spontanément.
- 1 patient n'a nécessité aucun moyen de fermeture définitive (greffe cutanée ou lambeau) car la plaie est passée à la phase de l'épithélialisation spontanément et la cicatrisation a été jugée très satisfaisante sur le côté esthétique.

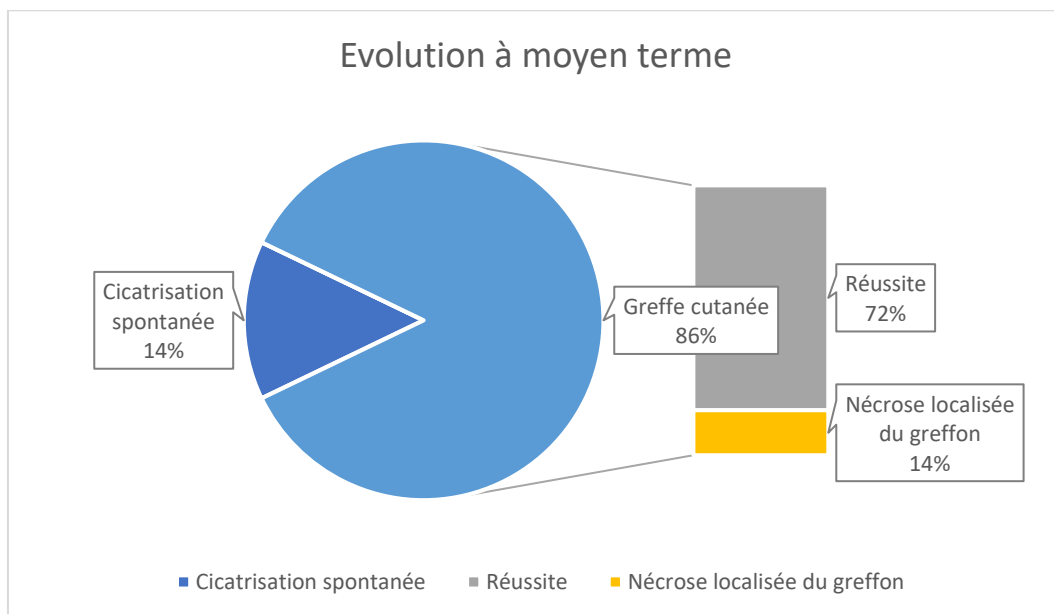


Figure 18: Répartition des patients selon l'évolution à moyen terme

H. L'évolution des patients (iconographie)

- ❖ L'évolution d'un patient présentant une PDS au niveau de la cheville associée à une fracture luxation de la cheville et une fracture du tibia-péroné :



Figure 19: L'aspect de la PDS lors de l'admission aux urgences



Figure 20: L'aspect de la PDS avant le débridement chirurgical



Figure 21: L'aspect de la PDS après le débridement chirurgical de la plaie et la prise en charge de la fracture.



Figure 22: L'aspect de la PDS à J3 du traitement par la vacuothérapie.

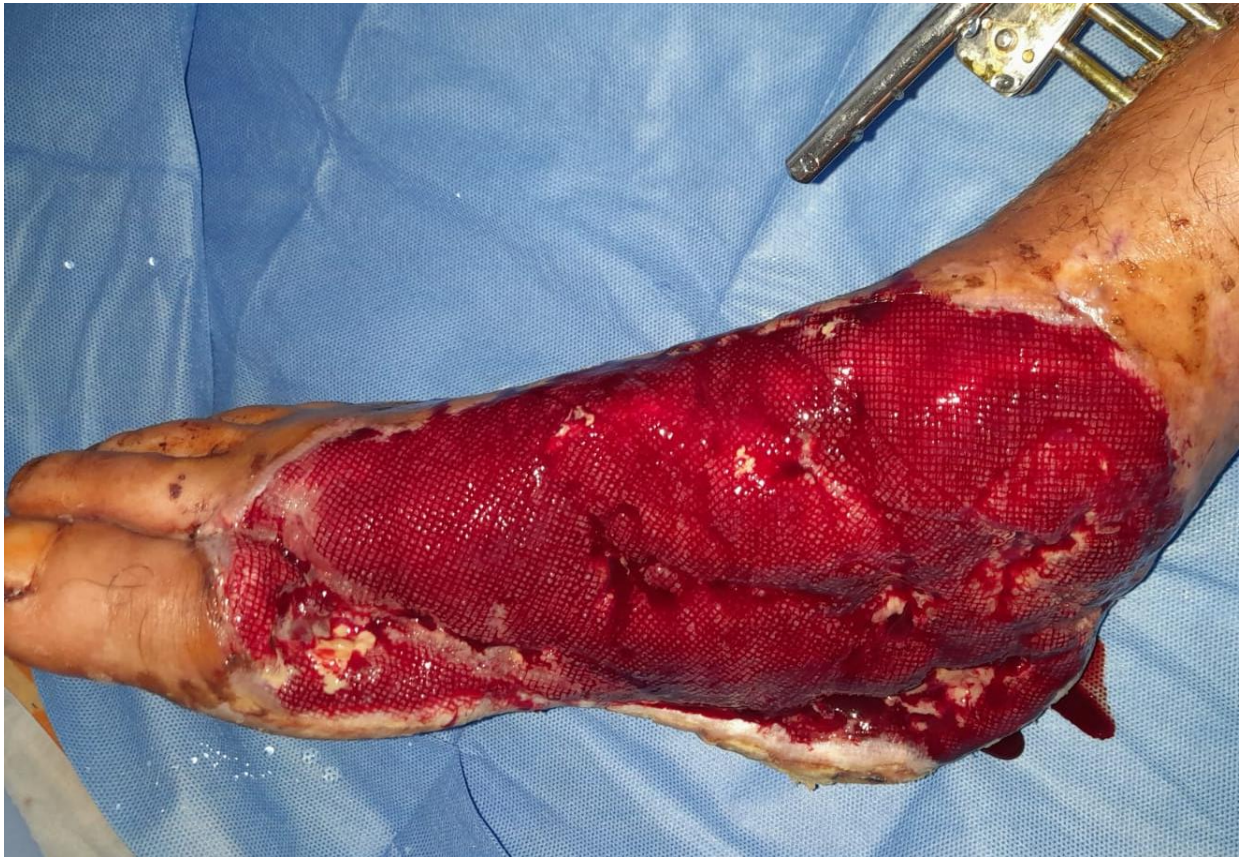


Figure 23: L'aspect de la PDS à J6 du traitement par la vacuothérapie.

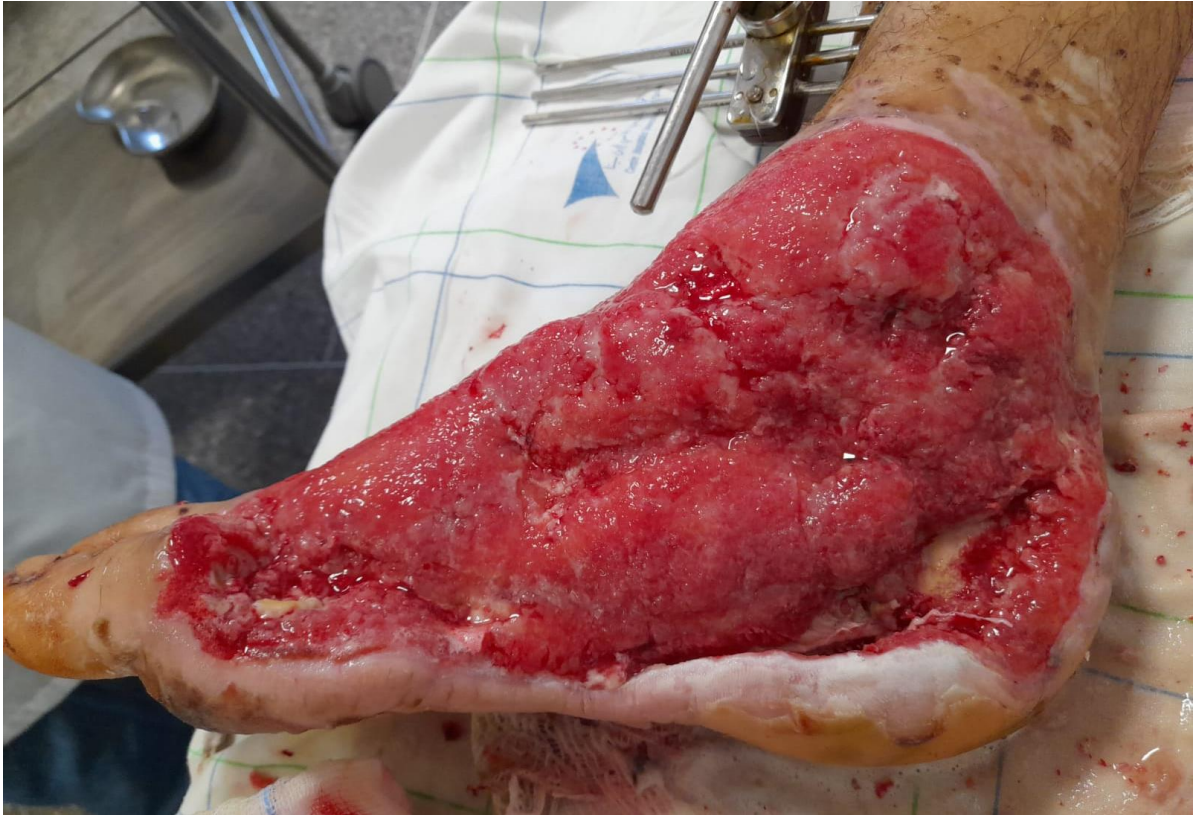


Figure 24: L'aspect de la PDS à J9 du traitement par la vacuothérapie.

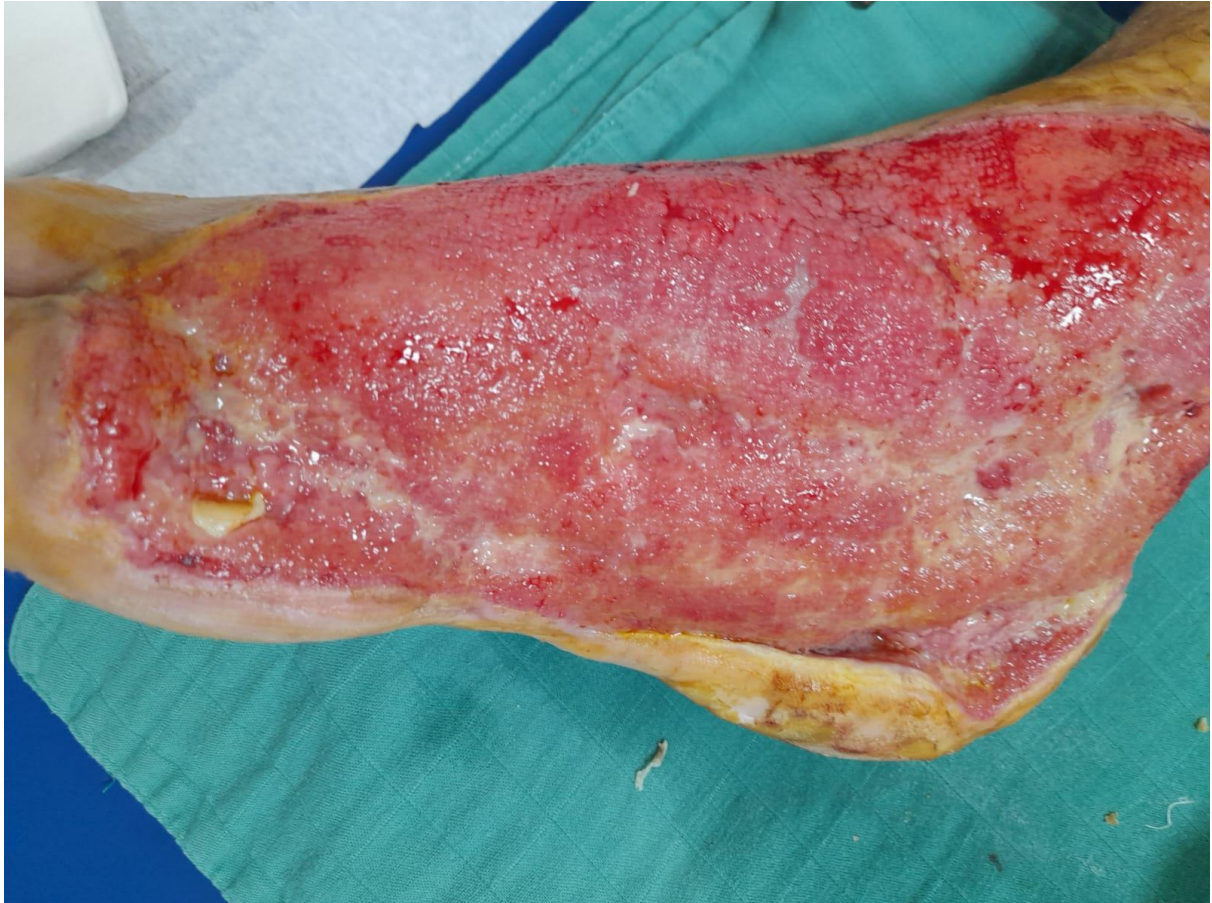


Figure 25: L'aspect de la PDS à J12 du traitement par la vacuothérapie.



Figure 26: L'aspect de la PDS à J15 du traitement par la vacuothérapie (la fin du traitement).

- ❖ **L'évolution d'un patient présentant une PDS au niveau de la jambe gauche associée à une fracture ouverte du tibia-péroné :**



Figure 27: L'aspect de la PDS après le premier débridement chirurgical



Figure 28: L'aspect de la PDS après le deuxième débridement chirurgical

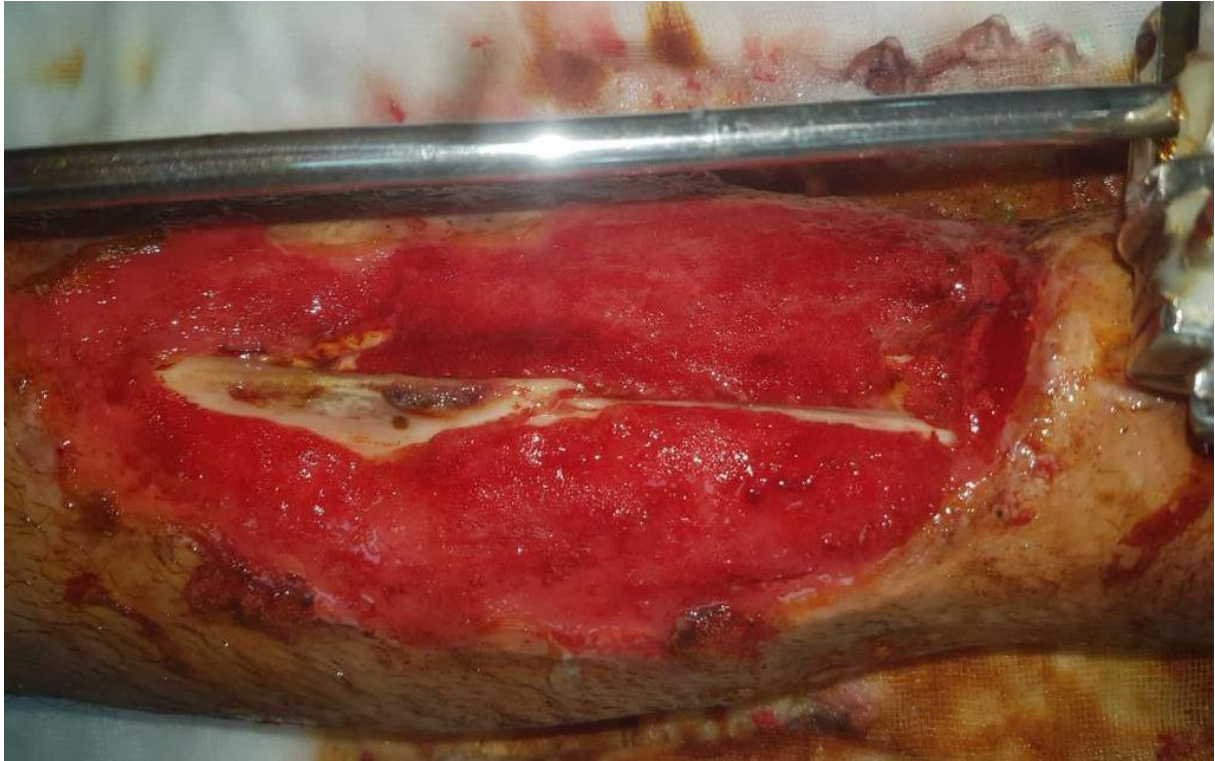


Figure 29: L'aspect de la PDS à J5 du traitement par la vacuothérapie



Figure 30: L'aspect de la PDS à J10 du traitement par la vacuothérapie



Figure 31: L'aspect de la PDS à J15 du traitement par la vacuothérapie



Figure 32: L'aspect de la PDS à J20 du traitement par la vacuothérapie



Figure 33: L'aspect de la PDS à J25 du traitement par la vacuothérapie



Figure 34: L'aspect de la PDS à la fin du traitement par la vacuothérapie (J30)



Figure 35: L'aspect de la PDS à la fin du traitement par la vacuothérapie (J30)



Figure 36: L'aspect de la PDS au moment de la greffe cutanée au bloc opératoire (J34)



Figure 37: L'aspect de la PDS après la greffe de la peau (un mois après la fin de la vacuothérapie)

- ❖ L'évolution d'un patient présentant une PDS au niveau de la jambe droite associé à une fracture ouverte du tibia-péroné :



Figure 38: L'aspect de la PDS à J8 du traitement par la vacuothérapie



Figure 39: L'aspect de la PDS à J15 du traitement par la vacuothérapie



Figure 40: L'aspect de la PDS au moment de la greffe cutanée au bloc opératoire (J18)

- ❖ **L'évolution d'un patient présentant une PDS au niveau de la jambe gauche associé à une fracture ouverte du tibia-péroné :**



Figure 41: L'aspect de la PDS après le premier débridement chirurgical

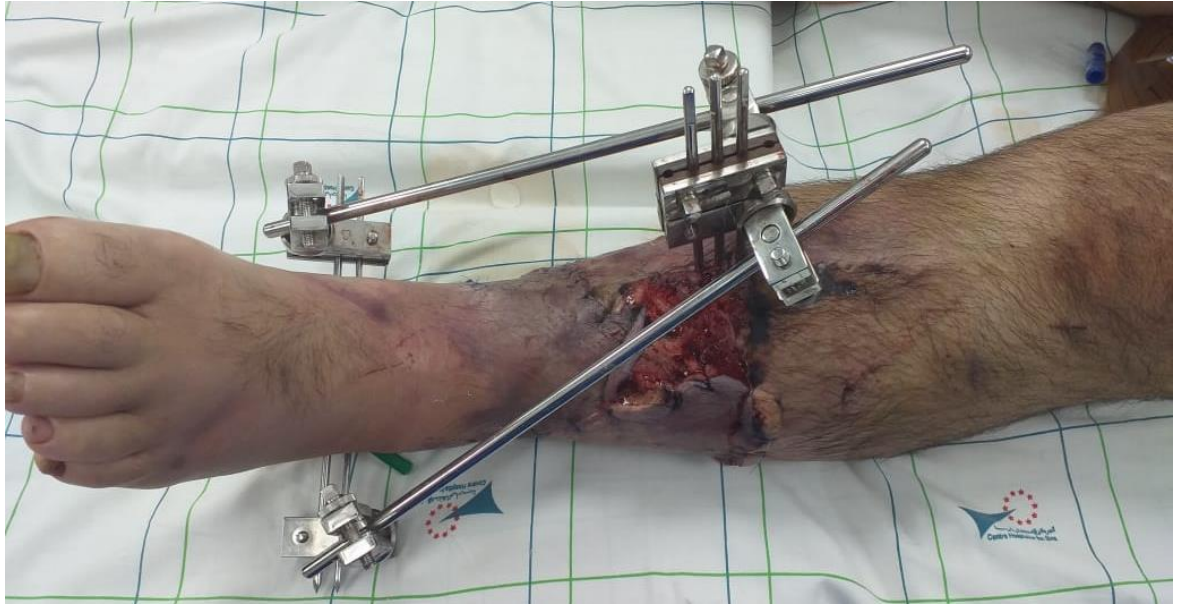


Figure 42: Début de la nécrose des tissus



Figure 43: Vacuothérapie mise en place



Figure 44: L'aspect de la PDS à J4 du traitement par la vacuothérapie



Figure 45: L'aspect de la PDS à J8 du traitement par la vacuothérapie

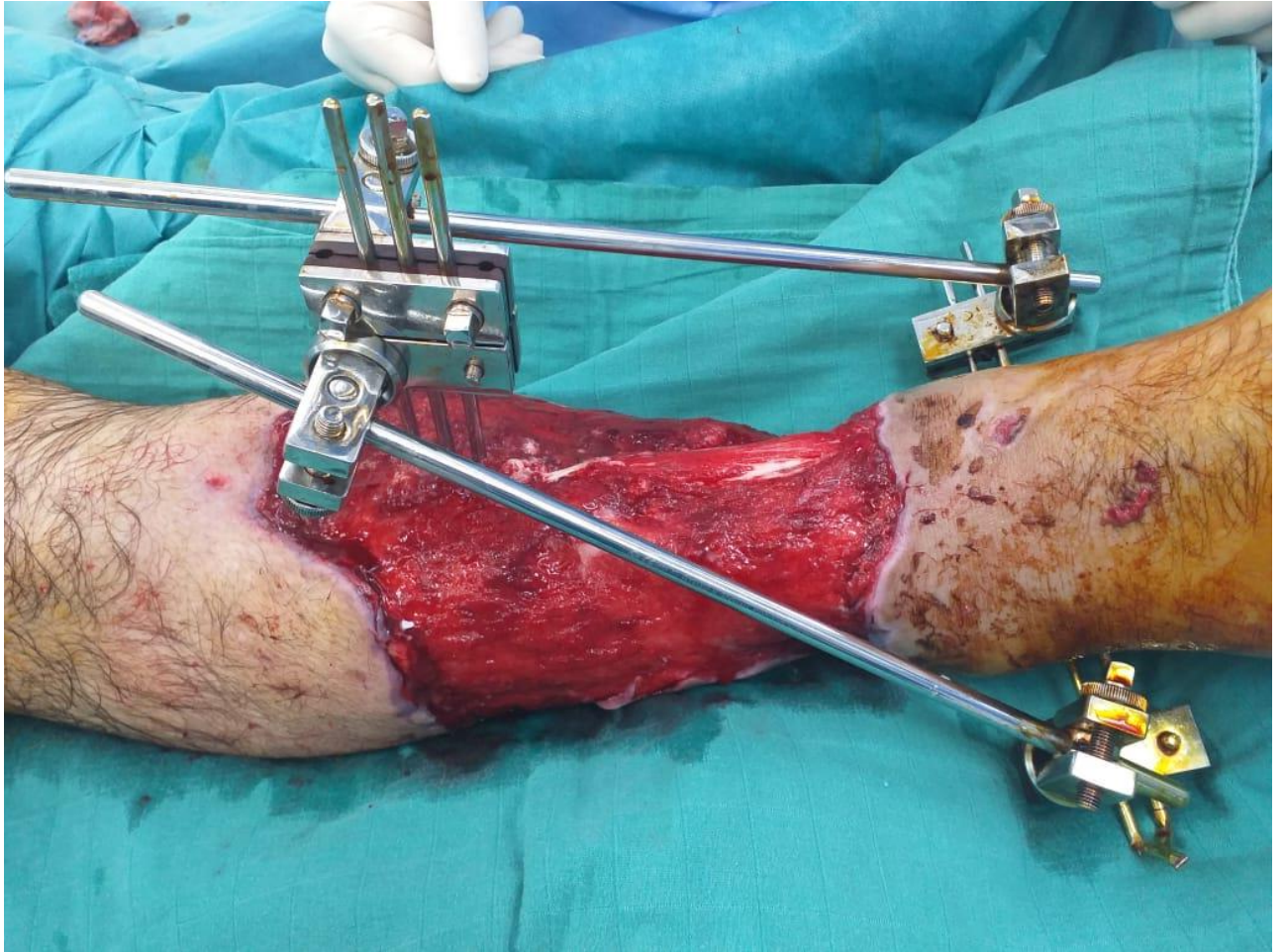


Figure 46: L'aspect de la PDS à J13 du traitement par la vacuothérapie



Figure 47: L'aspect de la PDS à la fin du traitement par la vacuothérapie



Discussion

I. La vacuotherapie

A. Principe

La vacuothérapie est un nouveau système non invasif émergeant dans le traitement des plaies, son principe repose sur l'accélération de la cicatrisation des plaies en provoquant une dépression, en améliorant la perfusion des tissus, en éliminant les exsudats par aspiration, en réduisant l'œdème péri-lésionnel, et en facilitant la diminution de la prolifération bactérienne au niveau de la plaie. L'application d'une pression sub-atmosphérique sur les lésions semble modifier le cytosquelette des cellules du lit de la plaie, déclenchant une cascade de signaux intracellulaires qui augmentent le taux de division cellulaire et la formation ultérieure de tissu de granulation[4].

Avant d'utiliser la thérapie VAC, il est primordial d'évaluer les critères cliniques suivants afin de s'assurer de son efficacité [5]:

- bonne vascularisation de la plaie ;
- présence de tissu sain et de tissu de granulation ;
- bonne détersion de la plaie ;
- présence d'exsudats en quantité importante ;
- plaie supérieure à 2 cm.

B. Dispositif et composants

Il existe de nombreux dispositifs de traitement par pression négative actuellement en circulation. Le plus connu est le V.A.C.® Therapy System (KCI, San Antonio, Texas). La plupart des publications font référence à ce modèle et son nom est devenu presque synonyme de TPN.

Il existe actuellement sur le marché différents types de fonctionnements de dispositifs TPN : électrique rechargeable, électrique à usage unique et manuel.

Tableau 1: Les différents dispositifs existant sur le marché et leurs caractéristiques

Nom	Batterie rechargeable	Batterie non rechargeable	Manuel	Usage unique	Variation pression	Instillation	Pansement	Réservoir	Laboratoire
XLR8 PLUS	+				+			+	Genadyne
ABThéra	+				+			+	KCI
VAC Ultra	+				+	+		+	
Acti VAC	+				+			+	
VAC Via	+			+	+			+	
Prevena		+		+			+		
Snap			+	+				+	
Nanova			+	+			+		
Vivano tec	+				+			+	
Renasys Touch	+				+			+	Smith
Pico		+					+		& Nephew
Avance	+				+			+	Mölnlycke
Avance solo		+			+			+	
Avelle		+					+		Convatec
Venturi	+				+			+	A.B.C

Le dispositif utilisé pour nos patients est le XLR8 PLUS du laboratoire Genadyn. Ses caractéristiques sont mentionnées dans (annexe 1).



Figure 48: Le dispositif utilisé au sein du service de Traumatologie Avicenne

Quel que soit le fabricant, les composants fondamentaux des différents dispositifs sont comparables (voir figure 49) :

❖ **Pansement en mousse**

Bien que différents matériaux puissent être utilisés avec divers dispositifs TPN, une mousse réticulée à pores ouverts est la plus courante. Cette mousse est composée de nombreuses cellules fortement interconnectées. Cette structure, comme son nom l'indique, ressemble à un filet tridimensionnel, qui se présente sous la forme d'un réseau de polyèdres ouverts. Cette caractéristique permet de répartir uniformément le vide dans la mousse et d'améliorer le drainage des fluides. Trois types généraux de mousse sont disponibles, l'éther de polyuréthane noir ou vert (la couleur diffère d'un modèle commercial à l'autre), l'ester de polyuréthane et l'alcool polyvinylique blanc. D'autres types de mousses sont disponibles dans autres dispositifs commerciaux et de nouveaux types continuent d'être développés. La mousse d'éther de polyuréthane traditionnelle est hydrophobe, tandis que les mousses d'alcool polyvinylique et

d'ester de polyuréthane sont plus hydrophiles. Les dispositifs à base d'ester de polyuréthane sont conçus pour être utilisés dans le cadre d'une thérapie par instillation. Les cliniciens ont souvent utilisé les mousses d'éther de polyuréthane traditionnelles pour les plaies nécessitant un drainage important et pour stimuler la formation du tissu de granulation. En revanche, les éponges à base d'alcool polyvinylique ont été utilisées dans les cas où la plaie forme des tunnels ou lorsque des structures sous-jacentes délicates, telles que les tendons ou les vaisseaux sanguins, doivent être protégées. Ces éponges sont moins adhérentes à la surface des tissus et limitent la croissance du tissu de granulation. Elles sont recommandées pour les greffes de peau ou les plaies situées dans des zones sensibles où le changement de pansement peut être plus douloureux [6].

Les éponges sont faciles à couper et peuvent être modelées pour s'adapter au lit de la plaie. La taille des pores a été développée pour maximiser la repousse des tissus et se situe généralement autour de 400-600 um [7]. Pour les plaies présentant des tendons, des ligaments ou des nerfs exposés, de nombreux fabricants recommandent une taille de pores plus petite afin de limiter la repousse des tissus et de réduire la douleur et les saignements associés au changement de pansement.

❖ **Film adhésif et tube**

Les films adhésifs sont nécessaires pour sceller la plaie et permettre à la pression négative de créer un vide efficace avec un minimum de fuites. Le pansement est généralement en polyuréthane et peut être découpé pour épouser les contours de l'anatomie locale. Ses propriétés occlusives permettent non seulement de créer un vide, mais aussi d'empêcher les contaminants externes de souiller la plaie. De nombreux pansements traditionnels à base de gaze sont moins performants à cet égard. Certaines études ont suggéré que l'utilisation de pansements adhésifs à base d'iodophore et d'alcool, qui peuvent à la fois mieux adhérer à la peau et aider à prévenir la colonisation bactérienne de la peau, était bénéfique [8]. Le tube d'aspiration est connecté en découpant une ouverture dans la surface de la bande adhésive pour exposer l'éponge avant d'être scellé sur l'ouverture.

❖ Source de pression négative

L'unité de pression négative est le composant principal de la thérapie par pression négative (TPN). C'est un dispositif qui génère et maintient la pression négative nécessaire pour favoriser la cicatrisation des plaies.

L'unité de pression négative fonctionne en créant un vide partiel contrôlé. Cela se fait généralement à l'aide d'une pompe ou d'un générateur de vide, qui aspire l'air de l'environnement, créant ainsi une pression inférieure à la pression atmosphérique, qui sera transmise à travers une tubulure d'aspiration vers la surface de la plaie.

Les unités de pression négative sont souvent équipées de réglages de pression qui permettent de régler la force de la pression négative appliquée à la plaie. Les réglages peuvent varier en fonction de la pathologie traitée, de l'état de la plaie et des besoins spécifiques du patient.

Actuellement, les unités de pression négative sont dotées de systèmes de contrôle et de surveillance intégrés. Ces systèmes permettent de surveiller la pression appliquée, de détecter les fuites éventuelles, de réguler la pression en temps réel et d'alerter en cas de variations ou d'anomalies. Cela contribue à garantir une utilisation sécurisée et efficace de la TPN [9].

❖ Réservoir

Il s'agit d'un réservoir spécialement conçu pour recueillir les exsudats et les débris aspirés de la plaie. Le réservoir de collecte peut être intégré à la pompe ou être un élément distinct, facilement détachable pour être vidé ou remplacé [9].

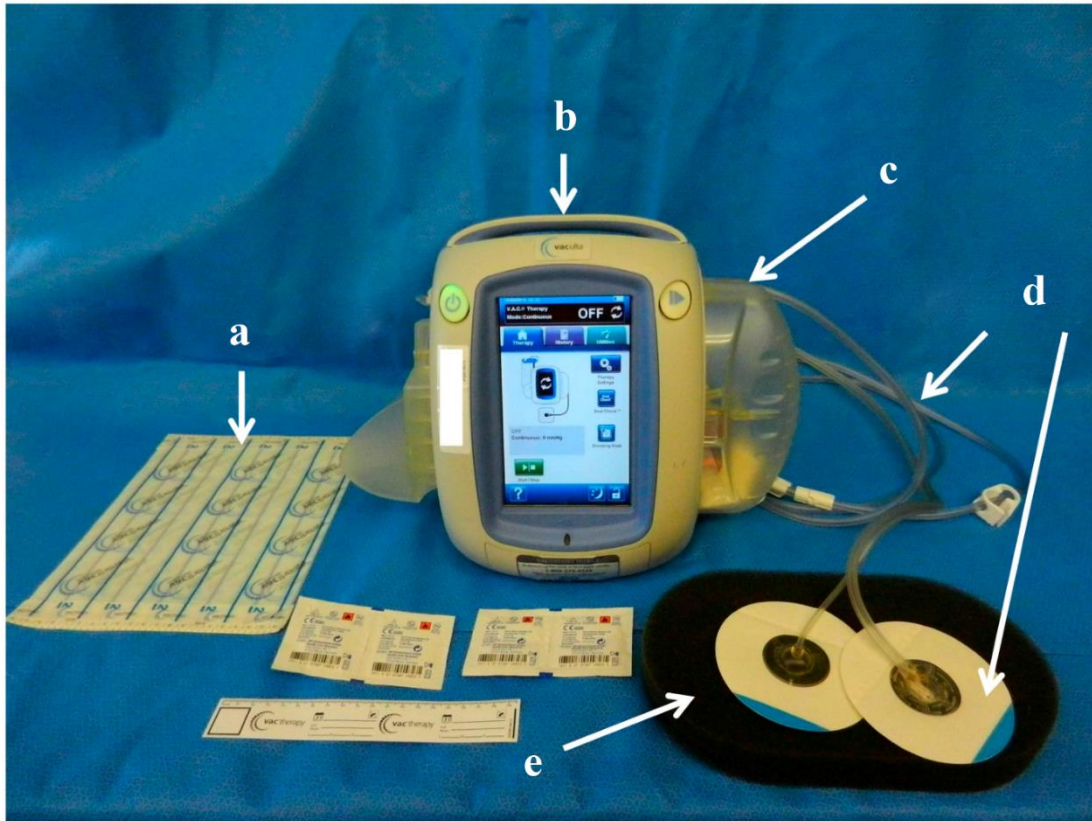


Figure 49: Système de la thérapie par pression négative avec ses différents composants.
 Adapté de [10]
 (a) Film adhésif ; (b) Unité de pression négative ; (c) Réservoir ; (d) Tube et port d'aspiration ; (e) Mousse

C. Effets pathophysiologiques

Amélioration de la circulation sanguine

L'effet de la TNP sur la biologie vasculaire des plaies est complexe et n'est pas entièrement compris. Initialement, on pensait que l'effet sur la perfusion de la plaie était le principal résultat de la thérapie.

Dans un article fondateur, Morykwas et al [11] ont abordé ce sujet à la suite d'une série d'études sur des animaux. Des lésions circulaires profonds, de 2,5 cm de diamètre, produits sur

le dos de porcs ont été habillés avec une mousse de polyuréthane-éther (PU) à cellules ouvertes dont la taille des pores était comprise entre 400 et 600 nm.

Dans la première série d'expériences, une technique laser Doppler a été utilisée pour mesurer le flux sanguin dans les tissus sous-cutanés et les muscles entourant les plaies alors qu'ils étaient exposés à des niveaux croissants de pression négative, appliquée de manière continue et intermittente. Les résultats indiquent que si une augmentation du flux sanguin équivalente à quatre fois la valeur de base se produit avec des valeurs de pression négative de 125 mmHg, le flux sanguin est inhibé par l'application de pressions négatives de 400 mmHg et plus. Une valeur de pression négative de 125 mmHg a donc été choisie pour les études suivantes.

De même, Timmers et al. ont mené une étude évaluant la réponse du débit sanguin cutané sur la peau saine et intacte de l'avant-bras à différentes pressions négatives et aux deux types de mousse (PU et PVA) chez 10 volontaires humaines. Le débit sanguin cutané a été mesuré à l'aide de sondes laser Doppler non invasives incorporées dans la mousse. Une augmentation significative du débit sanguin cutané a été constatée avec les deux mousses jusqu'à une pression négative de 300 mm Hg, avec une augmentation de plus de 5 fois avec la mousse PU, et une augmentation de près de 3 fois avec la mousse PVA [12].

La TNP a également été utilisée pour traiter 32 brûlures dans un modèle de brûlure profonde. Malgré un délai de traitement de six heures, il a tout de même entraîné une augmentation statistiquement significative du flux sanguin dermique dans les brûlures traitées pendant 72 heures [13].

Stimulation de la formation du tissu de granulation

Le taux de production de tissu de granulation sous pression négative a été déterminé à l'aide du même modèle en mesurant la réduction du volume de la plaie au fil du temps. Par rapport aux plaies témoins pansées avec une gaze imbibée de sérum physiologique, des taux significativement plus élevés de formation de tissu de granulation sont apparus avec l'application continue (63,3 +/- 26,1 %) et intermittente (103 % +/- 35,3 %) d'une pression négative.

L'observation selon laquelle le traitement intermittent ou cyclique semble plus efficace que le traitement continu est intéressant, bien que les raisons de ce phénomène ne soient pas entièrement comprises. Deux explications possibles ont été avancées par Philbeck et al [14]. Ils ont suggéré que le cycle intermittent entraîne une perfusion rythmique du tissu qui est maintenue parce que le processus d'autorégulation capillaire n'est pas activé. Ils ont également suggéré que, comme les cellules qui subissent une mitose doivent passer par un cycle de repos, de production de composants cellulaires et de division, une stimulation constante peut amener les cellules à "ignorer" le stimulus et donc à devenir inefficaces. Une stimulation intermittente donne aux cellules le temps de se reposer et de se préparer au cycle suivant. Pour cette raison, il est suggéré que la pression négative cyclique soit utilisée en clinique, bien que certains auteurs [15][16] suggèrent que cela puisse suivre une période de 48 heures de pression continue, qui peut être appliqué pour exercer un effet nettoyant initial rapide.

Réduction de la charge bactérienne

Des plaies expérimentales chez des porcs inoculés avec un isolat humain de *Staphylococcus aureus* et un isolat porcine de *Staphylococcus epidermidis* ont été traitées soit avec du TNP, soit avec des pansements salins humides contrôlés (n=5). Des biopsies quotidiennes ont été réalisées pendant deux semaines. L'analyse des plaques de gélose en incubation a révélé une réduction de 10^8 à 10^5 organismes entre le quatrième et le cinquième jour dans les plaies traitées par TNP, contre une moyenne de 11 jours dans les plaies témoins[11]. D'autres ont également documenté cet effet. Des essais contrôlés à grande échelle, actuellement en cours, devraient confirmer ces résultats dans une variété de plaies[17][18][19].

Dans une dernière partie de la même étude utilisant une technique standard, il a été constaté que l'effet de la thérapie par pression négative augmentait la survie des lambeaux de 21% par rapport aux valeurs de contrôle [11].

Stimulation de la prolifération cellulaire

Suite à ces recherches, Morykwas et ses collègues ont postulé que de multiples mécanismes pouvaient être responsables de ces effets observés. En particulier, ils ont suggéré que l'élimination du liquide interstitiel diminue l'œdème localisé et augmente le flux sanguin, ce qui à son tour diminue les niveaux bactériens des tissus. Depuis, il a été proposé que

l'application d'une pression sub-atmosphérique produise une déformation ou un stress mécanique au sein du tissu, entraînant la synthèse de protéines et de molécules matricielles[20] et une angiogenèse accrue [21].

Fabian et al[21], en utilisant le modèle de l'oreille de lapin, ont fourni d'autres preuves tangibles des effets stimulants de la pression sub-atmosphérique sur la production de tissu de granulation et ont également démontré une tendance à l'amélioration de l'épithélialisation. Lors de brûlures expérimentales d'épaisseur partielle chez le porc, il a été démontré que la pression sub-atmosphérique empêchait la détérioration progressive des tissus dans la zone de stase qui entoure la zone de la blessure initiale. Cet effet a pu être démontré dans les 12 heures suivant la blessure, une durée de traitement de six heures seulement étant suffisante pour exercer un effet mesurable [22]. Les auteurs ont proposé que l'élimination du liquide de l'œdème contenant des débris cellulaires en suspension, des molécules osmotiquement actives et des médiateurs biochimiques, libérés après la blessure initiale, puisse empêcher l'arrêt du flux sanguin.

Réduction d'œdème et du liquide interstitiel

Malgré la réduction spectaculaire de la formation d'œdèmes après le traitement par TNP et l'élimination de quantités souvent importantes d'exsudat, il n'existe aucune preuve quantitative pour soutenir une réduction du liquide interstitiel de la plaie. La mesure de l'œdème est notoirement difficile, bien que des échographes à haute résolution soient utilisés dans un essai pour évaluer les changements d'épaisseur de la peau après l'administration de TNP [18].

Seuls des rapports de cas subjectifs sont actuellement disponibles, et d'autres mesures objectives sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse

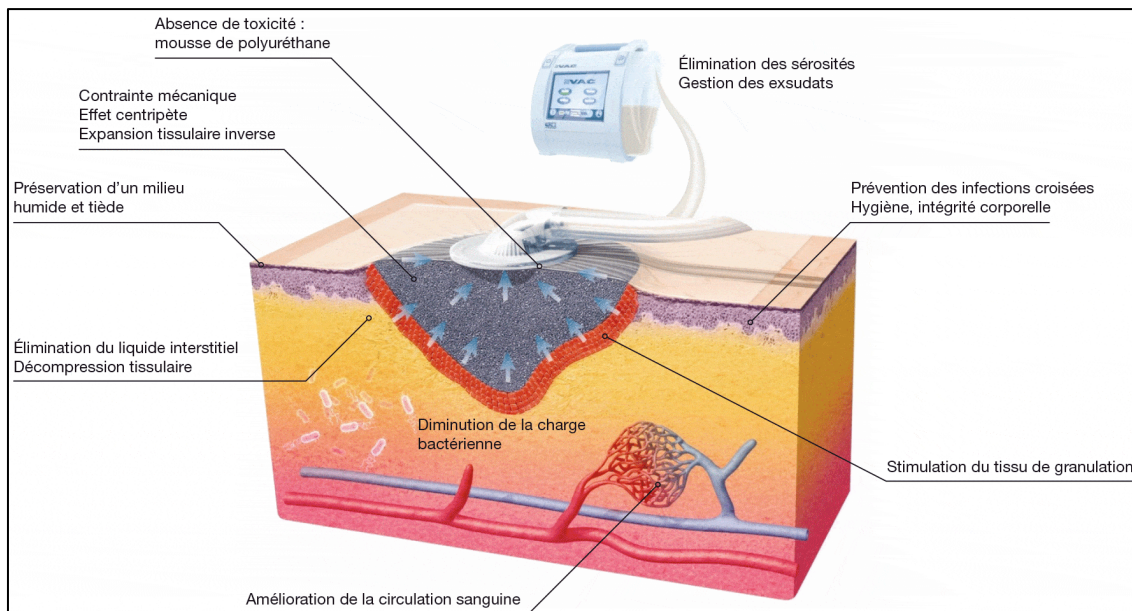


Figure 50: Principaux effets de de la vacuothérapie

D. Présentation de la technique

Les laboratoires qui commercialisent ce type de dispositif fournissent habituellement des kits complets qui permettent la réalisation du pansement sous anesthésie générale au bloc opératoire.

Traitement étiologique, débridement de la plaie et mise en place de la vacuothérapie

Le premier temps commence par le traitement chirurgical de la plaie par l'exérèse des tissus nécrotiques. Il convient de débrider la plaie pour la rendre plus facilement appareillable et assurer sa bonne cicatrisation. Cette étape se fait au bloc opératoire sous anesthésie générale et doit être réalisé d'une manière répétée à chaque nouveau pansement lorsque la nécrose est présente. Après avoir délimité les berges de la plaie par un pansement simple, une mousse noire ou verte de polyuréthane à pores ouverts et hydrophobe est appliquée directement sur la plaie.

La mousse de polyuréthane doit être découpée aux ciseaux ou au bistouri froid de manière à s'adapter précisément à la taille de la plaie. Dans le cas des lésions plus profondes ou creusantes, plusieurs plaques de mousse peuvent être superposées afin de combler le manque de substance.



Figure 51: La découpe de la mousse en fonction de la taille et la forme de la plaie [23]

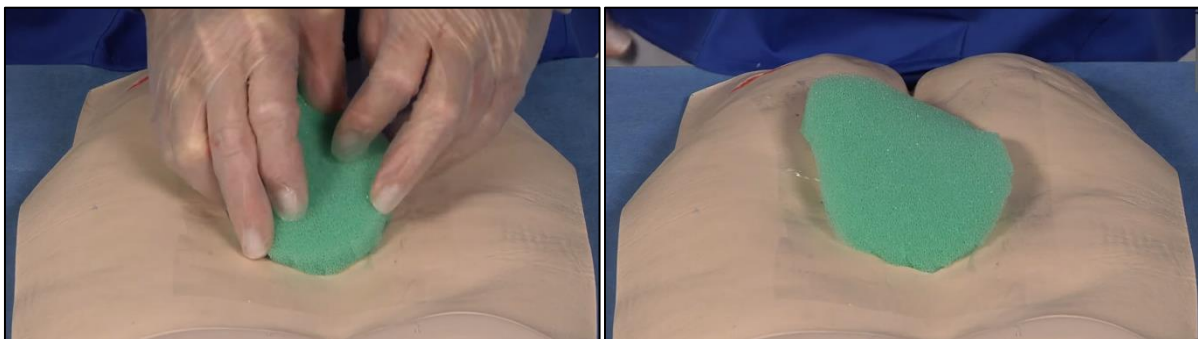


Figure 52: L'insertion de la mousse dans la cavité de la plaie [23]

Ensuite, la plaie est soigneusement recouverte d'un ou plusieurs films plastiques en tension pour assurer l'étanchéité du dispositif mousse-plaie. Cette étape essentielle peut être compliquée par l'anatomie du patient et la localisation de la plaie, notamment dans les VAC périnéaux. Enfin, une marge d'au moins 5 cm au-delà de la mousse est nécessaire pour obtenir une étanchéité satisfaisante.

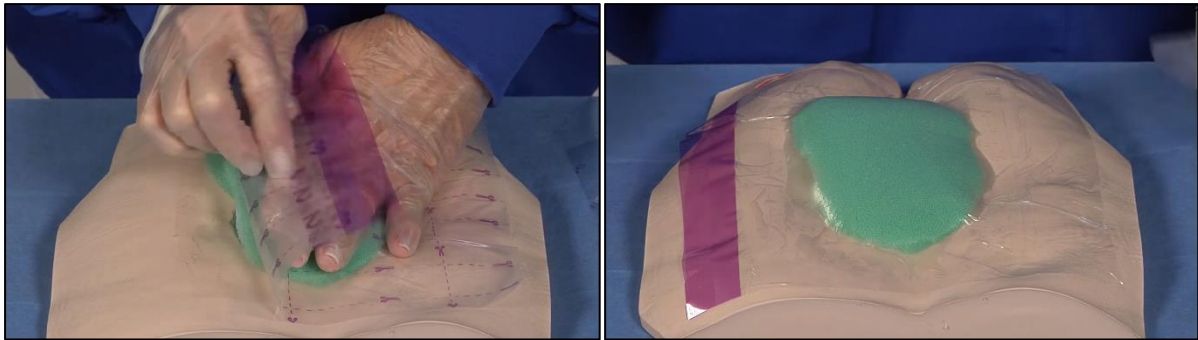


Figure 53: Recouvrement de la mousse avec le champ adhésif [23]

Raccord à l'unité centrale et mise en route

Une fois le dispositif étanche, un orifice de 1 à 2 cm est créé et une pastille adhésive y est insérée en son centre. Celle-ci est reliée par une tubulure à l'unité centrale que l'on met en route à une pression négative comprise entre -25 et -200 mmHg (de manière habituelle -100 à -150 mmHg). Cette dépression entraîne une rétraction de la mousse, ce qui confirme l'étanchéité du système. Ensuite le pansement doit être changé toutes les 48 à 72 h jusqu'à la fin du traitement.



Figure 54: Création d'un orifice central dans le champ adhésif au-dessus de la mousse [23]



Figure 55: L'insertion de la pastille adhésive sur l'orifice [23]

Fin de la thérapie VAC

La présence d'un tissu de granulation bien vascularisé est considérée comme un bon signe de réépithélialisation. L'arrêt du système est envisageable lorsque la plaie est complètement fermée, ou lorsqu'une fermeture chirurgicale ou une greffe de peau sont possibles. L'utilisation de pansements gras peut aussi être une aide à la suite du VAC pour terminer la cicatrisation. Par contre, en l'absence d'amélioration lors de deux changements de pansement consécutifs ou à l'issue d'une semaine d'utilisation, le traitement par pression négative doit être arrêté.

E. Les contre-indications

La TPN est généralement considérée comme sûre et efficace pour un large éventail de plaies. Cependant, il existe certaines situations pour lesquelles la TPN n'est pas recommandée. Nombre d'entre elles sont soulignées par le fabricant lui-même. Il est essentiel que tout clinicien impliqué dans l'application de dispositifs de TPN connaisse ces contre-indications [24] :

- Contact : Le pansement mousse TPN ne doit pas être en contact direct avec les vaisseaux sanguins, les nerfs, les organes ou les sites anastomotiques exposés. Il existe un risque accru de formation de fistules en présence d'organes exposés, ou d'hémorragie avec des vaisseaux sanguins exposés.

- Infection : Les infections (y compris l'ostéomyélite) doivent être traitées ou débridées complètement avant l'application de la TPN.

- Saignement : Le saignement doit être bien contrôlé avant l'application de la TPN. En cas de saignement, la pression négative doit être interrompue et le pansement doit être remplacé par un pansement compressif.

- Malignité : La TPN ne doit pas être utilisée en présence de tissus malins. Son effet stimulant sur la croissance des tissus est indésirable dans le contexte de la malignité. De plus, les tissus malins sont enclins à l'hémorragie en raison de leur vascularisation désorganisée.

- Allergie : Au pansement adhésif ou à l'argent (pour la mousse à base d'argent).

- Autres : Plaies ischémiques, peau fragile, fistule non entérique et non explorée.

F. Quand arrêter la vacuothérapie

Douleur excessive

Les patients peuvent ressentir une gêne lors du changement du pansement en mousse [25]. En cas de douleur, la pression peut être ajustée en conséquence. Si elle persiste ou s'aggrave, il faut arrêter le traitement et examiner la plaie pour exclure une cause sérieuse. Pendant le traitement des plaies traumatiques aiguës, les pores de la mousse peuvent adhérer fortement au tissu de granulation nouvellement développé.

L'utilisation de pansements d'interface poreux non adhésifs est recommandée à ce stade, bien que l'on ne connaisse pas l'effet des pansements d'interface sur les résultats du traitement. L'injection d'une solution saline, seule ou associée à une préparation anesthésique locale, dans le tube de drainage une demi-heure avant le retrait du pansement en mousse peut également faciliter les changements de pansement sans douleur.

Intolérance psychologique

Certains patients ne supportent pas d'être attachés à des pompes à vide. Cependant, les dispositifs ambulatoires ou les machines équipées de batteries permettent aujourd'hui d'éviter cette complication [26].

Absence d'amélioration lors de deux pansements successifs

Si, après sept à huit jours de traitement, aucun effet positif n'est marqué, ou si la situation locale se détériore, l'indication de la TPN doit être réévaluée. Les systèmes d'allègement de la pression, la nutrition et les thérapies générales anti-infectieuses doivent être revérifiés.

Présence de pus franc dans le pansement ou le réservoir

C'est une indication absolue pour arrêter le traitement. Le saignement excessif ou la présence d'hématome sous le pansement justifie l'arrêt du traitement et l'inspection de la plaie.

G. Vacuothérapie et infection

1) Infection

Les infections compliquent le traitement des plaies et entravent le processus de guérison en endommageant les tissus, en réduisant la résistance à la traction de la plaie et en induisant une réponse inflammatoire indésirable [27], [28]. On considère généralement que l'infection d'une plaie progresse par plusieurs étapes : contamination, colonisation, colonisation critique et infection [29], [30]. Lorsque les bactéries de surface de la plaie commencent à se répliquer et augmentent leur activité métabolique, les sous-produits qui en résultent, tels que les endotoxines et les métalloprotéases matricielles (MMP), ont un impact négatif sur toutes les phases de la cicatrisation [31]. Le contrôle et la prévention des infections sont essentiels pour que la cascade normale de cicatrisation puisse se produire. Une forte charge biologique de la plaie augmente les besoins métaboliques, stimule un environnement pro-inflammatoire et encourage l'immigration de monocytes, de macrophages et de leucocytes qui peuvent avoir un impact négatif sur la cicatrisation. Les bactéries sécrètent également des cytokines nocives qui peuvent entraîner une vasoconstriction et, par conséquent, une diminution du flux sanguin vers la plaie [31].

2) La vacuothérapie et les plaies infectées

La compréhension de la physiopathologie de l'infection a un grand intérêt pour savoir si le traitement par la vacuothérapie est indiquée en présence de l'infection.

Un certain nombre de publications qui sont consacrées à l'expérience clinique de la TPN ont rapporté l'utilisation d'un traitement d'appoint par TPN pour les plaies contaminées [32], [33]. Selon une étude publiée dans le Journal International des Plaies (International Wound Journal), le traitement des plaies infectées ou à haut risque d'infection nécessite une utilisation prudente et judicieuse de la TPN. Cette thérapie doit être fournie dans le cadre des meilleures pratiques en matière de reconnaissance précoce de l'infection, d'administration d'une antibiothérapie appropriée, d'irrigation complète de la plaie et de débridement chirurgical [34].

Malgré l'utilisation étendue de la TPN dans les plaies contaminées [35]–[37], certains cliniciens évitent d'utiliser cette thérapie en présence d'une infection et continuent de traiter l'infection de la plaie avec les thérapies standard, notamment les pansements de gaze humide, les antiseptiques, les antibiotiques et les pommades enzymatiques.

3) Conditions préalables à l'utilisation de la vacuothérapie dans les plaies infectées

Trois conditions préalables importantes avant d'initier la TPN sur des plaies infectées ou colonisées de façon critique :

- 1) le patient est exempt de la plupart des signes systémiques d'infection macroscopique ;
- 2) tous les tissus nécrotiques sont débridés et les abcès sont drainés dans la plaie ; et
- 3) la plaie est suffisamment perfusée (une nécrose peut se produire lorsqu'une pression négative est appliquée sur une plaie ischémique).

En cas de doute, il faut réexaminer la plaie dans les 12 à 24 heures avant de commencer la TPN. Il est nécessaire de faire preuve d'un bon jugement clinique avant de mettre en place la TPN et l'utilisation doit toujours être associée à de bonnes pratiques médicales et de soins des plaies.

4) Prétraitement et surveillance des plaies infectées

En cas d'infection d'une plaie profonde, la TPN doit toujours être utilisée en association avec des antibiotiques après avoir obtenu un écouvillon bactérien en pré- ou peropératoire pour éviter les conséquences d'une bactériémie [38]. Il est recommandé d'instaurer immédiatement un traitement antibiotique empirique à large spectre lors de la présentation de l'infection, suivi d'antibiotiques auxquels les micro-organismes cultivés sont sensibles une fois les résultats de la culture reçus [39]. Toutes les plaies infectées doivent être débridées jusqu'à ce qu'il ne reste que des tissus normaux, mous et bien vascularisés. La TPN doit être mise en place le plus tôt possible après le débridement chirurgical [38]. La plaie doit être évaluée à chaque changement de pansement dans un cadre de soins de santé étroitement surveillé et sous la supervision d'un clinicien expérimenté en soins des plaies. Bien que les directives du fabricant recommandent de changer les pansements entre 48 et 72 heures [24], les rapports de la littérature font état de périodes de 1 à 4 jours entre les changements de pansements, selon le type et la localisation de la plaie infectée. Conformément aux directives du fabricant, les plaies infectées doivent être surveillées de près et peuvent nécessiter des changements de pansement plus fréquents que les plaies non infectées [24].

5) Contre-indications, précautions et complications rapportées

La prudence est de mise dans tous les cas d'infection de plaie. D'après la littérature, la TPN ne doit pas être utilisée en présence d'une infection flagrante, d'une septicémie ou d'une infection récurrente. Un rapport documente l'utilisation de la TPN dans une plaie infectée qui a conduit à un syndrome de choc toxique [40]. Ce patient a été pris en charge avec un pansement TPN qui avait été mis en place pendant trois jours directement sur le fascia abdominal déhiscent. Les auteurs ont déclaré que le pansement peut avoir fourni un environnement qui a favorisé la prolifération ou l'élaboration du staphylocoque toxigène.

H. Vacuothérapie et tissu malin

Malgré l'élargissement de l'utilisation clinique de la TPN, une contre-indication reste prédominante qui est son utilisation dans les plaies malignes ou après une résection tumorale, car on craint que la TPN favorise la tumorigénèse, accélère la formation de métastases et augmente le risque de récurrence [6].

- **L'utilisation de la TPN en présence de tissus malins**

La malignité active au niveau du site de la PDS et les plaies malignes sont complexes et nécessitent une prise en charge particulière ; elles sont souvent difficiles à vivre tant pour le patient que pour le personnel médical. Ces plaies peuvent être dues à l'expression d'un cancer primaire ou de métastases sur la peau et sont associées à de multiples présentations cliniques : cavités anfractueuses, plaies ouvertes, nodules sous-cutanés et fungus [41]. Elles se présentent toujours aux stades avancés de la maladie, le plus souvent dans les 6 derniers mois de la vie [42], en phase palliative.

La thérapie par pression négative est utilisée depuis plusieurs années pour guérir les plaies complexes et chroniques. Cependant, les autorités sanitaires et les fabricants ont contre-indiqué l'utilisation de la TPN pour les plaies malignes en raison de son potentiel à favoriser la croissance tumorale et de son risque théorique d'accélérer la propagation néoplasique [43].

Cette idée est largement extrapolée à partir des études faites sur des tissus sains et peut ne pas être applicable aux plaies malignes [44], [45]. De plus, bien que les études soient limitées et ne soient pas nécessairement évaluées, il n'a pas été démontré que l'application de la TPN sur des plaies malignes stimulait la tumorigénèse ou l'hémorragie [46], [47].

En outre, on ne sait pas si la chimiothérapie ou l'immunothérapie systémique modifie les conséquences tumorigènes potentielles de la TPN, car il est possible qu'une thérapie systémique adjuvante puisse atténuer tout effet tumorigène de la TPN, ce qui justifie la nécessité des études supplémentaires à propos de ce sujet.

Par contre, l'utilisation de la TPN au niveau des tissus malins dans un but palliatif a été rapporté et confirmé par plusieurs auteurs dans la littérature.

Lacery et al. [48] ont démontré que la TPN peut être bénéfique dans les cas de tumeurs malignes lorsqu'elle est utilisée dans un but palliatif. Chez les patients en fin de vie, les mesures qui réduisent la douleur, les mauvaises odeurs, le drainage des plaies et limitent les déplacements en salle d'opération peuvent améliorer la qualité de vie.

Dans une autre étude menée par Ford-Dunn et al [43], ils ont conclu que l'utilisation de la TPN est un traitement valable pour les patients en fin de vie chez qui la guérison complète n'est plus l'objectif, car dans un contexte palliatif, le risque d'accélérer la propagation des tumeurs est moins préoccupant.

Également, et dans le même sens, une méta-analyse [49] évaluant les risques et les avantages de la TPN sur les plaies chirurgicales en présence d'une maladie maligne sous-jacente par rapport au traitement conventionnel des plaies, a conclu que la thérapie par pression négative peut être considérée comme un traitement palliatif bénéfique pour promouvoir la cicatrisation des plaies. L'utilisation de la TPN a été corrélée à moins de complications telles que l'infection du site opératoire, le sérome, l'hématome, la déhiscence de la plaie et la réadmission à l'hôpital

Pour conclure, on peut dire qu'avec le développement de nouvelles recherches, concernant les avantages de la TPN pour le traitement palliatif des plaies malignes, l'utilisation de la TPN dans les plaies cancéreuses est passée de contre-indications absolues à des contre-indications relatives [43].

- **L'utilisation de la TPN après une résection tumorale**

Les pertes de substances après une résection large d'un cancer de la peau invasif ou d'un sarcome avec exposition des tendons, des os, des articulations et des vaisseaux nécessitent généralement des procédures de reconstruction qui incluent des tissus vascularisés de bonne qualité et une cicatrisation rapide. Les lambeaux pédiculés sont le plus souvent utilisés pour couvrir ces PDS, et les lambeaux libres ont gagné en popularité en raison de leur rapidité de cicatrisation [50]. Cependant, tous les patients ne sont pas candidats à la chirurgie reconstructive. Dans le passé, ces patients étaient traités à l'aide d'une matrice dermique, suivie ultérieurement d'une greffe de peau pour couvrir la PDS. Bien qu'une matrice dermique puisse

être efficace, la quantité de tissu de granulation générée pour couvrir l'os, l'articulation ou le tendon exposé sur le site de la PDS est limitée [51]. Actuellement, le traitement par TPN est envisagé en cas de perte tissulaire importante après la résection d'une tumeur cutanée maligne, telle qu'un cancer de la peau invasif ou un sarcome.

L'application de la thérapie par pression négative au site de la plaie chirurgicale après la résection d'une tumeur maligne a généralement été contre-indiquée après un rapport suggérant qu'une pression négative intermittente modérée rend les cellules malignes plus invasives [52]. Cependant, si la résection complète de la tumeur maligne est confirmée par l'examen anatomopathologique, l'application de la thérapie par pression négative intermittente peut être envisagée. La thérapie par pression négative est de plus en plus utilisée pour traiter les défauts du site chirurgical après la résection d'une tumeur maligne [43], [46] et est particulièrement efficace pour les plaies chirurgicales profondes et compliquées. Dans le passé, on acceptait un résultat esthétique insatisfaisant après la résection d'une tumeur parce qu'on se concentrait juste sur le pronostic vital, alors qu'aujourd'hui, on s'intéresse de plus en plus à l'utilisation de la TPN pour accélérer la cicatrisation des plaies et améliorer le résultat esthétique.

Une étude menée par Maeda et al [53] sur des patients présentant une PDS après une résection tumorale (R0), a prouvé le succès de la TPN dans la reconstruction du tissu excisé et la cicatrisation de la plaie. L'étude a montré que même après seulement quelques jours de traitement par pression négative, la qualité de la granulation était bonne. De plus, il n'y a pas eu de récurrence au cours du suivi après la résection de la tumeur.

Une méta-analyse réalisée par Wang et al [54], a révélé qu'il n'y avait pas de différence significative dans le taux de récurrence entre les pansements à pression négative et les pansements conventionnels dans les plaies chirurgicales oncologiques sans malignité résiduelle. L'utilisation du TPN a été associée à moins de complications. Par conséquent, le traitement par pression négative peut être considéré comme une méthode alternative pour favoriser la cicatrisation des plaies dans le cadre de la reconstruction après un cancer dans différents scénarios

II. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

A. L'âge

L'étude menée au service de chirurgie ostéo-articulaire de Fès a trouvé que les pertes de substances concernent plus précisément l'adulte jeune avec une moyenne d'âge de 29 ans et des extrêmes entre 15 ans et 55 ans [55].

Dans une autre étude, on trouve que les PDS intéressent l'adulte d'âge moyen avec une moyenne d'âge de 40,86 ans [56].

Les résultats de notre série concordent avec ceux des études nationales et internationales, car la moyenne d'âge de nos patients était de 35 ans avec des extrêmes entre 21 ans et 64 ans, donc les PDS dans notre étude intéressent les adultes d'âge moyen.

La population pédiatrique qui est incluse dans la première étude peut justifier la moyenne d'âge qui est plus au moins basse par rapport à notre étude et l'étude internationale.

La moyenne d'âge dans les différentes séries varie entre 29 ans et 40 ans.

B. Le sexe

Dans notre série, on note une nette prédominance du sexe masculin avec 6 cas soit (85,71%), contre un patient de sexe féminin soit (14,29%). Le sexe ratio est de 6H/1F.

Dans les autres séries de la littérature à propos des PDS au niveau des membres, on retrouve des résultats similaires.

Une étude menée au service de chirurgie ostéo-articulaire de Fès concernant les pertes de substances du tiers inférieur de la jambe montre une prédominance du sexe masculin avec un SR de 8H/1F [2].

Dans une autre étude concernant la prise en charge de la reconstruction des tissus mous des fractures ouvertes du tibia et du péroné, on trouve aussi une prédominance du sexe masculin avec un SR de 1,83H/1F [56].

C. Les antécédents

Concernant les tares associées chez nos patients, nous avons 1 patient diabétique (type 2), et 2 patients tabagiques (moyenne de 8 paquets-années). Ces résultats peuvent se justifier par la tranche d'âge de nos patients qui est plus moins jeune.

Tableau 2: Les antécédents des patients présentant des PDS dans des séries étudiées

Auteurs	% des patients présentant des tares	Tares
VAIENTI [57]	50%	Obésité, Diabète
VOCHE [58]	80%	Diabète, HTA
PENAUD [59]	14%	Diabète
BENSASSI [55]	11,11%	Diabète
Notre étude	33,33%	Diabète, tabagisme

La présence ou non des tares associées, comme le diabète et le tabagisme par exemple, peut influencer négativement le processus de cicatrisation par la survenue des complications ou l'allongement de la durée de la TPN [60]. En effet, il a été confirmé que la présence des comorbidités, comme le diabète, l'obésité, les maladies vasculaires périphériques, l'âge avancé, les maladies de systèmes, ainsi que le tabagisme avaient un effet délétère sur la cicatrisation [61], augmentaient le risque de survenue des complications ou allongeaient la durée de la TPN.

Le traitement de la pathologie sous-jacente ou d'une décompensation d'une tare chronique est un paramètre central dans la prise en charge des plaies et doit toujours être réalisé lorsqu'il est possible.

Marston et al. ont montré que le meilleur contrôle de la glycémie avait un effet positif sur la cicatrisation chez les sujets diabétiques. L'étude a conclu que la réduction des taux d'hémoglobine glyquée chez les diabétiques influençait de manière significative la cicatrisation [62].

De la même façon, il a été confirmé que l'ischémie des membres inférieurs altérait le processus de la cicatrisation des plaies et qu'une restauration du flux sanguin artériel était nécessaire soit par chirurgie soit par angioplastie.

En outre, les états d'immunodéficience, les pathologies nécessitant la prise des corticoïdes, d'azathioprine ou de méthotrexate, et toutes pathologies sensées affecter la réponse immuno-inflammatoire influencent défavorablement la cicatrisation et augmentent le risque de septicémie [63][64].

D. Etiologies des pertes de substance

Tous les patients inclus dans notre étude avaient une cause traumatique de PDS suite à un accident de la voie publique, soit 100%. Cela peut se justifier par la hausse des accidents routiers chaque année comme il est mentionné dans le rapport de l'agence nationale de la sécurité routière (NARSA). (<https://narsa.ma/>)

On note une nette prédominance de la cause traumatique dans les différentes études de la littérature, ce qui est similaire à notre étude.

Tableau 3: Les causes des PDS dans des séries étudiées

Auteurs	Traumatiques	Ostéite	Autres (exérèse, brûlures... Etc.)
VAIENTI [65]	+++	-	+
VAIENTI [57]	+++	+	-
VOCHE [58]	+++	-	+
BELMAHI [66]	+++	+	-
PENAUD [59]	+++	+	+
SENGEZER [67]	++++	-	-
BOUS [68]	++	++	-
BENSASSI [55]	++++	-	+
Notre série	+++++	-	-

III. DONNÉES CLINIQUES

A. La durée du séjour

Dans notre étude, la durée moyenne du séjour était de 111 jours, avec des extrêmes allant de 47 jours à 234 jours. Le résultat de notre étude est plus élevé par rapport aux autres études dans la littérature.

Dans une étude menée par Label et al portant sur une série de 12 patients bénéficiant de la TPN, la durée moyenne du séjour était de 53,25 jours [69].

Dans une autre série de cas concernant 64 patients, la durée moyenne du séjour était de 24,5 jours.

Cette grande différence peut se justifier par le fait que les patients inclus dans notre étude ont été hospitalisés au sein de notre service pour des fractures ouvertes complexes avec perte de substance, et que la prise en charge était double : la prise en charge de la fracture par les moyens ostéo-synthétiques, et la prise en charge de la PDS par la TPN, ce qui n'est pas le cas pour les autres études, qui n'ont pris en charge que la PDS.

B. La nécrose cutanée

Pour toute plaie, l'existence de tissus nécrosés empêche la formation du tissu de granulation et crée un environnement propice à la prolifération bactérienne, ce qui impose une détersion avant d'initier la TPN [70].

La nécrose cutanée a été notée chez 85,72% des patients de notre étude, tandis que dans une autre étude menée à l'hôpital militaire de Rabat, la nécrose n'a été retrouvée que chez 17,19% des patients. Ce pourcentage élevé dans notre étude peut être expliqué par l'importance du délai entre le traumatisme et l'arrivée à notre service où les patients ont été pris en charge, qui atteint 11,57 heures en moyenne, sachant que 28,57% des patients ont été transférés à notre service à partir des centres hospitaliers régionaux.

C. Les signes d'infections invasives

Dans notre série de cas, les signes d'infections invasives étaient retrouvés chez 1 patient (14,28%), et n'étaient représentés que par des signes locaux (présence de pus) sans signes généraux, alors que 6 patients (85,72%) ne présentaient aucun signe clinique d'infection.

Dans une autre étude (64cas), les signes d'infections ont été trouvés chez 47% des patients [71].

On note une nette différence entre notre série de cas et l'autre étude. Ces résultats peuvent être justifiés par le fait que dans notre étude, tous les patients (100%) ont bénéficié systématiquement à l'admission d'une antibiothérapie systémique, contre 23% des patients dans l'autre étude.

Le bénéfice des antibiotiques a été confirmé par une revue systématique Cochrane [72], qui a montré que l'administration d'antibiotiques après une fracture ouverte réduisait le risque d'infection de 59%.

D. Les pertes de substances

1) La topographie

Dans notre série de cas, la totalité des PDS ont intéressé le membre inférieur sans aucune atteinte du membre supérieur. Ce résultat est similaire à ceux de la littérature qui montre une nette prédominance de l'atteinte du membre inférieur.

2) Etendue de la perte de substance

Concernant l'étendue de la PDS, les résultats sont très variables dans les différentes séries étudiées. Elle dépend du mécanisme de la PDS et de la taille des tissus excisés lors du débridement.

Dans notre série, la taille moyenne des PDS était de 180 cm².

Tableau 4: L'étendue des PDS dans des séries étudiées

Auteurs	Étendue de la PDS (cm ²)
VAIENTI [57]	5 – 32
VOCHE [58]	17
BELMAHI [66]	7 – 10
PENAUD [59]	8 – 13
BOUS [68]	150
OUALHADJ [73]	40 – 70
KERROUANI [71]	84
Notre étude	180

Cette différence peut être expliquée d'une part par l'importance de la nécrose qui nécessitait le débridement chirurgical chez nos patients, ce qui augmentait de manière significative la taille de la PDS. D'autre part, la cause de la PDS est en relation étroite avec l'étendue. La cause traumatique, surtout dans le cas des AVP, est responsable d'une taille plus grande du défaut en comparaison avec d'autres causes tel que les escarres, les ulcères ou les excrèses chirurgicales. Dans notre série de cas, tous les patients ont une cause traumatique alors que les autres séries ont des causes différentes.

3) Classification Gustilo-Anderson

L'intérêt de la classification Gustilo-Anderson dans notre étude provient de l'existence d'une relation entre cette classification et la survenue d'une infection. Nazri et al. ont réalisé une étude portant sur 79 cas de fractures ouvertes et ont conclu que la sévérité de la fracture selon la classification Gustilo-Anderson était corrélée à la survenue de l'infection. De même, Miguel et al. ont rapporté que parmi 20 cas d'infection sur fracture ouverte, 16 étaient des fractures type III de Gustilo-Anderson, soit 80%.

Dans notre étude, tous les patients ont présenté une fracture ouverte avec perte de substance jugée grade IIIb Gustilo et Anderson dont un seul patient qui a présenté une infection locale marquée par la présence de pus dans le site de la PDS, soit 86%.

Notre résultat est similaire à ceux de la littérature en ce qui concerne le grade de sévérité de la fracture (IIIb Gustilo-Anderson) et le taux de survenu de l'infection.

IV. DONNÉES PARACLIQUES

A. Le prélèvement bactériologique

Le prélèvement bactériologique pré ou per-opératoire permet d'identifier les germes présents au niveau du site de la PDS, et cela afin de dépister ou de diagnostiquer les patients pouvant développer une infection qui sera à l'origine de complications graves et de morbi-mortalité importante marquées principalement par un défaut de cicatrisation, un retard de consolidation et une ostéomyélite. Davies et al [74] ont montré une association significative entre la diversité et la densité bactérienne de la plaie obtenues par écouvillonnage, et la durée de la cicatrisation.

Cependant, une étude rétrospective sur 225 patients a mis en question l'efficacité et la rentabilité de la réalisation de prélèvement bactériologique préopératoire. Ils ont remarqué que seulement 8% des patients infectés avaient des cultures positives, et que 7% des patients ont développé des infections post-opératoires malgré une culture négative ; cette dernière n'exclut donc pas l'infection [75].

Une autre étude a montré que les prélèvements bactériologiques en per-opératoire semblaient plus sensibles pour identifier les patients à risque de développer une infection [76].

Dans notre étude, la totalité des patients ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique (preopératoire ou peropératoire), et toutes les cultures étaient positives (100%). Le taux de positivité des cultures dans notre série de cas est très élevé par rapport à l'étude réalisée à l'HMIMV. Cela peut être justifié par le délai de prise en charge dans notre étude qui est élevé (11,57 heures en moyenne), et par les mauvaises conditions de transport probables, car la contamination initiale se produit sur le lieu de l'accident et pendant le transport.

Concernant les germes identifiés dans les cultures, le *Staphylococcus Aureus* a été isolé dans la culture de tous nos patients (100%), ce résultat est concordant avec l'autre étude qui a identifié ce germe dans 58,82% des cas.

V. TRAITEMENT

Toutes les lésions osseuses et articulaires ont été traitées selon des protocoles standards bien documentés dans la littérature et ne sont pas décrits dans notre sujet car ils ne sont pas au cœur de cette étude.

A. Traitement médical

1) Antibiothérapie

L'antibiothérapie a été administrée à tous nos patients de manière systématique juste après l'admission et a été poursuivie durant toute la durée d'hospitalisation.

L'antibiothérapie joue un rôle très important contre la survenue des infections surtout dans les fractures ouvertes avec perte de substance, comme le cas de nos patients. Son administration à dose prophylactique dans les 3 heures qui suivent le traumatisme diminuerait significativement le risque d'infection [77], [78]. Dans une étude portant sur 1104 fractures ouvertes, Patzakis et Wilkins ont rapporté un taux d'infection de 4,7 % (17 sur 364) lorsque les antibiotiques étaient administrés dans les trois heures suivant la blessure, contre un taux de 7,4 % (49 sur 661) lorsque le traitement était entamé plus de trois heures après la blessure (figure 27) (79 patients n'ont pas reçu d'antibiotiques) [79].

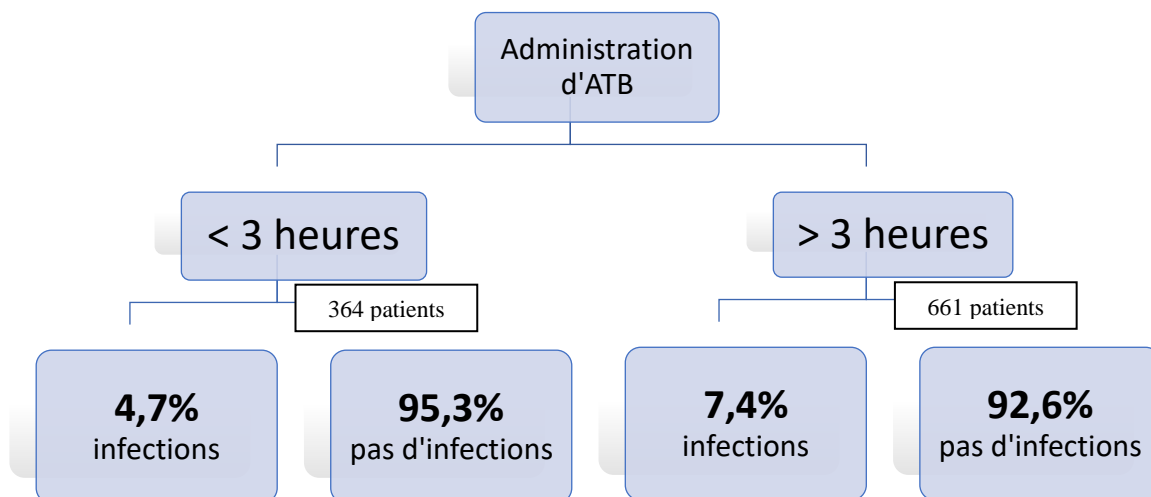


Figure 56: Répartition des patients selon le délai d'administration des antibiotiques et la survenue de l'infection.

L'association orthopédique britannique (BOA) en collaboration avec l'association de chirurgie plastique, reconstructive et esthétique britannique (BAPRAS) ont recommandé l'administration d'antibiotiques par voie intra-veineuse dès que possible, idéalement dans l'heure qui suit le traumatisme, et cette pratique a été justifiée par des preuves scientifiques cliniques [80].

Concernant la durée de l'antibiothérapie, ce sujet reste moins clair et fait l'objet d'un débat. De nombreux auteurs ont recommandé un traitement initial de trois jours, complété par des traitements supplémentaires de trois jours lors de toute intervention ultérieure [81], mais les preuves cliniques à l'appui de cette approche font défaut. Dellinger et al. ont préconisé un traitement antibiotique d'un jour sur la base d'un essai prospectif, en double aveugle, randomisé et contrôlé qui a montré qu'un seul jour d'antibiotiques était aussi efficace qu'un traitement de cinq jours pour prévenir l'infection [82]. Par contre, les normes BAPRAS-BOA actuelles recommandent une antibiothérapie pendant 72 heures ou jusqu'à la fermeture de la plaie [80].

Il existe actuellement une controverse concernant les agents antibiotiques spécifiques à administrer après une perte de substance associée à une fracture ouverte. Alors que certains recommandent de traiter toutes les fractures ouvertes avec une combinaison de céphalosporine de première génération et d'aminoside [81], d'autres préconisent une monothérapie avec une céphalosporine de première génération pour les fractures de type I et II, avec l'ajout d'un aminoside (généralement la Gentamicine) pour les fractures de type III [83]. La plupart s'accordent à dire qu'il faut ajouter une pénicilline ou une ampicilline en cas de risque élevé d'infection anaérobie (en cas de traumatismes fermés associés par exemple). Okike et al [84] recommandent l'administration de la céphalosporine de première génération (1g par voie intra-veineuse) toutes les huit heures jusqu'à 24 heures après la fermeture de la plaie, en plus de la gentamicine intra-veineuse (avec un dosage ajusté au poids pendant 3 à 5 jours) ou la lévofloxacine (500 mg toutes les vingt-quatre heures).

2) Oxygénothérapie hyperbare (OHB)

L'oxygénothérapie hyperbare est définie comme une intervention durant laquelle le patient inhale de l'oxygène pur à 100% dans un caisson sous une pression supérieure à la pression atmosphérique [85]. (UHMS) Par ses différents mécanismes d'action, l'OHB joue un rôle dans la revitalisation, la revascularisation et la cicatrisation des tissus, ainsi que le maintien des greffes cutanées [86].

De nombreuses études suggèrent que l'OHB peut être un complément efficace dans la prise en charge des plaies compliquées comme les PDS, notamment en association avec la vacuothérapie [87], [88]. Alexandra et al. ont conclu que la combinaison de l'OHB et de la TPN pour soutenir le débridement chirurgical était efficace pour favoriser la cicatrisation [89].

Une revue publiée par John Kirby, met en évidence que les cliniciens peuvent intégrer ces deux méthodes dans leur pratique pour mieux gérer les plaies difficiles, soit seuls, soit en les combinant en essayant de capitaliser sur la synergie entre eux [90].

En outre, dans une analyse comparative portant sur des plaies post-chirurgicales compliquées ou des plaies secondaires à une insuffisance artérielle, Neizgoda et al. ont constaté

que l'association de la TPN et de l'OHB produisait de meilleurs résultats que ceux obtenus lorsque l'une ou l'autre modalité était utilisée seule [91].

Une autre étude menée par Predrag et al. recommande l'utilisation simultanée de l'oxygénothérapie hyperbare et de la thérapie des plaies par pression négative dans le traitement des plaies afin d'obtenir des meilleurs résultats [92].

Inversement, Fabian et al. ont évalué l'efficacité de l'OHB dans le traitement des plaies hypoxiques et ils ont constaté que l'utilisation de la TPN augmentait le taux de cicatrisation alors que l'application de l'OHB seule n'avait pas d'effet significatif sur le taux de cicatrisation [93].

Dans notre étude, 6 patients sur 7 ont bénéficié des séances d'OHB avec une moyenne de 15,83 séances pour chaque patient.

Cependant, d'autres essais sont nécessaires pour valider l'utilisation combinée de la TPN et de l'OHB.

B. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical comporte la prise en charge de la perte de substance et des lésions associées si elles sont présentes. Nous n'allons étudier que le traitement des pertes de substance.

Le traitement chirurgical de la PDS commence tout d'abord par le débridement chirurgical, ensuite la TPN intervient comme un moyen de fermeture temporaire afin de préparer la plaie à une fermeture définitive par les greffes cutanées ou les lambeaux. Parfois, aucune fermeture définitive n'est nécessaire car la cicatrisation se fait spontanément après la fin de la TPN.

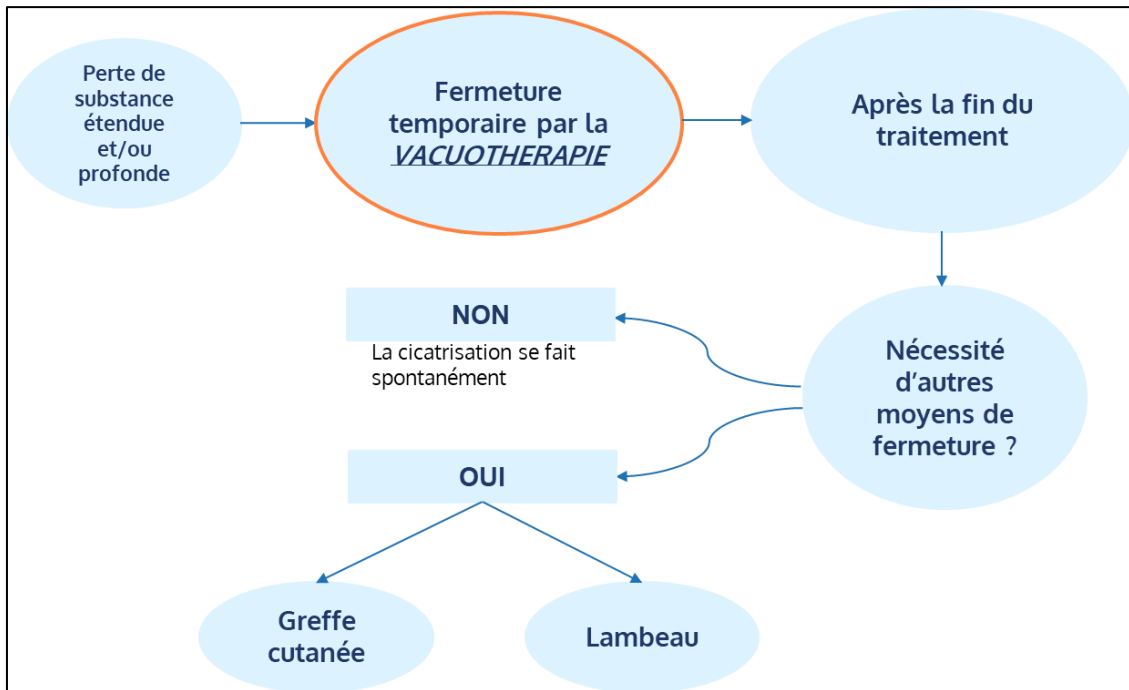
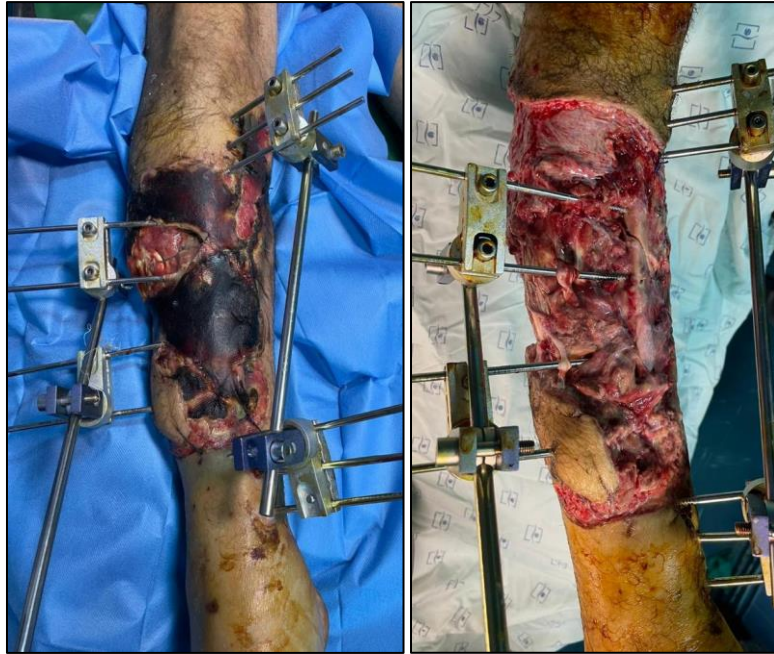


Figure 57: L'algorithme de la PEC de la PDS

1) Nécrosectomie

La nécrosectomie consiste à exciser les tissus nécrosés présents au niveau de la PDS afin de permettre à la plaie de passer par les phases normales de la cicatrisation et d'éviter la survenue des infections. Il est important que la TPN soit appliquée sur des plaies bien débridées en l'absence de tout tissu nécrosé [69].



(a)

(b)

Figure 58: L'aspect de la plaie avant (a) et après (b) le débridement chirurgical

La relation entre le moment du premier débridement et le taux d'infection pour les fractures ouvertes avec PDS a fait l'objet d'un débat entre les spécialistes en traumatologie. Certains pensent que le débridement dans les 6 heures des fractures ouvertes avec PDS réduit le risque d'infection dans une certaine mesure [94], [95]. Yokoyama et al. ont réalisé une étude qui a constaté qu'un débridement chirurgical précoce constituait un facteur protecteur contre l'infection [96]. D'autres rapports [97], [98] affirment que le débridement dans les 6 heures est une pratique héritée de l'usage traditionnel et que retarder le débridement n'augmente pas le taux d'infection des fractures ouvertes avec PDS. Dernièrement, une étude a montré que la survenue d'une infection lors d'une PDS associée à une fracture ouverte était liée à la classification de Gustilo, au tabagisme, à l'association de maladies, à la durée de l'opération, aux facteurs bactériologiques et à l'utilisation d'antibiotiques plutôt qu'au délai du débridement [99].

La nécrosectomie ou le débridement chirurgical a été pratiqué chez 6 patients dans notre série de cas, soit 85,71% des patients avec une moyenne de 2 débridements chirurgicaux pour chaque patient. Elle a été effectuée juste après l'admission des patients et après chaque changement de pansement lorsque la nécrose a été présente.

Par contre, lors de la mise en place de la TPN et durant toute la durée de la thérapie, aucun patient n'a nécessité un débridement. Cela peut être justifié par le succès des débridements effectués par notre équipe en respectant les mesures d'asepsie au bloc opératoire et l'excision complète de toutes les tissus nécrosés et dévitalisés.

2) Fermeture temporaire de la PDS

(a) Thérapie par pression négative

❖ Les indications

La thérapie par pression négative a été décrite pour la prise en charge de nombreux états cliniques différents, notamment les traumatismes aigus des membres supérieurs et inférieurs (même en présence d'os ou de métal exposés), la fasciite nécrosante, les brûlures, la déhiscence des plaies, les escarres, les ulcères de jambe d'étiologies diverses, l'application de greffes de peau et la préparation du lit de la plaie[17][19][100][35]. La littérature existante divise les indications de la TPN en deux groupes principaux : dans les plaies aiguës et les plaies chroniques, en tant qu'adjuvant à la chirurgie et en tant que procédure de sauvetage.

PATHOLOGIES AIGUËS

Dans l'ensemble des situations suivantes, la TPN peut être mise en œuvre d'emblée (voire en urgence) ou de manière différée.

Plaie traumatique non suturable, avec perte de substance étendue et/ou profonde, avec ou sans infection

Dans cette situation la TPN a pour objectif de :

– favoriser la formation plus rapide d'un tissu de granulation de qualité permettant de diminuer la complexité et/ou la taille de la plaie, afin :

- de réaliser un geste de couverture chirurgicale (greffe de peau ou lambeau)
- ou de permettre une cicatrisation dirigée,

– réaliser un pansement temporaire avant geste chirurgical complémentaire,

– drainer les exsudats [33] [101].

Puisque que tous nos patients ont présenté des PDS associées aux fractures ouvertes et certains ont bénéficié d'un fixateur externe, nous allons montrer l'importance de ce dernier dans le traitement par la TPN, surtout dans le cas où les fiches doivent pénétrer le film adhésif.

Dans de nombreux cas de fractures ouvertes, la chirurgie en un temps n'aboutit pas à la fixation de la réduction finale et à la fermeture de la plaie. Par exemple, lorsque la plaie est très contaminée et que le risque d'infection est considéré comme élevé même avec un débridement, ou lorsque le saignement ne peut pas être contrôlé et qu'une hémostase fiable ne peut pas être garantie.

Il existe des cas possibles de lésions vasculaires et de nécrose des os, des muscles, des tissus mous, de la peau, etc. Par conséquent, le fixateur externe est une bonne indication lorsque la fermeture de la plaie n'est pas attendue dans l'immédiat et que des ajustements fixes seront nécessaires fréquemment. Lors de la fixation externe à long terme de fractures ouvertes, les défauts des tissus mous de la peau risquent d'exposer la fracture. Elles doivent donc être couvertes et traitées avec précaution. La thérapie par pression négative est connue pour être très efficace dans ce cas [102].



Figure 59: Patient bénéficiant simultanément du traitement par la TPN et le fixateur externe

Au cours de la dernière décennie, la thérapie par pression négative a été largement utilisée pour traiter les plaies traumatiques des membres inférieurs. Cependant, l'étanchéité d'un pansement à pression négative en présence d'un dispositif de fixation externe peut s'avérer particulièrement difficile et fastidieuse. Souvent, les vis, les fiches, les fils, etc., peuvent gêner l'obtention d'un vide, car ils peuvent empêcher le film adhésif d'adhérer parfaitement à la mousse.

La cire d'os est un mélange de cire d'abeille et de paraffine et est utilisée pour l'hémostase osseuse depuis des décennies. La mise en place de la cire osseuse stérile à la jonction entre les fiches et le film adhésif est une méthode pour assurer l'obtention d'une pression négative au niveau de la PDS et éviter toute fuite possible. La cire d'os est stérile et adhère bien au pansement en plastique. Si une fuite d'air se produit accidentellement, plus tard, la cire d'os peut être moulée et réappliquée pour l'arrêter. La cire n'atteint jamais le lit de la plaie et n'est jamais aspirée par le dispositif d'aspiration. Aucun reste de cire ne peut être trouvé dans le lit de la plaie ou autour des tissus reconstruits. En outre, la cire osseuse peut être facilement retirée des fiches avec une compresse imbibée d'iodopovidone [103].

La pâte de protection péristomiale a également été utilisée pour sceller la jonction entre la fiche et le film adhésif [104]. Elle possède des propriétés (viscosité et plasticité élevées) permettant de maintenir l'étanchéité, mais elle n'est pas stérile et pourrait donc être une source de contamination lors de son entrée dans la plaie en raison de la pression négative.

Les deux techniques (la cire d'os et la pâte de protection péristomiale) peuvent être combinées en donnant un aspect de « chocolat fourré ». La cire d'os stérile a été appliquée pour sceller l'espace entre les broches de fixateur externe et le film adhésif afin d'obtenir le vide ; le joint a ensuite été renforcé en appliquant de la pâte de protection péristomiale sur la cire d'os. Cette méthode tire parti de la propriété souhaitable de la pâte de colostomie tout en évitant le contact direct entre la pâte de colostomie et le pansement, voire la plaie [105].

Donc la cire osseuse et la pâte de protection péristomiale peuvent améliorer l'efficacité de la thérapie par pression négative dans les fractures ouvertes traitées par fixation externe, rendant l'ensemble de la procédure moins coûteux et plus efficace.

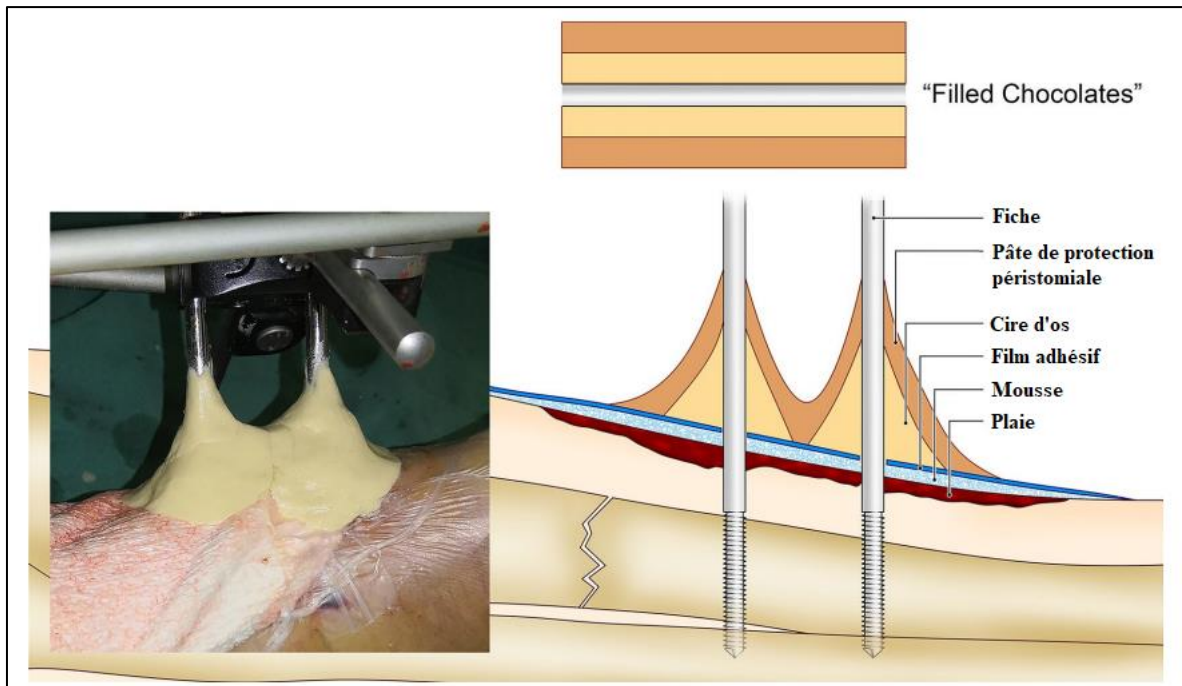


Figure 60: Schéma montrant l'aspect de la technique "Filled Chocolates" pour l'obtention d'une étanchéité efficace de la pression négative en présence de fixateur externe dans le site de la PDS. Adapté de [105]

Perte de substance étendue et/ou profonde, avec ou sans infection suite à une exérèse chirurgicale

Dans cette situation la TPN a pour objectif de :

- favoriser la formation plus rapide d'un tissu de granulation de qualité, permettant de diminuer la complexité et/ou la taille de la plaie, dans le but :
 - de faciliter un geste de couverture chirurgicale (greffe de peau ou lambeau)
 - ou accélérer la cicatrisation dirigée,
- drainer les exsudats [106].

Désunion de plaie opératoire étendue ou avec localisation défavorable, avec ou sans surinfection, préalablement parée si besoin

Dans cette situation la TPN a pour objectif de :

- favoriser la formation plus rapide d'un tissu de granulation de qualité, permettant de diminuer la complexité et/ou la taille de la plaie, dans le but :

- de faciliter un geste de couverture chirurgicale (greffe de peau ou lambeau)
 - ou accélérer la cicatrisation dirigée,
- éviter la rétraction des berges cutanées,
- accélérer la possibilité de fermeture secondaire,
- drainer les exsudats.

Les éléments de preuve sont absents de la littérature : aucune étude n'a été retenue.

PATHOLOGIES CHRONIQUES

Remarques préalables :

La TPN n'a pas d'indication en première intention dans les plaies chroniques ; la technique peut être envisagée uniquement après échec d'un traitement de première intention bien conduit.

Les plaies peu étendues ne relèvent pas de la TPN (à titre d'exemple, le mal perforant plantaire n'est pas une indication).

La TPN peut être envisagée dans les situations suivantes :

Ulcères de jambe nécessitant une greffe cutanée

Dans cette situation la TPN a pour objectif de favoriser la formation plus rapide d'un tissu de granulation de qualité, dans le but de faciliter la greffe cutanée, et de drainer les exsudats.

Il peut être envisagé après échec d'un traitement étiologique et local bien conduit (3 à 6 mois pour un ulcère veineux) [107].

Escarre de stade 3 ou 4, dans l'objectif d'un geste de couverture chirurgicale

Dans cette situation la TPN a pour objectif de favoriser la formation plus rapide d'un tissu de granulation de qualité, dans le but de faciliter la chirurgie, et de drainer les exsudats.

Il peut être envisagé après échec d'un traitement général et local bien conduit [108][109].

Plaie du pied diabétique avec perte de substance étendue et/ou profonde

L'utilisation du TPN doit être limitée à la plaie non ischémique ou après revascularisation efficace, après prise en charge d'une infection éventuelle osseuse ou des parties molles, après détersion et/ou parage.

Dans cette situation l'objectif du traitement est de raccourcir le délai de cicatrisation et d'éviter les complications liées à la chronicisation de la plaie.

Il peut être envisagé en usage temporaire après un traitement général et local bien conduit [110].

L'indication la plus fréquente à l'utilisation de la vacuothérapie pour nos patients a été l'existence d'une plaie traumatique non suturable, avec perte de substance étendue et/ou profonde, avec ou sans infection, avec un pourcentage de 100%. Notre résultat concorde avec ceux de la littérature, car la majorité des études montrent que la vacuothérapie a été utilisée comme un moyen de fermeture des plaies post-traumatiques tel que les fractures ouvertes avec PDS.

❖ Le délai entre le traumatisme et l'instauration de la TPN

Le délai entre le traumatisme et l'instauration de la TPN dans notre étude était de 23,85 jours en moyenne contre 12,3 jours en moyenne dans une étude menée par Labler et al. [69]. Cette nette différence peut être justifiée par le fait que la vacuothérapie, dans notre étude, n'a pas été indiquée à tous les patients en première intention. De plus, elle n'est pas facilement accessible aux patients car son coût de location est élevé, ce qui peut retarder relativement l'initiation du traitement.

En outre, la nécrose progressive de tissu musculo-cutanée peut retarder l'instauration de la vacuothérapie. De ce fait, plusieurs parages au bloc opératoire sont nécessaires afin de débrider la plaie et d'exciser les tissus dévitalisés pour que la vacuothérapie pourrait être efficace.

Le délai entre le traumatisme et l'instauration de la TPN est très important pour prévenir les infections dans les fractures ouvertes. Une étude menée par Timothy et al. [111] a identifié

une forte association entre la couverture des fractures ouvertes du tibia à 7 jours ou plus et le développement ultérieur d'une infection profonde comme le montre le tableau ci-dessous.

Tableau 5: La relation entre le délai de couverture de la PDS (associée à une fracture ouverte) et la survenue d'infection selon une l'étude menée par Timothy [111].

	Couverture > 7 jours	Couverture < 7 jours
Infection	8 (57%)	3 (12,5%)
Pas d'infection	6 (43%)	21 (87,5%)

Les fractures ouvertes du tibia de grade IIIB de Gustilo représentent un défi important pour les chirurgiens orthopédiques et plastiques. La nécessité de recouvrir la plaie avant 7 jours pour empêcher les organismes nosocomiaux de provoquer une infection a été bien documentée [112], [113]. Godina a souligné la nécessité d'une couverture précoce lorsqu'il a rapporté que les plaies couvertes dans les 72 heures avaient un taux d'infection significativement plus faible [114]. Notre résultat ne concorde pas avec celui des 2 études précédentes, car malgré le délai était plus de 7 heures dans notre étude, nous avons eu qu'un seul cas qui a présenté une infection, soit 14%.

❖ La durée du traitement

La durée du traitement de nos patients par la vacuothérapie était de 25 jours en moyenne, avec des extrêmes allant de 14 jours jusqu'à 60 jours. Dans les autres séries de la littérature, on trouve des résultats variables.

Tableau 6: La durée moyenne de la vacuothérapie dans des séries étudiées

Les auteurs	La durée moyenne de la vacuothérapie
BOLLERO [115]	22 jours
LABLER [69]	11,3 jours
LE FRANC [116]	16,6 jours
KERROUANI [71]	20 jours
Notre étude	25 jours

En comparant la durée du traitement pour la préparation de la plaie entre la vacuothérapie et les autres moyens, on trouve un bénéfice en faveur de la première. Le Franc et al, ont montré que la durée de la cicatrisation pour les patients ayant bénéficié de la TPN était inférieure par rapport à celle de la cicatrisation dirigée (11,3 jours contre 37,3 jours) [116].

Une étude prospective randomisée contrôlée multicentrique a évalué l'effet de la vacuothérapie par rapport aux différents pansements (alginate, hydrocolloïde, hydrogel, hydrocellulaire) pour la cicatrisation des plaies du pied diabétique secondaires à une amputation. L'étude a conclu que le délai médian d'obtention de la granulation était de 42 jours pour le groupe traité par la vacuothérapie contre 84 jours pour le groupe traité par les pansements [106].

La durée du traitement dépend de l'évolution du processus de cicatrisation, de la survenue des complications qui imposent l'arrêt de la vacuothérapie, et de l'étendue et la profondeur de la PDS.

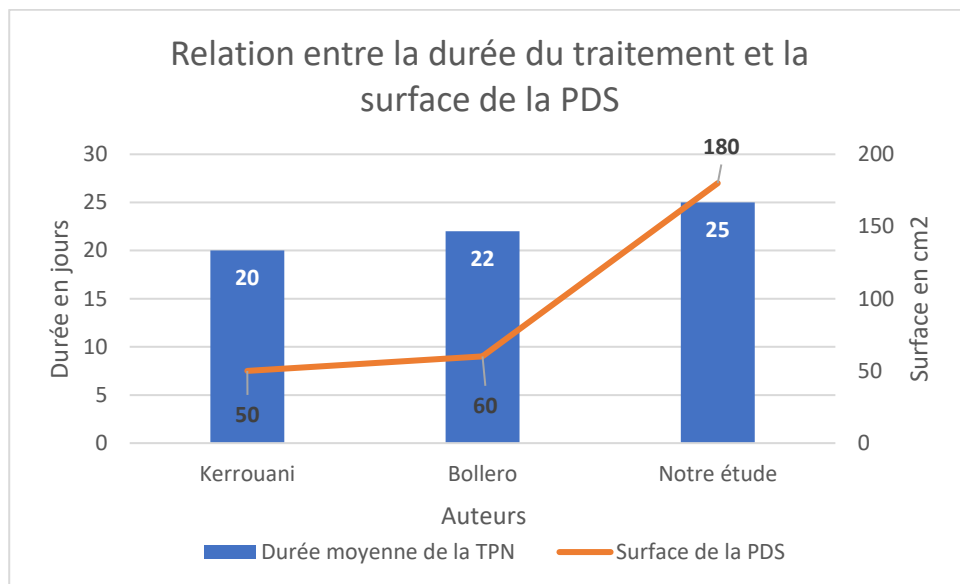


Figure 61: Relation entre la durée du traitement par la vacuothérapie et l'étendue de la PDS dans différentes séries étudiées

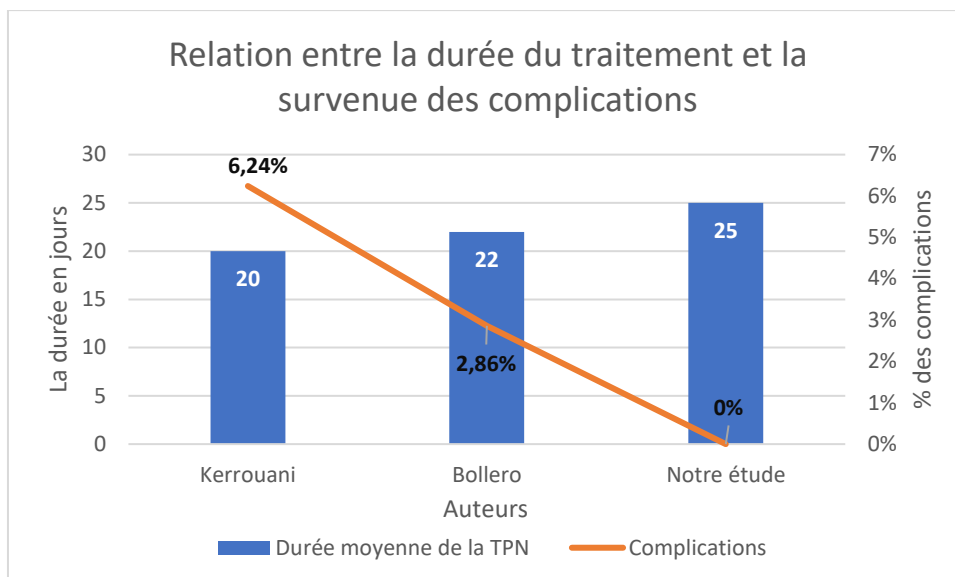


Figure 62: Relation entre la durée du traitement par la vacuothérapie et la survenue des complications dans différentes séries étudiées

Les diagrammes ci-dessus montre qu’effectivement la durée de la vacuothérapie pourrait augmenter lorsque la surface de la PDS est plus importante, et inversement, elle pourrait diminuer en l’absence de complications.

❖ Fréquence du changement du pansement

Le changement fréquent des pansements peut augmenter le risque d’infection des plaies si les règles d’asepsie ne sont pas respectées. En outre, il est considéré comme gênant pour les patients car le retrait du pansement est un moment douloureux. De ce fait, il est préférable d’utiliser des pansements efficaces et ne nécessitant pas de changement fréquent.

Concernant le changement du pansement de la vacuothérapie, la fréquence moyenne dans notre étude a été d’un changement de pansement chaque 4 jours. Cette fréquence est similaire aux résultats trouvés dans la littérature qui rapportent une fréquence qui varie entre 4 et 5 jours [117].

Une étude rétrospective comparant la TPN à la cicatrisation dirigée a montré que le nombre des changements du pansement a été significativement inférieur pour la population ayant bénéficié de la TPN (une moyenne de 4,4 changements de pansement) par rapport à celui observée chez les patients ayant bénéficié de la cicatrisation dirigée (une moyenne de 21,7 changements de pansements). La TPN a donc permis d'éviter environ 17 changements de pansement [116].

On peut conclure que la vacuothérapie permet d'abaisser le nombre des changements des pansements des plaies, et ainsi, elle réduit le temps infirmier d'une part, et améliore la qualité de vie du patient d'autre part.

❖ Complications

Dans notre série de cas, aucune complication en relation avec la vacuothérapie n'a été rapportée pendant toute la durée du traitement.

Cependant, plusieurs complications possibles de la vacuothérapie sont rapportées dans la littérature tels que le syndrome du choc toxique [40], les complications hémorragiques [118], l'érosion artérielle et l'hémorragie [119], l'empyème [120] et la septicémie non contrôlée [39], [121].

D'autres complications moins graves associées à la vacuothérapie peuvent survenir telles que la douleur, l'irritation ou la macération de la peau, l'odeur, la nécrose des tissus et l'infection. En outre, l'instabilité hémodynamique est une autre complication potentielle de la vacuothérapie, car de grands volumes de liquide peuvent être extraits de la plaie selon le type, la taille et l'emplacement de la plaie [122].

Nous incluons également les cas de lésions cutanées qui peuvent survenir si la mousse n'est pas parfaitement appliquée sur les bords de la plaie, couvrant également la peau saine entourant la plaie.

La rétention de fragments de mousse dans la plaie est une complication rare et néfaste qui doit être prise en considération. Une telle situation ne favorise pas le processus de guérison et crée une condition de morbidité chronique difficile à gérer. En effet, la présence d'un corps

étranger qui, ayant recueilli l'ensemble des sécrétions du cycle VAC précédent, devient un terrain fertile pour la colonisation bactérienne, empêchant la cicatrisation de la plaie. De plus, si la rétention du fragment de mousse n'est pas détectée, cela peut devenir gênant pour le diagnostic différentiel d'infections plus graves, comme l'ostéomyélite [120].

3) Fermeture définitive de la PDS

(a) Greffe cutanée

La greffe de peau est une procédure chirurgicale qui consiste à prélever un fragment de peau saine sur une autre partie du corps (site donneur) et à le placer sur la plaie où se trouve la lésion (site greffeur). Le greffon cicatrise en absorbant le sang de la base de la plaie, ce qui permet à la peau greffée de survivre. Ce processus prend généralement environ cinq jours. Le principal avantage d'une greffe de peau est qu'il s'agit d'une procédure relativement simple et qu'elle peut facilement couvrir des plaies plus importantes. La greffe de peau peut être une couche de peau fine ou épaisse, en fonction de l'endroit où elle a été prélevée et de la zone qu'elle doit couvrir [123].

La greffe cutanée est indiquée après l'obtention d'un tissu de granulation satisfaisant et est considérée comme moyen de fermeture définitive pour la PDS. Cependant, elle est contre indiquée en cas de présence d'exposition osseuse, tendineuse ou d'implants chirurgicaux. Le succès de la greffe cutanée dépend de plusieurs facteurs, notamment, la fermeture complète de la PDS avant la greffe, ce qui n'est pas le cas pour un patient dans notre série, chez qui nous avons eu comme conséquence une nécrose localisée du greffon qui s'est résolue spontanément plus tard.

Dans notre étude, 6 patients ont bénéficié de la greffe cutanée après la fin de la TPN, soit 85,71% des patients avec un taux de succès de 100%. Le délai entre la fin de la TPN et la greffe cutanée a été de 3 jours en moyenne.

Dans une autre étude, la greffe cutanée a été indiquée après la TPN pour 66% des patients avec un taux de succès de 100% [115].

On note donc une nette prédominance de l'utilisation des greffes cutanées comme un moyen de fermeture définitive des plaies après la fin de la vacuothérapie au dépend d'autres moyens avec un taux de réussite élevé.

La vacuothérapie s'est également avérée être un moyen supérieur de préserver les greffes de peau, et d'améliorer leurs incorporations. Lors d'une application directe de la vacuothérapie sur une greffe de peau nouvellement appliquée, Llanos et ses collègues¹³ ont montré, dans un essai randomisé portant sur 60 sujets, que le taux médian de perte de greffe de peau était significativement réduit par rapport à un groupe témoin [124].

(b)Lambeau

L'utilisation de lambeaux chez les patients traités par TPN pourrait être limitée aux zones présentant des cavités pour lesquelles les greffes de peau ne peuvent donner un résultat satisfaisant ou lorsqu'il est nécessaire d'assurer une couverture plus épaisse et plus stable d'une structure vitale ou de protéger une articulation exposée.

Dans notre série de cas, le lambeau n'a été indiqué dans aucun cas après l'obtention du tissu de granulation grâce à la TPN.

Bollero et al. [115] ont mené une étude rétrospective sur 37 patients traités par la vacuothérapie et ils ont révélé que le lambeau n'a pas été le premier choix pour couvrir les tissus de granulations obtenus grâce à la TPN. Le lambeau a été indiqué dans 13% des cas, alors que la greffe cutanée a été indiqué dans 66% des cas.

La diminution du recours aux lambeaux au dépend de la greffe cutanée peut être justifiée par l'efficacité de la TPN dans la réduction de la surface de la plaie et dans le bourgeonnement de la plaie. Cette diminution peut être considérée comme un avantage en faveur de la TPN, car les lambeaux sont plus invasifs que les greffes cutanées en termes du temps chirurgical et de morbidité du site donneur et des complications associées.

Parret et al. ont montré que le nombre de lambeaux nécessaires est diminué pour les patients ayant bénéficié de la vacuothérapie [56].

VI. SUITES OPÉRATOIRES

A. Suites immédiates de la TPN

Nous avons considéré l'obtention d'un tissu de granulation bien vascularisé, la fermeture complète de la plaie et la préparation du lit de la plaie à une fermeture définitive comme un critère d'efficacité de la TPN.

Dans notre étude, tous les patients ont développé un tissu de granulation et la plaie a été complètement fermée, à l'exception d'un patient qui a présenté une persistance de perte de substance minimale à cause d'une interruption précoce de la TPN (le patient n'avait pas les moyens pour continuer le traitement). On peut dire que dans notre étude, la vacuothérapie a montré son efficacité dans la prise en charge des PDS, tout en évitant la survenue des complications liées aux lésions associées, tels que les fractures ouvertes dans notre cas.

Le taux de réussite élevé dans notre étude (100%) correspond aux résultats de la littérature. En effet, ce taux varie entre 95% et 100% dans la totalité des études analysées.

Tableau 7: Le taux de réussite de la vacuothérapie dans des séries étudiées

Auteurs	Taux de réussite de la vacuothérapie
BOLLERO [115]	100%
DEFranzo [125]	95%
KERROUANI [71]	94%
DOLFI HERSCOVICI [117]	100%
Notre étude	100%

B. Suites à court terme ou tardives de la TPN

L'évolution à court terme de nos patients a été marquée par le succès des moyens de fermeture définitives. En effet, la greffe cutanée a réussi chez 6 patients, tandis qu'un patient n'a nécessité aucun traitement supplémentaire car la cicatrisation s'est faite spontanément.

VII. EVALUATION DU COÛT

De plus en plus de preuves suggèrent que l'usage de la TPN pourrait apporter des bénéfices tant économiques que cliniques. Les résultats semblent impliquer que les économies réalisées grâce à une cicatrisation plus rapide, à un temps infirmier réduit et à un séjour à l'hôpital plus court pourraient compenser le prix d'achat plus élevé des pansements pour TPN. Cependant, les preuves restent limitées. Aucune des études mentionnées dans notre sujet n'a fait une analyse de rentabilité complète qui aurait porté sur les coûts ainsi que sur les résultats des soins. En particulier, les études ont porté plus sur les mesures des résultats cliniques (par exemple cicatrisation de la plaie ou réduction de la surface de la plaie) que sur l'impact sur la qualité de vie. D'autres travaux de recherche sont en cours afin d'élaborer une évaluation économique plus robuste de la TPN. Cela devrait produire une analyse plus approfondie des coûts thérapeutiques et des résultats des soins, notamment l'impact sur la qualité de vie.

Les dispositifs et les pansements de la vacuothérapie ne sont pas disponibles au sein de notre service. De ce fait, le patient est obligé de s'adresser aux sociétés qui s'occupent de la location du dispositif et qui assure sa mise en marche par des infirmiers disposant d'une formation spécifique à la technique de la vacuothérapie (en présence du médecin prescripteur).

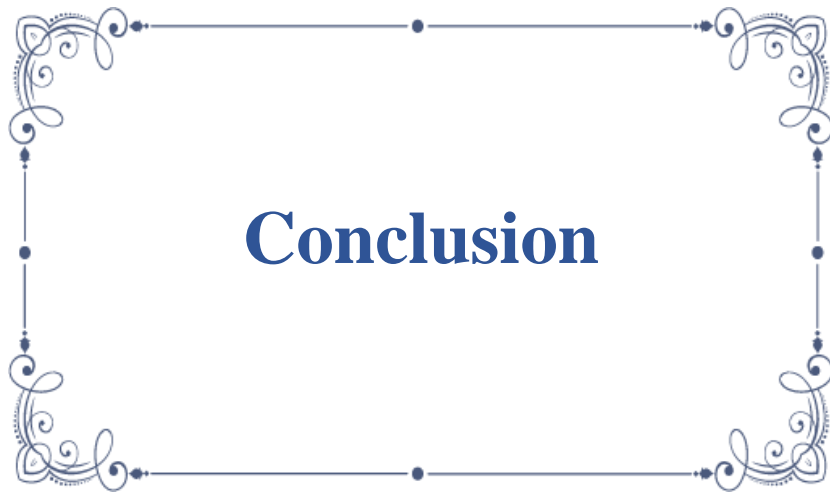
Afin d'analyser le coût de la vacuothérapie, nous avons contacté plusieurs sociétés. Les résultats que nous avons recueillis, sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 8: Le coût de la location du dispositif et l'achat du pansement.

Le coût de location du dispositif	Le coût du pansement
6,000 DH/semaine (soit 857 DH/jour)	500 DH

Prenant en considération la durée moyenne du traitement par la vacuothérapie (25 jours) et le nombre moyen de changement du pansement de nos patients (environ 6 changements de pansement), nous avons trouvé que le coût moyen dépensé pour chaque patient était d'environ : **24,425 DH.**

Sachant que la vacuothérapie n'est pas remboursable par les assurances de maladies marocaines, ce coût reste élevé et hors porté pour une très grande catégorie de la population. De ce fait, des efforts pour rendre cette technique prise en charge par les assurances médicales sont souhaitables, afin de faciliter l'accès des patients à ce traitement.



Conclusion

En guise de conclusion, la vacuothérapie est une technique efficace de fermeture de plaie, notamment en cas des pertes de substances étendues ou profondes. Son utilisation devient de plus en plus fréquente dans les services de traumatologie, surtout dans le cas des fractures ouvertes associées aux PDS. Elle s'avère très utile dans l'amélioration de la perfusion sanguine, la réduction de la charge bactérienne, la formation du tissu de granulation et la réduction de l'œdème, et ainsi l'accélération du processus de cicatrisation.

La vacuothérapie ne représente qu'une étape de la prise en charge globale des PDS. Elle doit être instaurée après la PEC des lésions associées avec des objectifs bien définis et doit être arrêtée lorsqu'aucune amélioration n'est obtenue.

La fermeture des PDS par la vacuothérapie est considérée comme temporaire afin de préparer le lit de la plaie à recevoir une greffe cutanée ou un lambeau, car plusieurs conditions et situations empêchent la fermeture définitive de la plaie à savoir : la crainte de survenue d'une infection, la vitalité osseuse après le débridement chirurgical est incertaine (dans le cas d'une PDS associée à une fracture ouverte), en cas de contamination du site de la PDS, ou lorsqu'il existe une possibilité de nécrose tissulaire progressive.

Les résultats de notre étude, comme ceux de la littérature, rapportent que la vacuothérapie a montré son efficacité par rapport aux autres moyens de fermeture. Elle permet de réduire le taux d'infection, d'accélérer la cicatrisation, d'éviter certaines complications liées aux lésions associées (notamment les complications osseuses), et de réduire le nombre de changement de pansement nécessaire qui est considéré un moment gênant et douloureux pour le patient. En outre, nous avons remarqué que la vacuothérapie pourrait diminuer la nécessité du recours aux lambeaux pour la fermeture définitive de la PDS, et qu'une greffe cutanée pourrait être largement suffisante dans la majorité des cas, sachant que les lambeaux sont plus invasifs que les greffes cutanées. Dans certains cas, aucune fermeture supplémentaire n'est nécessaire après la fin de la vacuothérapie, et la cicatrisation passe à la phase d'épithélialisation spontanément.

En somme, on peut dire que même si le débat sur son utilisation reste ouvert et que d'autres études cliniques portants sur des échantillons plus importants sont nécessaires, nous pensons que la vacuothérapie pourrait devenir une procédure principale dans des groupes bien

sélectionnés de patients traumatisés qui ne sont pas aptes à subir une chirurgie reconstructive primaire des tissus mous. En continuant à explorer cette approche, plusieurs perspectives se dessinent pour son utilisation future :

1. Développement de techniques et de dispositifs améliorés : Les avancées technologiques permettront de développer des dispositifs plus sophistiqués, plus ergonomiques et plus efficaces pour l'application de la pression négative. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour optimiser les protocoles de traitement, les réglages de pression et les durées d'application afin d'obtenir les meilleurs résultats.
2. Combinaison avec d'autres thérapies : La thérapie par pression négative peut être combinée avec d'autres approches thérapeutiques, telles que les greffes cutanées, les facteurs de croissance ou les substituts dermiques. L'association de différentes modalités de traitement pourrait permettre d'améliorer encore davantage les résultats et d'accélérer la guérison des pertes de substances musculo-cutanées.
3. Application dans de nouvelles indications : Bien que la thérapie par pression négative soit déjà utilisée dans diverses pathologies musculo-cutanées, de nouvelles indications pourraient émerger à mesure que la recherche progresse. Des études cliniques et expérimentales sont nécessaires pour évaluer l'efficacité de cette thérapie dans d'autres domaines, tels que les plaies chroniques, les pertes de substances oncologiques ou les défauts tissulaires complexes.
4. Adaptation aux besoins individuels : Chaque patient présente des besoins spécifiques en termes de traitement des pertes de substances musculo-cutanées. L'individualisation des protocoles de thérapie par pression négative en fonction des caractéristiques de chaque patient (âge, comorbidités, localisation de la perte de substance, etc.) permettra d'optimiser les résultats et d'assurer une prise en charge personnalisée.



Résumés

Résumé

Titre : L'intérêt de la vacuothérapie dans le traitement des pertes de substance au niveau des membres

Auteur : MESBAHI Saad

Rapporteur : Pr. RIDA-ALLAH Bassir

Mots clés : Vacuothérapie – Thérapie par pression négative – Perte de substance musculocutanée – Cicatrisation

La vacuothérapie (ou la thérapie par pression négative) s'est imposée au cours de ces dernières années dans la prise en charge des patients présentant des pertes de substances musculocutanées au sein des services de chirurgie ou de médecine, notamment dans les services de traumatologie. Elle consiste à appliquer sur la surface de la perte de substance une pression négative inférieure à la pression atmosphérique ambiante. Elle facilite et accélère le processus de cicatrisation par ses différents effets physiologiques.

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de trois ans et six mois allant de novembre 2019 à décembre 2022 au service de Traumatologie Orthopédique du CHU avicenne de Rabat. Nous avons inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés présentant une perte de substance étendue et/ou profonde et bénéficiant d'un traitement par TPN.

Le critère d'efficacité et du succès de la vacuothérapie a été le bourgeonnement de la plaie et l'obtention d'un lit préalable à la fermeture définitive de la plaie par greffe cutanée ou lambeau s'ils sont nécessaires.

Les résultats de notre étude concordent avec ceux de la littérature en ce qui concerne la réduction du taux d'infection, l'accélération de la cicatrisation ainsi qu'un bon résultat final sur les plans fonctionnel et esthétique.

Cependant, l'utilisation de la vacuothérapie nécessite une bonne évaluation clinique et biologique initiale, ainsi qu'une définition claire des objectifs thérapeutiques avant d'instaurer le traitement afin d'assurer son efficacité. L'évolution doit être suivie de près durant toute la période du traitement et à chaque changement pansement pour éviter toutes complications possibles, de ce fait, il est obligatoire d'arrêter le traitement en cas d'absence d'amélioration après deux changements de pansement.

Summary

Title : The interest of vacuotherapy in the treatment of substance loss in the limbs

Author : MESBAHI Saad

Thesis Director : Pr. RIDA-ALLAH Bassir

Key words : Vacuotherapy - Negative pressure therapy - Musculocutaneous substance loss – Wound healing

Vacuotherapy (or negative pressure therapy) has become established in recent years in the management of patients with musculocutaneous substance loss in surgery or medicine, particularly in trauma departments. It consists of applying a negative pressure to the surface of the loss of substance that is lower than the ambient atmospheric pressure. It facilitates and accelerates the healing process through its various physiological effects.

We conducted a retrospective, descriptive and analytical study over a period of three years and six months from November 2019 to December 2022 at the Department of Orthopaedic Traumatology of the Avicenna University Hospital of Rabat. We included in our study all hospitalized patients with extensive and/or deep loss of substance and benefiting from TPN treatment.

The criterion for efficacy and success of vacuotherapy was wound healing and the creation of a bed prior to definitive closure of the wound by skin graft or flap if necessary.

The results of our study are consistent with those of the literature with regard to the reduction of the infection rate, the acceleration of healing and a good final result in terms of function and aesthetics.

However, the use of vacuotherapy requires a good initial clinical and biological evaluation, as well as a clear definition of the therapeutic objectives before starting the treatment to ensure its effectiveness. The evolution must be followed closely during the whole treatment period and at each dressing change to avoid any possible complications, therefore it is mandatory to stop the treatment in case of no improvement after two dressing changes.

ملخص

العنوان: مصلحة العلاج الفراغي في علاج فقدان المواد في الأطراف

المؤلف: المصباحي سعد

المقرر: أ. رضا الله بصير

الكلمات المفتاحية: العلاج بالفراغ - العلاج بالضغط السلبي - فقدان المادة العضلية الجلدية - التئام الجرح

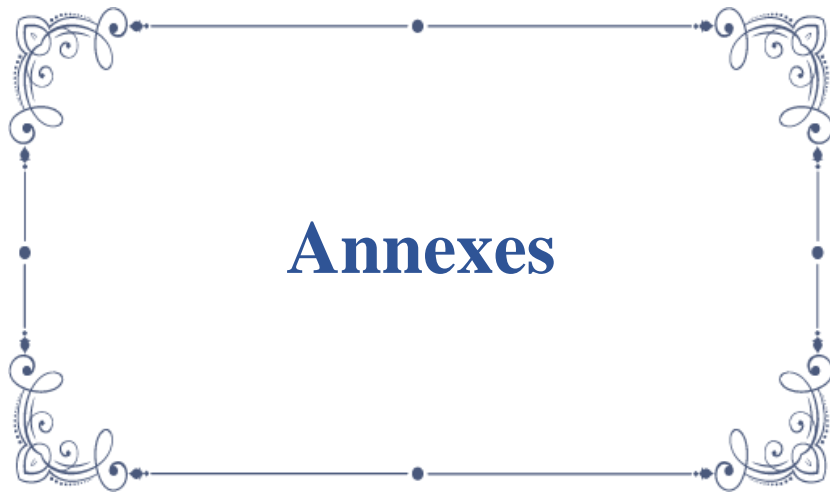
أثبت العلاج بالفراغ (أو العلاج بالضغط السلبي) وجوده في السنوات الأخيرة في رعاية المرضى الذين فقدوا مواد عضلية جلدية في أقسام الجراحة أو الطب، ولا سيما في طب الرضوخ. وهو يتألف من تطبيق ضغط سلبي على سطح فقدان المادة أقل من الضغط الجوي المحيط. يسهل ويسرع عملية الشفاء من خلال آثاره الفيزيولوجية المختلفة.

أجرينا دراسة استيعادية وصفية وتحليلية على مدى ثلاث سنوات وستة أشهر من نوفمبر 2019 إلى ديسمبر 2022 في قسم جراحة العظام والكسور في مستشفى ابن سينا الجامعي في الرباط. قمنا في دراستنا بتضمين جميع المرضى في المستشفى الذين يعانون من فقدان شديد و/ أو عميق للمادة ويتلقون العلاج بالضغط السلبي.

كان معيار فعالية ونجاح العلاج الفراغي هو تدرعم الجرح والحصول على سرير قبل الإغلاق النهائي للجرح عن طريق ترقيع الجلد أو السديلة إذا لزم الأمر.

تتفق نتائج دراستنا مع نتائج الأدبيات فيما يتعلق بتقليل معدل الإصابة بالتعفنات، وتسريع الشفاء وكذلك النتيجة النهائية الجيدة على المستويين الوظيفي والجمالي.

ومع ذلك، فإن استخدام العلاج الفراغي يتطلب تقييمًا سريريًا وبيولوجيًا أوليًا جيدًا، فضلاً عن تحديد واضح للأهداف العلاجية قبل بدء العلاج من أجل ضمان فعاليته. يجب مراقبة التطور عن كثب طوال فترة العلاج وفي كل تغيير ضمادة لتجنب أي مضاعفات محتملة، لذلك من الضروري إيقاف العلاج في حالة عدم حدوث تحسن بعد تغييرين في الضمادة.



Annexes

ANNEXE 1

La fiche technique du dispositif XLR8 PLUS

XLR8 Plus NPWT Pump

Fabricant : Genadyne Biotechnologies

Ref	A4-S0003
Dimensions	Height: 150mm / 5.9in Width: 102mm / 4in Length: 86mm / 3.4in



La pompe à pression négative XLR8 Plus pour la thérapie des plaies est une pompe plus puissante qui permet de traiter facilement les plus grandes plaies pendant des périodes prolongées. Elle offre des options de réglage de la pression continue et variable, ainsi que des options de réglage du niveau d'intensité. Approuvée par la FDA pour les soins hospitaliers et à domicile.

Caractéristiques :

- 3 options de réglage de l'intensité
- Capacité d'aspiration - 5,2 à 6,4 litres par minute
- Pression continue ou variable
- Léger - 748 grammes ou 1,65 livre

- Fonctionnement silencieux - permet aux patients de bénéficier d'un sommeil de meilleure qualité

- Batterie au lithium de 12 heures avec 3 heures de charge complète - facile à gérer, interruptions minimales des soins.

- Prise en charge de plusieurs langues - le personnel clinique, les patients et les soignants peuvent comprendre les fonctions de la pompe.

- 5 notifications d'alerte avancées :

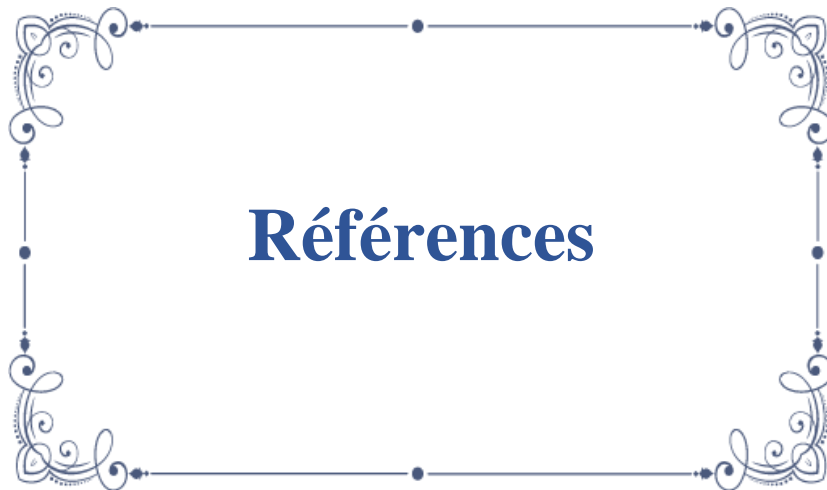
- Fuite
- Blocage
- Bidon plein
- Batterie faible
- Pile critique

- L'écran de la pompe indique la résolution de l'alerte au personnel soignant

- Programmation et entretien faciles et intuitifs

- Affichage clair et visible : pression, système et état de la batterie.

- Commandes simples et verrouillables - garantissant l'absence d'interférence indésirable avec les soins du patient



Références

- [1] J. E. Alonso, J. Lee, A. R. Burgess, and B. D. Browner, "THE MANAGEMENT OF COMPLEX ORTHOPEDIC INJURIES," *Surgical Clinics of North America*, vol. 76, no. 4, pp. 879–903, Aug. 1996, doi: 10.1016/S0039-6109(05)70486-2.
- [2] A. Bensassi, R. Elghadraoui, A. Zahraoui, M. Elidrissi, A. Elibrahimi, and A. Elmrini, "Coverage in the management of loss of skin substances on the lower third of the leg: About 9 cases," *Pan African Medical Journal*, vol. 33, 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.33.243.18370.
- [3] G. Philouze and M. Scotté, "Cicatrisation dirigée par pression négative avec le système VAC: principes, techniques et indications," *Progres en Urologie - FMC*, vol. 23, no. 4, Dec. 2013, doi: 10.1016/j.fpurol.2013.05.006.
- [4] S. Yadav, G. Rawal, and M. Baxi, "Vacuum assisted closure technique: A short review," *Pan African Medical Journal*, vol. 28. African Field Epidemiology Network, Nov. 21, 2017. doi: 10.11604/pamj.2017.28.246.9606.
- [5] S. Calne, F. Gottrup, and R. E. Horch, "European Wound Management Association (EWMA). Document de Référence : la pression négative topique dans la prise en charge des plaies. Londres: MEP Ltd; 2007." [Online]. Available: www.ewma.org
- [6] C. Huang, T. Leavitt, L. R. Bayer, and D. P. Orgill, "Impact of negative pressure wound therapy on wound healing," *Curr Probl Surg*, vol. 51, no. 7, pp. 301–331, 2014, doi: 10.1067/j.cpsurg.2014.04.001.
- [7] "Wake MC, Patrick CW Jr, Mikos AG. Pore morphology effects on the fibrovascular tissue growth in porous polymer substrates. *Cell Transplant*. 1994 Jul-Aug;3(4):339-43. doi: 10.1177/096368979400300411. PMID: 7522866."
- [8] "Johnston DH, Fairclough JA, Brown EM, Morris R. Rate of bacterial recolonization of the skin after preparation: four methods compared. *Br J Surg*. 1987 Jan;74(1):64. doi: 10.1002/bjs.1800740121. PMID: 3828740."
- [9] "Novak A, Khan WS, J P. The evidence-based principles of negative pressure wound therapy in trauma & orthopedics. *Open Orthop J*. 2014 Jun 27;8:168-77. doi: 10.2174/1874325001408010168."

- [10] A. J. Mellott, D. S. Zamierowski, and B. T. Andrews, “Negative pressurewound therapy in maxillofacial applications,” *Dentistry Journal*, vol. 4, no. 3. MDPI AG, Sep. 01, 2016. doi: 10.3390/dj4030030.
- [11] “Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997; 38(6): 553-62”.
- [12] M. S. Timmers, S. Le Cessie, P. Banwell, and G. N. Jukema, “The effects of varying degrees of pressure delivered by negative-pressure wound therapy on skin perfusion,” *Ann Plast Surg*, vol. 55, no. 6, pp. 665–671, Dec. 2005, doi: 10.1097/01.sap.0000187182.90907.3d.
- [13] “Banwell PE, Musgrave M. Topical negative pressure therapy: mechanisms and indications. *Int Wound J*. 2004 Jun;1(2):95-106. doi: 10.1111/j.1742-4801.2004.00031.x. PMID: 16722882; PMCID: PMC7951556.”
- [14] “Philbeck TE, Whittington KT, Millsap MH, Briones RB, Wight DG, Schroeder WJ. The clinical and cost effectiveness of externally applied negative pressure wound therapy in the treatment of wounds in home healthcare Medicare patients. *Ostomy Wound Manage* 1999; 45(11): 41-50”.
- [15] *Collier. Know-how: A guide to vacuum-assisted closure (VAC). Nurs Times* 1997; 93(5): 32-3.
- [16] A. T. M. Tang, S. K. Ohri, and M. P. Haw, “Novel application of vacuum assisted closure technique to the treatment of sternotomy wound infection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17(4): 482-4.” [Online]. Available: www.elsevier.com/locate/ejcts
- [17] W. Fleischmann, U. Becker, M. Bischoff, and H. Hoekstra, “European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology Vacuum sealing: indication, technique, and results* Le pansement sous vide : indication, technique et rdsultats,” 1995.
- [18] “Banwell, P.E. Topical negative pressure in wound care. *J Wound Care* 1999; 8: 2, 79-84.”.
- [19] T. Miillner, L. Mrkonjic, and V. VCcsei, “The use of negative pressure to promote the healing of tissue defects: a clinical trial using the vacuum sealing technique. *Br J Plast Surg* 1997; 50: 194-199.,” 1997.

- [20] “Morykwas MJ, Argenta LC. Nonsurgical modalities to enhance healing and care of soft tissue wounds. *J South Orthop Assoc* 1997; 6(4): 279-88.”.
- [21] “Fabian TS, Kaufman HJ, Lett ED, Thomas JB, Rawl DK, Lewis PL, Summitt JB, Merryman JI, Schaeffer TD, Sargent LA, Burns RP. The evaluation of subatmospheric pressure and hyperbaric oxygen in ischemic full-thickness wound healing. *Am Surg* 2000; 66(12): 1136-43.”.
- [22] “Morykwas MJ, David LR, Schneider AM, Whang C, Jennings DA, Canty C, Parker D, White WL, Argenta LC. Use of subatmospheric pressure to prevent progression of partial-thickness burns in a swine model. *J Burn Care Rehabil* 1999; 20(1): 15-21.”.
- [23] “Genadyne Usa. <https://www.youtube.com/@genadyneusa2092>.”
- [24] “V.A.C® therapy clinical guidelines. A reference source for clinicians. http://www.kci1.com/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheadername1=Content-type&blobheadername2=Content-dispositio n&blobheadername3=MDT-Type&blobheadervalue1=application%2Fpdf&blobheadervalue2=inline%3B+filename%3D913%252F210%252F2-B-128f_Clinical%2BGuidelines-WEB.pdf&blobheadervalue3=abinary%3B+charset%3DUTF-8&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1226674964720&ssbinary=true.”
- [25] “Krasner, D.L. Managing wound pain in patients with vacuum-assisted closure devices. *Ostomy Wound Manage* 2002; 485: 38-43”.
- [26] G. Sposato, G. Di Caprio, M. Scioli, P. Ziccardi, G. Molea, and I. La Rusca, “Ambulant vacuum-assisted closure of skin-graft dressing in the lower limbs using a portable mini-VAC device,” *Br J Plast Surg*, vol. 54, no. 3, pp. 235–237, 2001, doi: 10.1054/bjps.2000.3537.
- [27] “Yin HQ, Langford R, Burrell RE. Comparative evaluation of the antimicrobial activity of ACTICOAT antimicrobial barrier dressing. *J Burn Care Rehabil*. 1999 May-Jun;20(3):195-200. doi: 10.1097/00004630-199905000-00006. PMID: 10342470.”.
- [28] “Wright JB, Lam K, Burrell RE. Wound management in an era of increasing bacterial antibiotic resistance: a role for topical silver treatment. *Am J Infect Control*. 1998 Dec;26(6):572-7. doi: 10.1053/ic.1998.v26.a93527. PMID: 9836841.”.

- [29] G. S. Schultz, D. J. Barillo, D. W. Mazingo, and G. A. Chin, “Wound bed preparation and a brief history of TIME. *Int Wound J* 2004;1(1):19–32. doi: 10.1111/j.1742-481x.2004.00008.x. PMID: 16722894; PMCID: PMC7951422.”
- [30] “Chin C, Schultz G, Stacey M. Principles of wound bed preparation and their application to the treatment of chronic wounds. *Prim Intention* 2003;11(4):171–82.”
- [31] R. Warriner, A. / Uhm, and R. Burrell, “Infection and the chronic wound: a focus on silver. *Adv Skin Wound Care*. 2005 Oct;18 Suppl 1:2-12. doi: 10.1097/00129334-200510001-00001. PMID: 16220035.”
- [32] J. Sjögren, A. Mokhtari, R. Gustafsson, M. Malmsjö, J. Nilsson, and Richard J, “Vacuum-assisted closure therapy for deep sternal wound infections: the impact of learning curve on survival and predictors for late mortality. *Int Wound J*. 2008 Jun;5(2):216-23. doi: 10.1111/j.1742-481X.2007.00371.x. PMID: 18494627; PMCID: PMC7951314.”
- [33] J. P. Stannard, J. T. Robinson, E. R. Anderson, G. McGwin, D. A. Volgas, and J. E. Alonso, “Negative pressure wound therapy to treat hematomas and surgical incisions following high-energy trauma,” *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*, vol. 60, no. 6, pp. 1301–1306, Jun. 2006, doi: 10.1097/01.ta.0000195996.73186.2e.
- [34] T. Fleck *et al.*, “The management of deep sternal wound infections using vacuum assisted closure (V.A.C.) therapy. *Int Wound J*. 2006 Dec;3(4):273-80. doi: 10.1111/j.1742-481X.2006.00273.x. PMID: 17199763; PMCID: PMC7951489.”
- [35] “Argenta, L.C., Morykwas, M.J. Vacuum-assisted, closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. PMID: 9188971. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 563-577.”.
- [36] C. E. Attinger, J. E. Janis, J. Steinberg, J. Schwartz, A. Al-Attar, and K. Couch, “Clinical approach to wounds: Débridement and wound bed preparation including the use of dressings and wound-healing adjuvants,” *Plastic and Reconstructive Surgery*, vol. 117, no. 7 SUPPL. Jun. 2006. doi: 10.1097/01.prs.0000225470.42514.8f.
- [37] “Armstrong DG, Attinger CE, Boulton AJ, Frykberg RG, Kirsner RS, Lavery LA, Mills JL. Guidelines regarding negative wound therapy (NPWT) in the diabetic foot. *Ostomy Wound Manage*. 2004 Apr;50(4B Suppl):3S-27S. PMID: 15311482.”.

- [38] B. E. Sumpio *et al.*, “Role of negative pressure wound therapy in treating peripheral vascular graft infections,” *Vascular*, vol. 16, no. 4, pp. 194–200, Aug. 2008, doi: 10.2310/6670.2008.00041.
- [39] A. Ploumis, A. A. Mehbod, T. D. Dressel, D. C. Dykes, E. E. Transfeldt, and J. E. Lonstein, “Therapy of Spinal Wound Infections Using Vacuum-assisted Wound Closure: Risk Factors Leading to Resistance to Treatment. *J Spinal Disord Tech* 2008;21:320 – 3. doi: 10.1097/BSD.0b013e318141f99d. PMID: 18600140.” 2008.
- [40] D. N. Gwan-Nulla and R. S. Casal, “Toxic Shock Syndrome Associated With the Use of the Vacuum-Assisted Closure Device. *Ann Plast Surg* 2001;47:552 – 4.” 2001. doi: 10.1097/00000637-200111000-00014.
- [41] “Grocott P. Care of patients with fungating malignant wounds. *Nurs Stand*. 2007 Feb 21-27;21(24):57-8, 60, 62 passim. PMID: 17345910.”.
- [42] A. McDonald and P. Lesage, “Palliative management of pressure ulcers and malignant wounds in patients with advanced illness. *J Palliat Med*. 2006 Apr;9(2):285-95. doi: 10.1089/jpm.2006.9.285. PMID: 16629558.”
- [43] S. Ford-Dunn, “Use of vacuum assisted closure therapy in the palliation of a malignant wound,” *Palliat Med*, vol. 20, no. 4, pp. 477–478, 2006, doi: 10.1191/0269216306pm1117cr.
- [44] V. Saxena, C. W. Hwang, S. Huang, Q. Eichbaum, D. Ingber, and D. P. Orgill, “Vacuum-assisted closure: Microdeformations of wounds and cell proliferation,” *Plast Reconstr Surg*, vol. 114, no. 5, pp. 1086–1096, Oct. 2004, doi: 10.1097/01.PRS.0000135330.51408.97.
- [45] S. S. Scherer, G. Pietramaggiore, J. C. Mathews, and D. P. Orgill, “Short periodic applications of the vacuum-assisted closure device cause an extended tissue response in the diabetic mouse model,” *Plast Reconstr Surg*, vol. 124, no. 5, pp. 1458–1465, 2009, doi: 10.1097/PRS.0b013e3181bbc829.
- [46] S. S. Cai, A. U. Gowda, R. H. Alexander, R. P. Silverman, N. H. Goldberg, and Y. M. Rasko, “Use of negative pressure wound therapy on malignant wounds – a case report and review of literature,” *Int Wound J*, vol. 14, no. 4, pp. 661–665, Aug. 2017, doi: 10.1111/iwj.12665.

- [47] S. Riot, G. De Bonnecaze, I. Garrido, G. Ferron, J. L. Grolleau, and B. Chaput, “Is the use of negative pressure wound therapy for a malignant wound legitimate in a palliative context? ‘the concept of NPWT ad vitam’: A case series,” *Palliat Med*, vol. 29, no. 5, pp. 470–473, May 2015, doi: 10.1177/0269216314560009.
- [48] L. R. Pflibsen, S. C. Lettieri, E. A. Kruger, A. M. Rebecca, and C. M. Teven, “Negative Pressure Wound Therapy in Malignancy: Always an Absolute Contraindication?,” *Plastic and Reconstructive Surgery - Global Open*. Lippincott Williams and Wilkins, 2020. doi: 10.1097/GOX.0000000000003007.
- [49] I. L. Putri, L. B. Adzalika, R. Pramanasari, and C. D. K. Wungu, “Negative pressure wound therapy versus conventional wound care in cancer surgical wounds: A meta-analysis of observational studies and randomised controlled trials,” *Int Wound J*, vol. 19, no. 6, pp. 1578–1593, Oct. 2022, doi: 10.1111/iwj.13756.
- [50] “Cordeiro PG, Neves RI, Hidalgo DA. The role of free tissue transfer following oncologic resection in the lower extremity. *Ann Plast Surg*. 1994 Jul;33(1):9-16. doi: 10.1097/0000637-199407000-00003. PMID: 7944207.”.
- [51] J. A. Molnar, A. J. DeFranzo, A. Hadaegh, M. J. Morykwas, P. Shen, and L. C. Argenta, “Acceleration of integra incorporation in complex tissue defects with subatmospheric pressure,” *Plast Reconstr Surg*, vol. 113, no. 5, pp. 1339–1346, Apr. 2004, doi: 10.1097/01.PRS.0000112746.67050.68.
- [52] W. Liu *et al.*, “Moderate intermittent negative pressure increases invasiveness of MDA-MB-231 triple negative breast cancer cells,” *Breast*, vol. 38, pp. 14–21, Apr. 2018, doi: 10.1016/j.breast.2017.11.011.
- [53] T. Maeda *et al.*, “Introduction Application of Negative-pressure Wound Therapy after Radical Excision of Soft Tissue Malignancy: To Obtain a Better Esthetic Result with a Less Invasive Reconstructive Technique. *Int.J. Surg. Wound Care* Vol. 1, 47-52, 2020.”
- [54] Y. J. Wang, X. F. Yao, Y. S. Lin, J. Y. Wang, and C. C. Chang, “Oncologic feasibility for negative pressure wound therapy application in surgical wounds: A meta-analysis,” *Int Wound J*, vol. 19, no. 3, pp. 573–582, Mar. 2022, doi: 10.1111/iwj.13654.
- [55] A. Bensassi, R. Elghadraoui, A. Zahraoui, M. Elidrissi, A. Elibrahimi, and A. Elmrini, “Coverage in the management of loss of skin substances on the lower third of the leg:

- About 9 cases,” *Pan African Medical Journal*, vol. 33, 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.33.243.18370.
- [56] B. M. Parrett, E. Matros, J. J. Pribaz, and D. P. Orgill, “Lower extremity trauma: Trends in the management of soft-tissue reconstruction of open tibia-fibula fractures,” *Plastic and Reconstructive Surgery*, vol. 117, no. 4. pp. 1315–1322, Apr. 01, 2006. doi: 10.1097/01.prs.0000204959.18136.36.
- [57] L. Vaienti, A. Di Matteo, R. Gazzola, P. Randelli, and J. Lonigro, “Distally based sural fasciomusculocutaneous flap for treatment of wounds of the distal third of the leg and ankle with exposed internal hardware,” *Journal of Orthopaedics and Traumatology*, vol. 13, no. 1, pp. 35–39, Mar. 2012, doi: 10.1007/s10195-011-0175-6.
- [58] P. Voche, “Interest of using muscle flaps in the coverage of small ankle and distal leg defects,” *Annales de Chirurgie Plastique Esthetique*, vol. 52, no. 6. Elsevier Masson SAS, pp. 600–605, 2007. doi: 10.1016/j.anplas.2007.03.001.
- [59] A. Penaud *et al.*, “The free gracilis muscle flap in the foot and ankle reconstructive surgery,” *Annales de Chirurgie Plastique Esthetique*, vol. 59, no. 1, pp. 42–52, 2014, doi: 10.1016/j.anplas.2013.06.001.
- [60] G. Germam, U. Bartholdl, R. Lefering, T. RafP, and B. Hartmann, “The impact of risk factors and pre-existing conditions on the mortality of burn patients and the precision of predictive admission-scoring systems. *Burns*. 1997 May;23(3):195-203. doi: 10.1016/s0305-4179(96)00112-x. PMID: 9232278.”
- [61] “Max Troxler, Kathryn Vowden, Peter Vowden. Integrating adjunctive therapy into practice: the importance of recognising ‘hard-to-heal’ wounds. *World Wound Wounds*. 2006”.
- [62] “Marston WA; Dermagraft Diabetic Foot Ulcer Study Group. Risk factors associated with healing chronic diabetic foot ulcers: the importance of hyperglycemia. *Ostomy Wound Manage*. 2006 Mar;52(3):26-8, 30, 32 passim. PMID: 16567857”.
- [63] C. Troppmann, J. L. Pierce, M. M. Gandhi, B. J. Gallay, J. P. McVicar, and R. V. Perez, “Higher surgical wound complication rates with sirolimus immunosuppression after kidney transplantation: A matched-pair pilot study,” *Transplantation*, vol. 76, no. 2, pp. 426–429, Jul. 2003, doi: 10.1097/01.TP.0000072016.13090.4E.

- [64] “Burns J, Pieper B. HIV/AIDS: impact on healing. *Ostomy Wound Manage.* 2000 Mar;46(3):30-40, 42, 44 passim; quiz 48-9. PMID: 10788917”.
- [65] “Luca Vaienti. Our experience in leg injuries reconstruction with complex loss of substance. e-mémoires de l’Académie Nationale de Chirurgie. 2008;7(3) 29-33.”.
- [66] A. Belmahi, S. El Mazouz, N. Gharib, A. Oufkir, and S. Benazzou, “The fasciomusculocutaneous flap at the leg. About 9 clinical cases,” *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*, vol. 48, no. 3, pp. 173–179, 2003, doi: 10.1016/S0294-1260(03)00042-6.
- [67] “Sengezer, M., Çeliköz, B., Duman, H. et al. The use of cross-leg free muscle flaps in the reconstruction of lower extremity injuries. *Eur J Plast Surg* 20, 37–39 (1997). DOI: 10.1007/BF01366525.”
- [68] A. Bous, C. Ronsmans, J. L. Nizet, D. Jacquemin, and D. Nardella, “The perforator pedicled propeller flap for distal tibial exposure: Two case reports,” *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*, vol. 56, no. 6, pp. 562–567, 2011, doi: 10.1016/j.anplas.2010.10.008.
- [69] L. Labler, M. Keel, and O. Trentz, “Vacuum-assisted closure (V.A.C.®) for temporary coverage of soft-tissue injury in type III open fracture of lower extremities,” *European Journal of Trauma*, vol. 30, no. 5, pp. 305–312, Oct. 2004, doi: 10.1007/s00068-004-1389-6.
- [70] K. C. Broussard and J. G. Powers, “Wound dressings: Selecting the most appropriate type,” *Am J Clin Dermatol*, vol. 14, no. 6, pp. 449–459, Dec. 2013, doi: 10.1007/s40257-013-0046-4.
- [71] “Oualid KERROUANI. Thèse :Place de la thérapie par pression négative en chirurgie plastique : à propos de 64 cas et revue de littérature. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. 2022.”
- [72] R. A. Gosselin, I. Roberts, and W. J. Gillespie, “Antibiotics for preventing infection in open limb fractures,” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 4. John Wiley and Sons Ltd, 2009. doi: 10.1002/14651858.CD003764.pub2.
- [73] “Sara OUALHADJ. Thèse : Les lambeaux fascio cutanées dans la perte des substances cutanées de la jambe. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. 2021.”

- [74] C. E. Davies *et al.*, “A prospective study of the microbiology of chronic venous leg ulcers to reevaluate the clinical predictive value of tissue biopsies and swabs,” *Wound Repair and Regeneration*, vol. 15, no. 1, pp. 17–22, Jan. 2007, doi: 10.1111/j.1524-475X.2006.00180.x.
- [75] J. Lee, “Efficacy of cultures in the management of open fractures. Clin Orthop Relat Res. 1997 Jun;(339):71-5. doi: 10.1097/00003086-199706000-00010. PMID: 9186203.,” Lippincott-Raven Publishers.
- [76] J. Pottecher *et al.*, “Recommandations Formalisées d’Experts ‘Prise en charge des patients présentant un traumatisme sévère de membre(s)’. 2020.”
- [77] “Saveli CC, Belknap RW, Morgan SJ, Price CS. The role of prophylactic antibiotics in open fractures in an era of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Orthopedics*. 2011 Aug;34(8):611-6; quiz 617. doi: 10.3928/01477447-20110627-25. PMID: 21800816.”.
- [78] “Patzakis MJ, Wilkins J, Moore TM. Considerations in reducing the infection rate in open tibial fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 1983 Sep;(178):36-41. PMID: 6883867.”.
- [79] “Patzakis MJ, Wilkins J. Factors influencing infection rate in open fracture wounds. *Clin Orthop Relat Res*. 1989 Jun;(243):36-40. PMID: 2721073.”.
- [80] K. Milne and J. G. Penn-Barwell, “Classification and management of acute wounds and open fractures, *Surgery (Oxford)*, Volume 38, Issue 3, 2020, Pages 143-149, ISSN 0263-9319, DOI: 10.1016/j.mpsur.2020.01.010.”
- [81] C. G. Zalavras, M. J. Patzakis, P. D. Holtom, and R. Sherman, “Management of open fractures,” *Infectious Disease Clinics of North America*, vol. 19, no. 4, pp. 915–929, Dec. 2005. doi: 10.1016/j.idc.2005.08.001.
- [82] E. Patchen Dellinger *et al.*, “Duration of preventive antibiotic administration for open extremity fractures. *Arch Surg*. 1988 Mar;123(3):333-9. doi: 10.1001/archsurg.1988.01400270067010. PMID: 3277588.” [Online]. Available: <http://archsurg.jamanetwork.com/>
- [83] “Olson SA, Finkemeier CG, Moehring ND. Open Fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD, editors. *Rockwood and Greene’s fractures in adults*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2001. p 285-318”.

- [84] B. Kanu Okike and T. Bhattacharyya, “Trends in the management of open fractures. A critical analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Dec;88(12):2739-48. doi: 10.2106/JBJS.F.00146. PMID: 17142427.”
- [85] Undersea and Hyperbaric Medical Society. Hyperbaric Oxygen Committee and L. K. Weaver, *Hyperbaric oxygen therapy indications: the Hyperbaric Oxygen Therapy Committee report.*
- [86] Conseil d'évaluation des technologies de la santé du Québec., R. M. R. Hassen-Khodja, Guy. Régnier, and Conseil d'évaluation des technologies de la santé du Québec., *L'oxygénothérapie hyperbare au Québec: rapport présenté au ministre de la recherche, de la science et de la technologie.* Le Conseil, 2002.
- [87] “Dolezal V. Hyperbaric oxygen therapy in non-healing wounds and defects. *Cas Lek Cesk.* Mar 1 2001;140(4):104-107.”.
- [88] “Wunderlich RP, Peters EJ, Lavery LA. Systemic hyperbaric oxygen therapy: lower-extremity wound healing and the diabetic foot. *Diabetes Care.* Oct 2000;23(10):1551-1555.”.
- [89] ALEXANDRA J BISHOP and SHEENA HUIISH, “Using a combination of surgical debridement, negative pressure wound therapy and hyperbaric oxygen therapy. PRACTICE DEVELOPMENT. *Wounds UK*, Vol 14, No 5;2018.”
- [90] by John Kirby and J. P. Kirby Md, “Hyperbaric Oxygen Therapy and Negative Pressure as Advanced Wound Management.”
- [91] “Niezgoda JA. Combining negative pressure wound therapy with other wound management modalities. *Ostomy Wound Manage.* 2005 Feb;51(2A Suppl):36S-38S. PMID: 15699563.”.
- [92] “Matic, P., Cejic, D., Tanaskovic, S. et al. Results of simultaneous application of hyperbaric oxygen and negative pressure wound therapy in diabetic foot ulcers treatment. *Int J Diabetes Dev Ctries* 39, 654–658 (2019). <https://doi.org/10.1007/s13410-019-00737-y>”.
- [93] “Fabian TS, Kaufman HJ, Lett ED, Thomas JB, Rawl DK, Lewis PL, Summitt JB, Merryman JI, Schaeffer TD, Sargent LA, Burns RP. The evaluation of subatmospheric

- pressure and hyperbaric oxygen in ischemic full-thickness wound healing. *Am Surg*. 2000 Dec;66(12):1136-43. PMID: 11149585.”.
- [94] “Kindsfater K, Jonassen EA. Osteomyelitis in grade II and III open tibia fractures with late debridement. *J Orthop Trauma*. 1995 Apr;9(2):121-7. doi: 10.1097/00005131-199504000-00006. PMID: 7776031.”.
- [95] “Kreder HJ, Armstrong P. A review of open tibia fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 1995 Jul-Aug;15(4):482-8. doi: 10.1097/01241398-199507000-00015. PMID: 7560040.”.
- [96] K. Yokoyama, M. Itoman, M. Uchino, K. Fukushima, H. Nitta, and Y. Kojima, “Immediate versus delayed intramedullary nailing for open fractures of the tibial shaft: a multivariate analysis of factors affecting deep infection and fracture healing. *Indian J Orthop*. 2008 Oct;42(4):410-9. doi: 10.4103/0019-5413.43385. PMID: 19753228; PMCID: PMC2740339.”
- [97] A. N. Pollak, A. L. Jones, R. C. Castillo, M. J. Bosse, and E. J. MacKenzie, “The relationship between time to surgical débridement and incidence of infection after open high-energy lower extremity trauma,” *Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. 92, no. 1, pp. 7–15, Jan. 2010, doi: 10.2106/JBJS.H.00984.
- [98] C. P. Charalambous *et al.*, “Early versus delayed surgical treatment of open tibial fractures: Effect on the rates of infection and need of secondary surgical procedures to promote bone union,” *Injury*, vol. 36, no. 5, pp. 656–661, 2005, doi: 10.1016/j.injury.2004.10.007.
- [99] J. Li *et al.*, “Relationship Between Time to Surgical Debridement and the Incidence of Infection in Patients with Open Tibial Fractures,” *Orthop Surg*, 2020, doi: 10.1111/os.12653.
- [100] “Banwell, P.E. Negative pressure therapy: a new concept in wound healing. In: *Association of Surgeons in Training Book 1998/9*. London: Rowan Group, 1998”.
- [101] “Mody GN, Nirmal IA, Duraisamy S, Perakath B. A blinded, prospective, randomized controlled trial of topical negative pressure wound closure in India. *Ostomy Wound Manage*. 2008 Dec;54(12):36-46. PMID: 19104122.”.

- [102] “Hisashi Kobayashi, Emi Ochi, Kuniaki Shimizu. Introducing negative pressure wound therapy for lower limb defects: a report of three cases of open fractures fixed with ilizarov external fixator. *Int.J. Surg. Wound Care*. Vol. 2, 42-48, 202”.
- [103] “Bulla A, Farace F, Uzel AP, Casoli V. Negative pressure wound therapy and external fixation device: a simple way to seal the dressing. *J Orthop Trauma*. 2014 Jul;28(7):e176-7. doi: 10.1097/BOT.000000000000013. PMID: 24296597.” 2013. [Online]. Available: www.jorthotrauma.com
- [104] G. G. Caputo, A. Marchetti, M. Governa, and E. Dalla Pozza, “A Novel Inexpensive Technique to Seal Negative Pressure Wound Therapy on External Fixation Devices,” *J Orthop Trauma*, vol. 33, no. 1, pp. E24–E26, Jan. 2019, doi: 10.1097/BOT.0000000000001281.
- [105] W. Fan, F. Hou, K. Xi, C. Hao, X. Lu, and B. Zhao, “A filled chocolates technique to seal negative-pressure wound therapy around external fixation devices: a randomized controlled trial,” *J Orthop Surg Res*, vol. 16, no. 1, Dec. 2021, doi: 10.1186/s13018-021-02747-1.
- [106] “Armstrong DG, Lavery LA; Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005 Nov 12;366(9498):1704-10. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67695-7. PMID: 16291063.” [Online]. Available: www.thelancet.com
- [107] J. D. D. Vuerstaek, T. Vainas, J. Wuite, P. Nelemans, M. H. A. Neumann, and J. C. J. M. Veraart, “State-of-the-art treatment of chronic leg ulcers: A randomized controlled trial comparing vacuum-assisted closure (V.A.C.) with modern wound dressings,” *J Vasc Surg*, vol. 44, no. 5, pp. 1029–1037, Nov. 2006, doi: 10.1016/j.jvs.2006.07.030.
- [108] “Wanner MB, Schwarzl F, Strub B, Zaech GA, Pierer G. Vacuum-assisted wound closure for cheaper and more comfortable healing of pressure sores: a prospective study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2003;37(1):28- 33.”.
- [109] C. N. Ford *et al.*, “Interim Analysis of a Prospective, Randomized Trial of Vacuum-Assisted Closure Versus the Healthpoint System in the Management of Pressure Ulcers Interim analysis of a prospective, randomized trial of Vacuum-Assisted Closure versus the Healthpoint System in the management of pressure ulcers,” 2002.

- [110] P. A. Blume, J. Walters, W. Payne, J. Ayala, and J. Lantis, “Comparison of Negative Pressure Wound Therapy Using Vacuum-Assisted Closure With Advanced Moist Wound Therapy in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers A multicenter randomized controlled trial,” 2008, doi: 10.2337/dc07.
- [111] T. Bhattacharyya, P. Mehta, M. Smith, and B. Pomahac, “Routine use of wound vacuum-assisted closure does not allow coverage delay for open tibia fractures,” *Plast Reconstr Surg*, vol. 121, no. 4, pp. 1263–1266, Apr. 2008, doi: 10.1097/01.prs.0000305536.09242.a6.
- [112] C. C. Breugem and S. D. Strackee, “Is there evidence-based guidance for timing of soft tissue coverage of grade III B tibia fractures?,” in *International Journal of Lower Extremity Wounds*, Dec. 2006, pp. 261–270. doi: 10.1177/1534734606295030.
- [113] “Ostermann PA, Henry SL, Seligson D. Timing of wound closure in severe compound fractures. *Orthopedics*. 1994 May;17(5):397-9. doi: 10.3928/0147-7447-19940501-04. PMID: 8036183.”.
- [114] “Godina M. Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities. *Plast Reconstr Surg*. 1986 Sep;78(3):285-92. doi: 10.1097/00006534-198609000-00001. PMID: 3737751.”.
- [115] D. Bollero, R. Carnino, D. Risso, E. N. Gangemi, and M. Stella, “Acute complex traumas of the lower limbs: A modern reconstructive approach with negative pressure therapy,” *Wound Repair and Regeneration*, vol. 15, no. 4, pp. 589–594, Jul. 2007, doi: 10.1111/j.1524-475X.2007.00267.x.
- [116] B. Le Franc, O. Sellal, G. Grimandi, and F. Duteille, “Cost-effectiveness analysis of vacuum-assisted closure in the surgical wound bed preparation of soft tissue injuries,” *Annales de Chirurgie Plastique Esthetique*, vol. 55, no. 3, pp. 195–203, 2010, doi: 10.1016/j.anplas.2009.04.001.
- [117] D. Herscovici, R. W. Sanders, J. M. Scaduto, A. Infante, and T. DiPasquale, “Vacuum-assisted wound closure (VAC therapy) for the management of patients with high-energy soft tissue injuries. *J Orthop Trauma*. 2003 Nov-Dec;17(10):683-8. doi: 10.1097/00005131-200311000-00004. PMID: 14600567.”

- [118] “Jones GA, Butler J, Lieberman I, Schlenk R. Negative-pressure wound therapy in the treatment of complex postoperative spinal wound infections: complications and lessons learned using vacuum- assisted closure. *J Neurosurg Spine* 2007;6:407 – 11.”
- [119] R. A. White, R. A. Miki, P. Kazmier, and J. O. Anglen, “Vacuum-assisted closure complicated by erosion and hemorrhage of the anterior tibial artery. *J Orthop Trauma*. 2005 Jan;19(1):56-9. doi: 10.1097/00005131-200501000-00011. PMID: 15668586.”
- [120] L. A. Dessy, F. Serratore, F. Corrias, P. Parisi, M. Mazzocchi, and B. Carlesimo, “Retention of polyurethane foam fragments during VAC therapy: A complication to be considered,” *Int Wound J*, vol. 12, no. 2, pp. 132–136, Apr. 2015, doi: 10.1111/iwj.12062.
- [121] D. L. Chester and R. Waters, “Adverse alteration of wound flora with topical negative-pressure therapy: A case report. *Br J Plast Surg* 2002;55:510 – 1.” *Br J Plast Surg*, vol. 55, no. 6, pp. 510–511, 2002, doi: 10.1054/bjps.2002.3890.
- [122] M. Rancan and M. Keel, “Soft Tissue Management in Open Fractures of the Lower Leg: The Role of Vacuum Therapy. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2009;35:10–6”, doi: 10.48350/30411.
- [123] “University Hospital Southampton. Skin grafts. Plastic department. 2022. REF:HIC/LFT/1335/11.” [Online]. Available: www.uhcw.nhs.uk
- [124] M. J. Gage, R. S. Yoon, K. A. Egol, and F. A. Liporace, “Uses of Negative Pressure Wound Therapy in Orthopedic Trauma,” *Orthopedic Clinics of North America*, vol. 46, no. 2. W.B. Saunders, pp. 227–234, Apr. 01, 2015. doi: 10.1016/j.ocl.2014.11.002.
- [125] “DeFranzo AJ, Argenta LC, Marks MW, Molnar JA, David LR, Webb LX, Ward WG, Teasdall RG. The use of vacuum-assisted closure therapy for the treatment of lower-extremity wounds with exposed bone. *Plast Reconstr Surg*. 2001 Oct;108(5):1184-91. doi: 10.1097/00006534-200110000-00013. PMID: 11604617.”.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جعل علاصحة مرضي هدي في الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .



سنة : 2023

المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



رقم الأطروحة: 246

مصلحة العلاج الفراغي في علاج فقدان المواد في الأطراف أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023 / /

من طرفه

السيد المصباحي سعد

المزوداد في 23 يناير 1996 بمرتيل.

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: العلاج بالفراغ - العلاج بالضغط السلبي - فقدان المادة العضلية الجلدية - التئام الجرح

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة	السيد منصف بوفتال
مدير الأطروحة	أستاذ علم التشريح
عضو	السيد رضى الله بصير
عضو	أستاذ علم التشريح
	السيد بوشعيب شفري
	استاذ جراحة العظام والمفاصل
	السيد عمر رضوڤ
	استاذ جراحة العظام و المفاصل