



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 226

# Intérêt du PRP (plasma riche en plaquettes) dans les pseudarthroses diaphysaires

---

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/09/2019

PAR

Mlle. Sara ZENJALI

Née Le 01 Octobre 1993 à Erfoud

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS-CLÉS

PRP – Centrifugation – Facteurs de croissance– Consolidation

Pseudarthrose–fracture

---

JURY

M. M. ZYANI

Professeur de l'enseignement supérieur de Médecine Interne

PRESIDENT

M. K. KOULALI IDRISI

Professeur de l'enseignement supérieur de Traumato–orthopédie

RAPPORTEUR

M. O. MARGAD

Professeur agrégé de Traumato–orthopédie

} JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي إني تبت  
إليك وإني من المسلمين"  
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



# *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.*

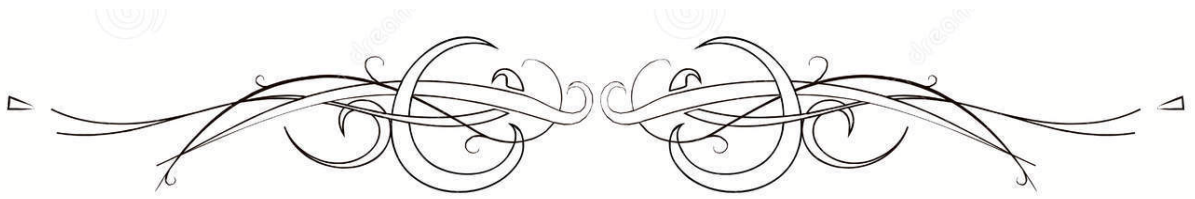
*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

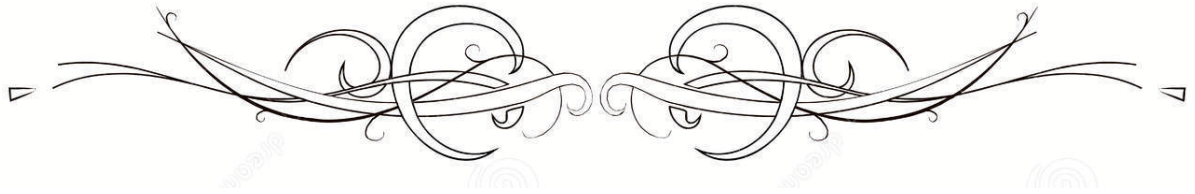
*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**





***LISTE DES PROFESSEURS***



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

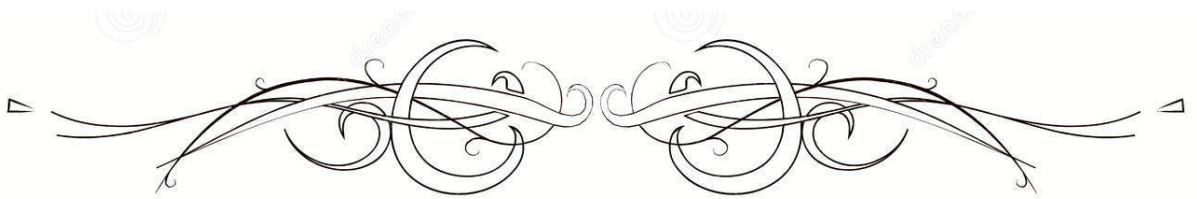
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

### Professeurs Assistants

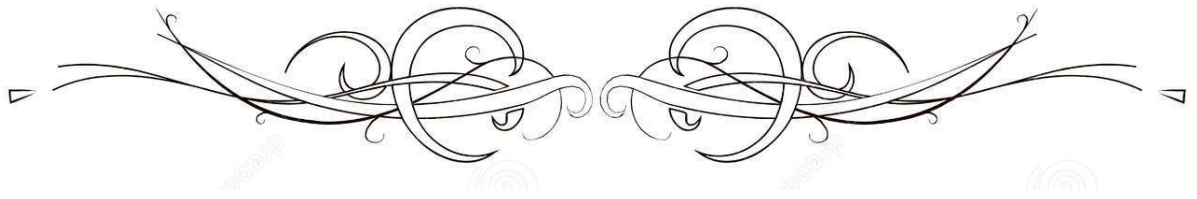
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉ E LE 22/04/2019



# ***DÉDICACES***



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements  
et ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....*



*Je dédie cette thèse*

## *A Allah*

*Le Tout puissant,*

*Le Miséricordieux,*

*Le très Miséricordieux,*

*Qui m'a inspiré,*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin,*

*Grâce à vous j'ai pu mener à terme ce travail,*

*Je vous dois ce que je suis devenue,*

*Louanges et remerciements,*

*Pour votre clémence et miséricorde.*

***A MA TRÈS CHÈRE MÈRE : MALIKA ELOUIGHLANI***

*A la personne qui m'a donné la vie et qui depuis n'a jamais cessé de donner sans compter et sans rien demander en retour*

*Tu représentes pour moi la femme parfaite, l'éducatrice exemplaire, la source d'encouragements qui n'a pas cessée de m'aider...*

*Sans toi ma mère, il n'a jamais été possible que j'arrive à ce stade de mes études. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour les mener à bien, Tu étais mon soutien, mon enseignante et un abri lors des difficultés...*

*tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte , ni la profonde gratitude que je te témoigne*

*Je te dédie ma vie, mon Coeur, ce modeste travail, en témoignage de mon profond amour.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur, et me donner la force de prendre soin de toi comme tu le mérites...*

*Sans toi je ne suis rien. Je te dois tout...JE T'AI ME*

***A MON TRÈS CHÈRE PÈRE : MOHAMED ZENJALI***

*A celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenue toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par ta droiture, ta persévérance et ta rigueur, j'ai même choisi d'être médecin pour suivre ton chemin et être comme toi un jour*

*C'est avec ta présence et ton soutien, que j'ai dû surmonter des longues années d'étude. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fier de moi.*

***A MA CHÈRE SOEUR : LEILA ZENJALI***

*T'avoir comme soeur est un don de Dieu. ta place est grande au sein de notre famille et dans mon coeur. Avec ta vivacité, ton humour et ton grand coeur. Merci pour la joie que tu me procures et merci infiniment pour tes précieux conseils, pour ton amour, ta tendresse et ton aide à la réalisation de ce travail. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour*

***A MON CHÈRE FRÈRE : YOUSSEF ZENJALI***

*Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments les plus pénibles. Merci d'être à mes côtés par ton soutien. En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et Prospérité que tu mérites.*

***A MA NIECE : IMANE***

*En témoignage de mon amour et mon affection. J'espère que ma thèse sera Pour toi source de fierté et qu'elle sera un exemple à suivre. Ton innocence et ton sourire ont été pour moi le meilleur encouragement que je puisse avoir.*

*Je te souhaite une longue vie pleine de succès, de joie et de bonheur. Puisse Dieu te préserver du mal et te procurer santé, bonheur et une vie réussie...*

***A LA MEMOIRE DE MES GRANDS - PERES ET DE MA GRANDE  
MERE PATERNELLE***

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui  
Puisse ce travail être une prière pour le repos de vos âmes. Que Dieu ait  
vos âmes et vous accueille dans son paradis en vous entourant de sa  
sainte miséricorde.*

***A MA GRANDE MERE MATERNELLE***

*Je vous remercie pour l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon  
enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Puisse  
Dieu, le tout puissant te préserve du mal, te comble de santé, de bonheur  
et te procure une longue vie.*

***A MON CHÉR FIANCE :ANAS BENDOÛZ***

*Ton encouragement, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une  
source de courage et de confiance. J'aimerais bien que tu trouves dans ce  
travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères.  
Que dieu tout puissant nous accorde un avenir meilleur.*

***A TOUS MES ONCLES ET TANTES***

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de  
réussite, de santé et de bonheur*

***A MON CHÉR COUSIN MOHAMED AMINE BELKHAOUA***

*C'est avec un amour fraternel très intense que je t'offre ce modeste travail.  
Je te remercie, pour ton support, ton encouragements qui n'ont cessé de  
me guider tout au long de mon parcours, et pour tous les moments de joie  
, de rire , de réussite et de plénitude que l'on a partagés,  
Je te souhaite du fond de mon coeur un avenir plein de bonheur et de  
réussite. Que Dieu te protège et te bénisse.*

### ***A MES CHÈRES COUSINES***

*Je ne saurais exprimer par les mots les profonds sentiments et respect que  
je porte pour vous.*

*Votre soutien m'a été d'un précieux secours.*

*Je vous serais toujours reconnaissante pour tous les encouragements que  
vous*

*m'avez prodigué, et qui ont permis a ce travail de voir le jour.*

*Que ce travail soit pour vous le témoignage de ma reconnaissance avec  
mes vœux de bonheur et de succès.*

### ***A MON AMIE D'ENFANCE : ZINEB AIT SI ALI***

*On m'a toujours dit que nos amis deviennent une seconde famille que l'on  
voit plus souvent que la vraie à force d'être présent dans toutes les  
situations délicates. Je confirme aujourd'hui cette rumeur : tu es ma sœur  
et je pense que ce lien est éternel*

*Je te remercie pour tout ce que tu m'as apporté et je te souhaite le  
meilleur dans la vie. Avec tout mon respect et toute mon affection*

### ***A MA CHÈRE AMIE : HIND ZRIKEM***

*Au souvenir des années dont nous avons partagé les meilleurs et les plus  
Agréables moments. À notre amitié heureuse et soudée*

*Tu occuperas toujours une partie de ma vie et de mon cœur.*

*Merci pour ta disponibilité et ton écoute à toute épreuve, merci d'avoir  
été là. Que dieu te procure tout le bonheur que tu mérites...et que ce  
travail soit le témoin de mon immense amour*

*A MES TRÈS CHÈRES AMIES :*

*HAJAR ZTATI , SOUKAINA BOULOUMOU*

*Je mesure chaque jour l'énorme chance que j'ai de vous avoir à mes côtés.*

*Vous êtes pour moi les amies, et les conseillères sur qui je peux toujours compter. Merci pour votre précieuse amitié, pour votre gentillesse, votre transparence, votre affection, votre soutien constant, votre aide, et pour votre sincérité dont vous m'avez toujours fait preuve*

*A MES CHÈRES AMIS : asma zahid , ayoub zantaoui , zakaria abouelhouda , mounia rhili , yamina zakaria , imane shabi , mohamed yafi , faisal rzaizi , yassine yahyaoui , imane razzouk , anas sakhi , mohamed anas zeroual , soukaina tidrarine , ali zidouh , soumaya jellal*  
*Merci pour tous ces petits moments qui sont devenus inoubliables grâce à vous. Ce sont souvent des petits moments qui paraissent banals qui créent les meilleurs souvenirs. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

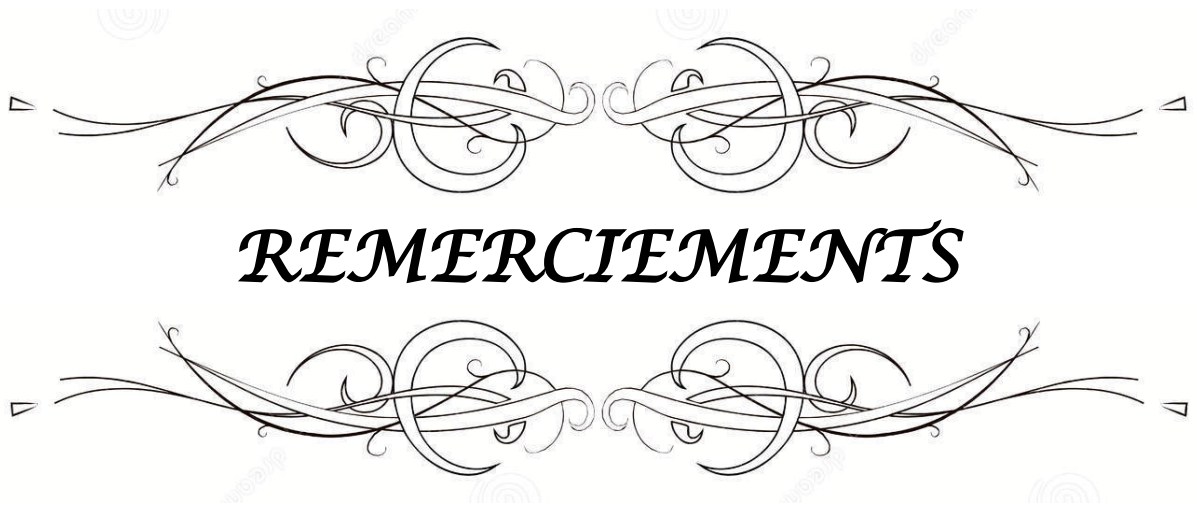
*A TOUS MES AMIS ET MES COLLEQUES*

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté. Avec tout mon respect et toute mon affection.*

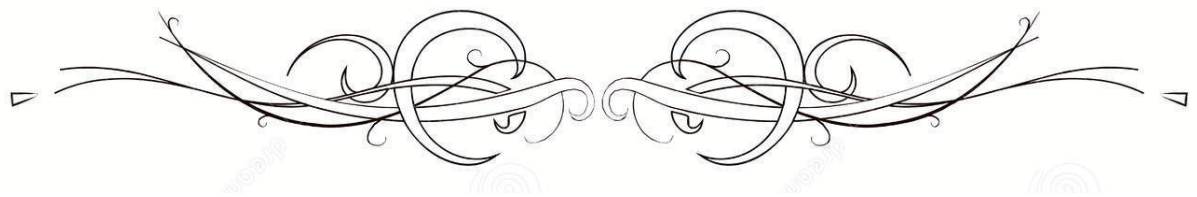
*A tous mes collègues du groupe « AFFIFA »*

*A toute la promotion de médecine 2011-2012*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur*



***REMERCIEMENTS***



***A NOTRE CHER MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE***

***PROFESSEUR ZYANI MOHAMMED***

*Professeur agrégé et chef de service de Médecine Interne à l'hôpital  
militaire Avicenne de Marrakech*

*Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Veuillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.*

***A NOTRE CHER MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE***

***PROFESSEUR KOULLALI IDRISSE KHALID***

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de Traumatologie-Orthopédie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction et l'encadrement de mon travail de thèse. Pour la confiance que vous m'avez témoigné en acceptant d'encadrer ce travail et pour m'avoir aiguillé dans le choix de mon sujet. Vos conseils éclairés, votre disponibilité et votre réactivité m'ont été d'une aide précieuse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mes plus respectueuses considérations.*

*A NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE*

*PROFESSEUR MARGAD OMAR*

*Professeur agrégé de Traumato-Orthopédie à l'hôpital militaire Avicenne  
de Marrakech*

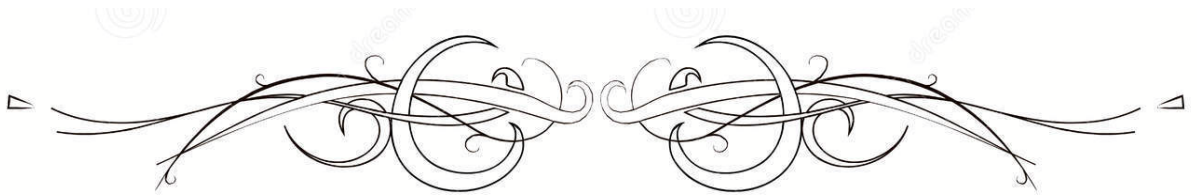
*C'est avec amabilité et spontanéité que vous avez accepté de juger ce  
travail. Et C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration  
pour le professeur, mais aussi pour l'homme que vous êtes. Veuillez  
trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime et de  
notre considération.*

*A TOUS MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE DE MARRAKECH*

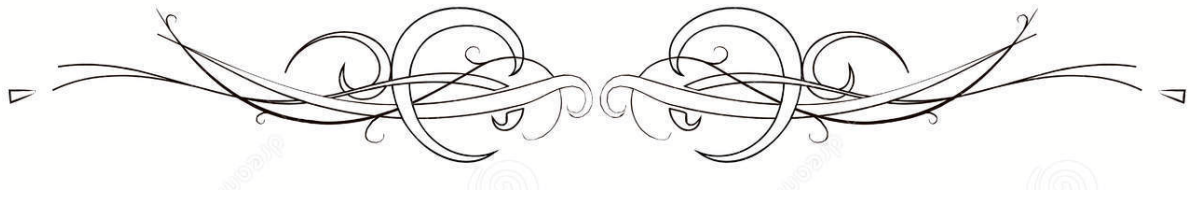
*Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais oublier  
dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui ont  
contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.*

*A TOUT LE PERSONNEL DE LA FACULTÉ DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE DE MARRAKECH ET DU SERVICE DE TRAUMATO-  
ORTHOPEDIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE  
MARRAKECH*

*A TOUS CEUX QUI ONT AIDE DE LOIN OU DE PRES A  
L'ELABORATION DE CE TRAVAIL.*



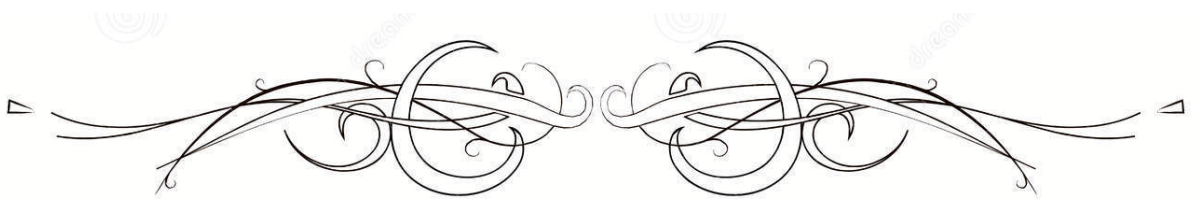
# ***FIGURES***



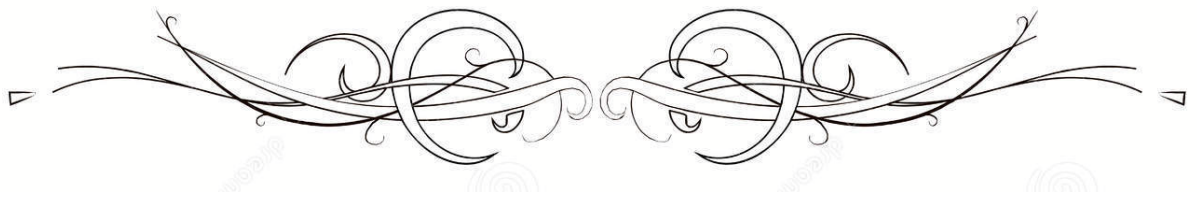
## Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des patients selon les ATCD pathologiques
- Figure 4** : Répartition des patients selon l'étiologie du traumatisme initial
- Figure 5** : Répartition des patients selon la localisation de la pseudarthrose
- Figure 6** : Répartition des patients selon le déplacement de la fracture
- Figure 7** : Répartition des patients selon le traitement de la fracture initiale
- Figure 8** : Répartition des patients selon le délai d'apparition de la pseudarthrose
- Figure 9** : Répartition des patients selon le type de la pseudarthrose
- Figure 10** : technique de prélèvement sanguin et centrifugation
- Figure 11** : La préparation du PRP
- Figure 12** : Préparation du PRP ATS (sérum à thrombine activée)
- Figure 13** : Produit composé de : greffe osseuse spongieuse, PRP autologue, PRP ATS et gluconate de calcium
- Figure 14** : Résultat final du mélange ATS, PRP et greffe osseuse spongieuse
- Figure 15** : Répartition des patients traités pour PSD de l'avant bras selon le score de grace Eversman
- Figure 16** : Radiographie standard de l'humérus droit incidences face et profil, faite 3 mois en postopératoire objectivant la consolidation osseuse
- Figure 17** : Radiographie standard de contrôle de l'humérus face et profil, faite 6 mois après le traitement
- Figure 18** : Radiographie standard du fémur face et profil faite 5 mois après le traitement, objectivant la bonne évolution
- Figure 19** : Radiographie standard de contrôle du fémur face et profil objectivant la consolidation du foyer de la pseudarthrose
- Figure 20** : Consolidation osseuse à la phase proliférative ( cal mou)
- Figure 21** : Cal dur initial formé d'os immature (*woven bone*).
- Figure 22** : Histologie d'une unité de remodelage osseux (BMU).
- Figure 23** : Schéma représentant les différentes étapes de la consolidation osseuse
- Figure 24** : Etapes de la consolidation
- Figure 25** : Pseudarthrose hypertrophique
- Figure 26** : Les pseudarthroses hypertrophiques et ses différents aspects morphologiques
- Figure 27** : radiographie standard de l'avant bras de profil objectivant une PSD ulnaire isolée résultant d'une fracture initiale traitée par plaque vissée
- Figure 28** : Radiographie standard de l'avant bras de face et de profil , prise 4 mois après une intervention chirurgicale montrant la consolidation osseuse

- Figure 29** : Cliché postopératoire immédiat d'une PSD de l'avant bras : ostéosynthèse par plaque vissée
- Figure 30** : Les types de l'ECM
- Figure 31** : Radiographie standard de l'avant bras objectivant une PSD des 2 os de l'avant bras après retrait de 2 clous de Kirschen utilisés pour traiter une fracture combinée antérieure de l'avant-bras.
- Figure 32** : Radiographies prises 9 mois après traitement par enclouage centromédullaire montrant la guérison complète de la PSD des 2 os de l'avant bras
- Figure 33** : Les différents types de fixateur externe.
- Figure 34** : pseudarthrose du fémur chez un homme de 32 ans, traitée par fixation externe, radiographie de contrôle faite 11 mois après, objectivant la continuité de la corticale
- Figure 35** : Shéma objectivant les Principes de la voie d'abord dans la décortication
- Figure 36** : Architecture osseuse et Rapports neurologiques de l'aile iliaque
- Figure 37** : schéma d Exposition de la crête iliaque antérieure
- Figure 38** : Prélèvement d'un greffon corticospongieux iliaque antérieur
- Figure 39** : Trajets de l'incision utilisés pour le prélèvement d'un greffon iliaque postérieur
- Figure 40** : Exposition de la crête iliaque postérieure
- Figure 41** : Prélèvement de greffons spongieux sur la crête iliaque postérieure
- Figure 42** : Vue préopératoire de Fibula prélevée avec son pédicule vasculaire dans sa portion proximale
- Figure 43** : Techniques de stimulation électrique et électromagnétique
- Figure 44** : Les différents composants du sang
- Figure 45** : Observation d'un mégacaryocyte en microscopie
- Figure 46** : Observation d'une plaquette en microscopie
- Figure 47** : Structure d'une plaquette
- Figure 48** : schéma de La thrombopoèse
- Figure 49** : Premières découvertes de facteur de croissance par LEVI-MONTALCINI (NGF) et COHEN (EGF)
- Figure 50** : Séparation des constituants du sang selon leurs tailles et leurs masses
- Figure 51** : Formule de calcul de la force centrifuge relative (RCF)
- Figure 52** : Nomogramme permettant le calcul de la force centrifuge relative
- Figure 53** : Obtention du PRP selon la technique dite d'aphérèse
- Figure 54** : Obtention du PRP via une double centrifugation
- Figure 55** : Préparation à la centrifugation
- Figure 56** : Forme gel obtenue après activation
- Figure 57** : Veines du bras et prélèvement sanguin

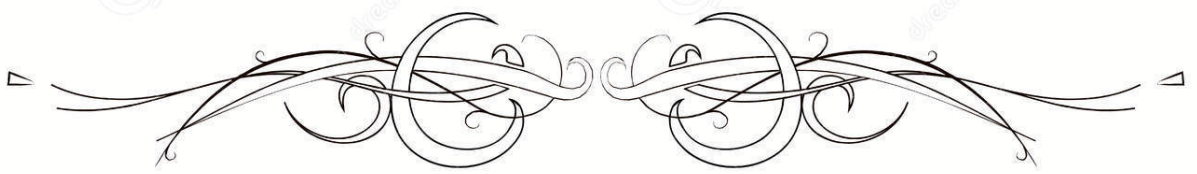


# ***TABLEAUX***

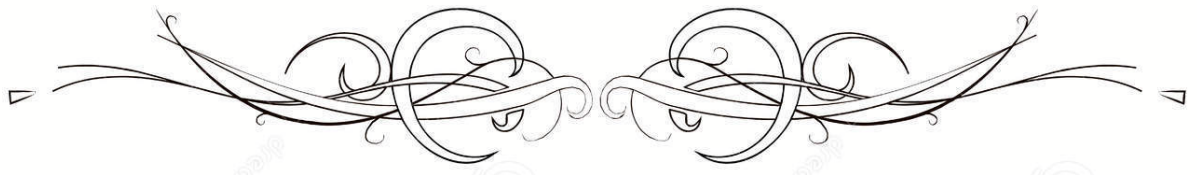


# Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	: Répartition des patients selon l'état cutané de la fracture initiale
<b>Tableau II</b>	: Répartition des patients selon le Siège de la fracture initiale
<b>Tableau III</b>	: Répartition des patients selon le type de la fracture
<b>Tableau IV</b>	: Répartition des patients selon les signes physiques
<b>Tableau V</b>	: Le délai moyen de la consolidation selon la localisation de la PSD
<b>Tableau VI</b>	: Les principales BMPs (Bone Morphogenetic Protein) et leurs fonctions
<b>Tableau VII</b>	: Valeurs normales de la concentration en plaquettes ( $10^9/L$ ) dans le sang
<b>Tableau VIII</b>	: L'activité des différents facteurs de croissance
<b>Tableau IX</b>	: protocole de prélèvement et de centrifugation à partir de différents dispositifs médicaux pour obtenir un PRP
<b>Tableau X</b>	: Comparaison des différentes moyennes d'âge selon les données de la littérature
<b>Tableau XI</b>	: Répartition du sexe par rapport à la littérature
<b>Tableau XII</b>	: Comparaison des Pourcentages des AVP selon la littérature
<b>Tableau XIII</b>	: Comparaison des Localisations de la pseudarthrose selon les Séries
<b>Tableau XIV</b>	: Comparaison du type clinique des fractures initiales selon la littérature
<b>Tableau XV</b>	: Comparaison du type radiologique des fractures initiales selon les données de la littérature
<b>Tableau XVI</b>	: Traitement de la fracture initiale selon la littérature
<b>Tableau XVII</b>	: Délai moyen de prise en charge de la pseudarthrose selon les séries de la littérature
<b>Tableau XVIII</b>	: comparaison des types de la pseudarthrose selon les séries
<b>Tableau XIX</b>	: Comparaisons des divers protocoles de centrifugation selon les auteurs
<b>Tableau XX</b>	: Comparaison des délais de la consolidation selon les séries
<b>Tableau XXI</b>	: Comparaison des pourcentages de la consolidation selon les études
<b>Tableau XXII</b>	: Les différentes complications selon la littérature



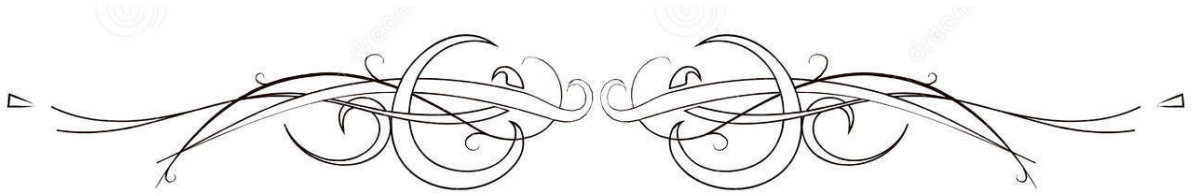
# ***ABRÉVIATIONS***



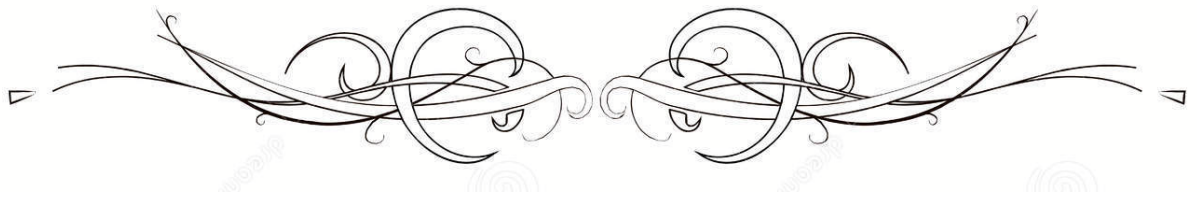
## Liste des abréviations

<b>PRP</b>	: plasma riche en plaquettes
<b>PSD</b>	: pseudarthrose
<b>PSA</b>	: pseudarthrose aseptique
<b>ATS</b>	: sérum à thrombine activé
<b>PV</b>	: plaque vissée
<b>FE</b>	: fixation externe
<b>DCP</b>	: dynamic compression plate
<b>ECM</b>	: enclouage centromédullaire
<b>ATCD</b>	: antécédents
<b>AVP</b>	: accident de la voie public
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>BMU</b>	: bone modelizing unit
<b>CFU-F</b>	: colony forming unit fibroblastic
<b>MSC</b>	: mesenchymal stem cell
<b>PDGF</b>	: plateletderived growth factor
<b>TGF</b>	: transforming growth factor
<b>FGF</b>	: fibroblast growth factor
<b>IGF</b>	: insulin-like growth factor
<b>BMP</b>	: bone morphogenetic protein
<b>DOPC</b>	: Determinal ostéogénique précursor cells
<b>IOPC</b>	: inductible ostéogénic précursor cells
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>MI</b>	: membre inférieur
<b>ACP</b>	: Autologous Conditioned Plasma
<b>TNF</b>	: tumor necrosis factor

<b>HGF</b>	: Hepatocyte growth factor
<b>EGF</b>	: epidermal growth factor
<b>VEGF</b>	: Vascular endothelial growth factor
<b>RCF</b>	: force de centrifugation relative
<b>ACD</b>	: citrate dextrose acide
<b>PPP</b>	: plasma pauvre en plaquettes
<b>CPS</b>	: concentrés plaquettaires standards
<b>CPA</b>	: concentrés plaquettaires d'aphérèse
<b>L-PRP</b>	: Plasma Riche en Plaquettes et Leucocytes
<b>P-PRF</b>	: Pure Fibrine Riche en Plaquettes
<b>L-PRF</b>	: Fibrine Riche en Plaquettes et Leucocytes
<b>PRGF</b>	: Plasma Rich in Growths Factors
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine
<b>HB</b>	: hemoglobine



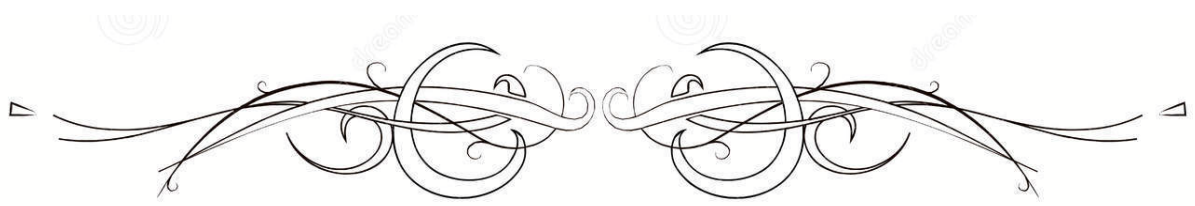
# ***PLAN***



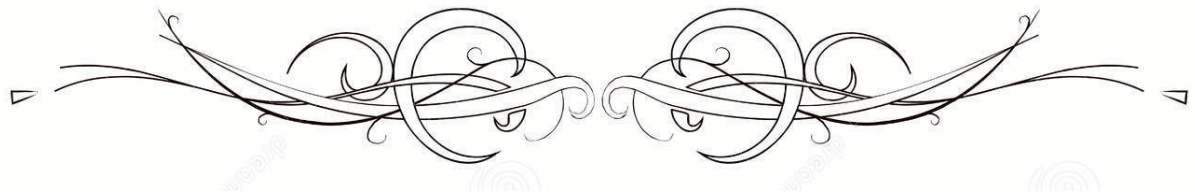
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....	<b>4</b>
I. Type de l'étude.....	5
II. Critères d'inclusion.....	5
III. Critères d'exclusion.....	5
IV. Recueil des données.....	6
V. Outils statistique.....	6
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>7</b>
I. Profil épidémiologique.....	8
1. L'âge.....	8
2. Le sexe.....	8
3. La profession.....	9
4. Les antécédents.....	9
5. Les circonstances du traumatisme initial.....	10
6. La localisation de la pseudarthrose.....	10
II. Etude clinique de la fracture initiale.....	11
1. Lésions cutanés.....	11
2. Lésions vasculo-nerveuses.....	12
3. Lésions traumatiques associées.....	12
III. Etude radiologique de la fracture initiale.....	12
1. L'os atteint.....	12
2. Siège de la fracture initiale.....	13
3. Type du trait de la fracture.....	13
4. Déplacement de la fracture.....	13
IV. Traitement de la fracture initiale.....	14
V. Délai d'évolution vers la pseudarthrose.....	15
VI. Diagnostic de la pseudarthrose.....	16
1. Eude clinique.....	16
2. Etude radiologique.....	17
VII. Traitement de la pseudarthrose.....	18
1. Thérapeutiques préopératoires.....	18
2. Le Traitement.....	18
3. Bilan préopératoire.....	18
4. Installation des patients et anesthésie.....	19
5. Voie d'abord.....	19
6. L'intervention chirurgicale.....	19
VIII. Suites opératoires.....	24
IX. Complications.....	25
1. Complications immédiates.....	25
2. Complications tardives.....	25
X. Résultats thérapeutiques.....	25
1. Le délai de consolidation.....	25

2. L'évaluation clinique.....	26
3. L'évaluation radiologique.....	27
XI. Résultats globaux.....	29
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>30</b>
I. La consolidation osseuse.....	31
1. Définition.....	31
2. Etapes de la consolidation osseuse.....	31
3. Le rôle des différentes structures osseuses.....	37
4. Anomalies de la consolidation.....	38
II. La pseudarthrose.....	39
1. Définition.....	39
2. Epidémiologie.....	39
3. Etiopathogénie.....	40
4. Anatomopathologie.....	44
5. Etude clinique.....	48
6. Etude radiologique.....	48
7. Traitement de la pseudarthrose.....	51
8. Suites opératoires.....	69
III. Plasma riche en plaquettes.....	70
1. Rappel biologique.....	70
2. Définition.....	71
3. Composition et mécanisme d'action.....	72
4. Historique.....	76
5. Protocoles d'obtention.....	79
6. Caractéristiques du PRP.....	84
7. Classification.....	86
8. Règles de bonne pratique.....	88
9. Précautions à prendre.....	88
10. Effets secondaires et risques.....	89
11. Contre indications.....	90
12. Applications cliniques du PRP.....	91
IV. PRP dans le traitement de la pseudarthrose.....	92
<b>ANALYSE DES RÉSULTATS.....</b>	<b>95</b>
I. Epidémiologie.....	96
1. L'âge.....	96
2. Le sexe.....	96
3. Les antécédents.....	97
4. Circonstance de traumatisme initial.....	97
5. Localisation de la pseudarthrose.....	98
II. la fracture initiale.....	98
1. Etude clinique.....	98
2. Etude radiologique.....	99

3. Traitement initial.....	99
III. La pseudarthrose.....	100
1. Délai d'évolution vers la pseudarthrose.....	100
2. Etude clinique.....	100
3. Etude radiologique.....	101
4. Le traitement.....	101
IV. Résultats thérapeutiques.....	104
1. Résultats cliniques.....	104
2. Résultats radiologiques.....	104
V. Les complications.....	105
<b>LIMITES DE NOTRE ETUDE.....</b>	<b>106</b>
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>108</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>110</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>112</b>
<b>RÉSUMÉS.....</b>	<b>117</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>121</b>



***INTRODUCTION***



La pseudarthrose constitue l'une des Complications les plus redoutables en chirurgie traumatologique, elle constitue un sujet d'actualité débattu en raison des difficultés de son traitement.

Il existe 10 % des cas de fracture d'un os long qui vont aboutir à une non consolidation en absence de facteur de risque particulier, en cas d'erreur technique, le risque de non consolidation est estimé à 50 %. Entre ces deux extrêmes, le risque est en fonction de la présence de facteurs locaux et généraux et peut atteindre 30%. [1] [2]

Parmi les facteurs de risques, on différencie ceux liés à la fracture elle-même, au traitement de celle-ci, et ceux liés au patient.

Certains demeurent non influençables, tel que la localisation anatomique, les lésions cutanées ou vasculaires provoquées par le traumatisme, l'âge ou le terrain particulier du patient, contrairement à ceux liés au traitement.

Le traitement vise à stabiliser le foyer de pseudarthrose, et assurer la consolidation osseuse.

Durant la dernière décennie le domaine de traumatologie, s'est intéressé par l'utilisation du PRP dans diverses indications notamment dans la pseudarthrose.

Le Plasma Riche en Plaquettes, est du plasma contenant des plaquettes à forte concentration, mais aussi et surtout, des facteurs de croissance [3], qui sont essentielles pour initier et accélérer la réparation et la régénération des tissus.

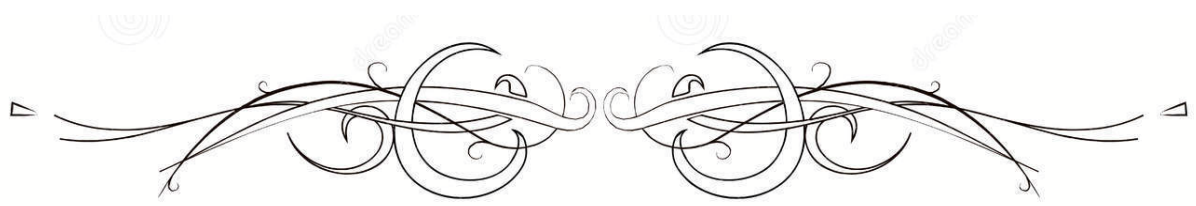
Notre étude opte pour l'utilisation du PRP dans le traitement de la pseudarthrose, en profitant des vertus biologiques et physiologiques qui lui sont attribués, et déjà vérifiés dans les autres disciplines. Ces études certifient que l'injection du PRP dans les sites lésionnels améliore et accélère le processus cicatriciel.

Ce travail concerne une étude rétrospective descriptive, sur une série de 10 patients, atteints de pseudarthrose aseptique, et qui ont bénéficiés d'un traitement par plasma riche en plaquettes dans le service de traumatologie orthopédie de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech.

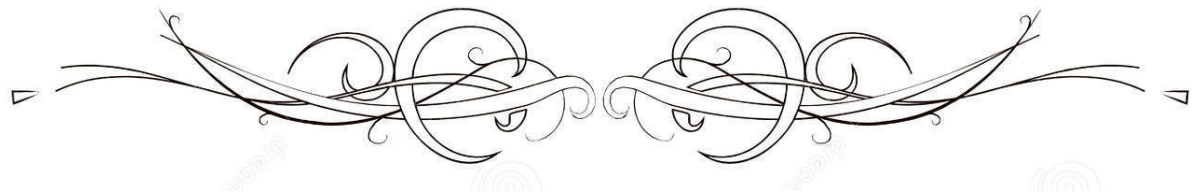
### **Objectifs de l'étude**

Ce travail a pour but :

- décrire le profil épidémiologique et radio-clinique des pseudarthroses.
- déterminer l'intérêt du PRP dans le traitement des pseudarthroses.
- Comparer nos résultats avec ceux de la littérature.



***MATÉRIEL ET MÉTHODES***



## **I. Type de l'étude**

Notre travail consiste en une étude rétrospective descriptive, sur une série de 10 patients, suivis pour pseudarthrose aseptique des membres, et ayant bénéficié d'un traitement chirurgical associé à une injection intra-focale de PRP. Au sein du service de traumatologie orthopédie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Cette étude a porté sur une période de 24 mois allant du mois de janvier 2017 au mois de décembre 2018

## **II. Critères d'inclusion**

Nous avons inclus tous les patients adultes, présentant une pseudarthrose aseptique des membres, documentée cliniquement et radiologiquement. Ayant bénéficiés d'un traitement par PRP au sein du service de traumatologie orthopédie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

## **III. Critères d'exclusion**

Nous avons exclus de notre étude :

- ✓ Les pseudarthroses septiques
- ✓ Les dossiers non exploitables
- ✓ Patients n'ayant pas accepté la prise en charge thérapeutique
- ✓ Patients perdus de vue
- ✓ Patients présentant une contre indication au traitement par PRP

## **IV. Recueil des données**

Pour faciliter l'étude des cas, nous avons réalisé une fiche d'exploitation (voir annexe), remplie à partir des dossiers médicaux, des comptes rendus opératoires et avec convocation des patients dont les données de contact sont disponibles. Les éléments étudiés sont :

- ✓ L'épidémiologie : âge ; sexe ; antécédents; circonstances du traumatisme initial
- ✓ La clinique de la fracture initiale.
- ✓ La para clinique de la fracture initiale.
- ✓ La prise en charge de la fracture initiale.
- ✓ La clinique de la PSD : signes généraux et fonctionnels, Examen clinique.
- ✓ La para clinique de la PSD.
- ✓ La PEC de la pseudarthrose.
- ✓ La préparation et procédure d'administration de la PRP.
- ✓ L'évolution de la PSD.

A travers cette étude, et à travers la revue de la littérature, nous essaierons de cerner les différentes problématiques posées par cette procédure thérapeutique.

Cette étude ne présente aucune atteinte à l'éthique professionnelle , et aux droits des enquêtés.

## **V. Outils statistique**

La saisie des textes a été faite sur le logiciel Microsoft Word 2007, et celle des graphiques et des tableaux sur logiciel Microsoft Excel 2007



**RÉSULTATS**

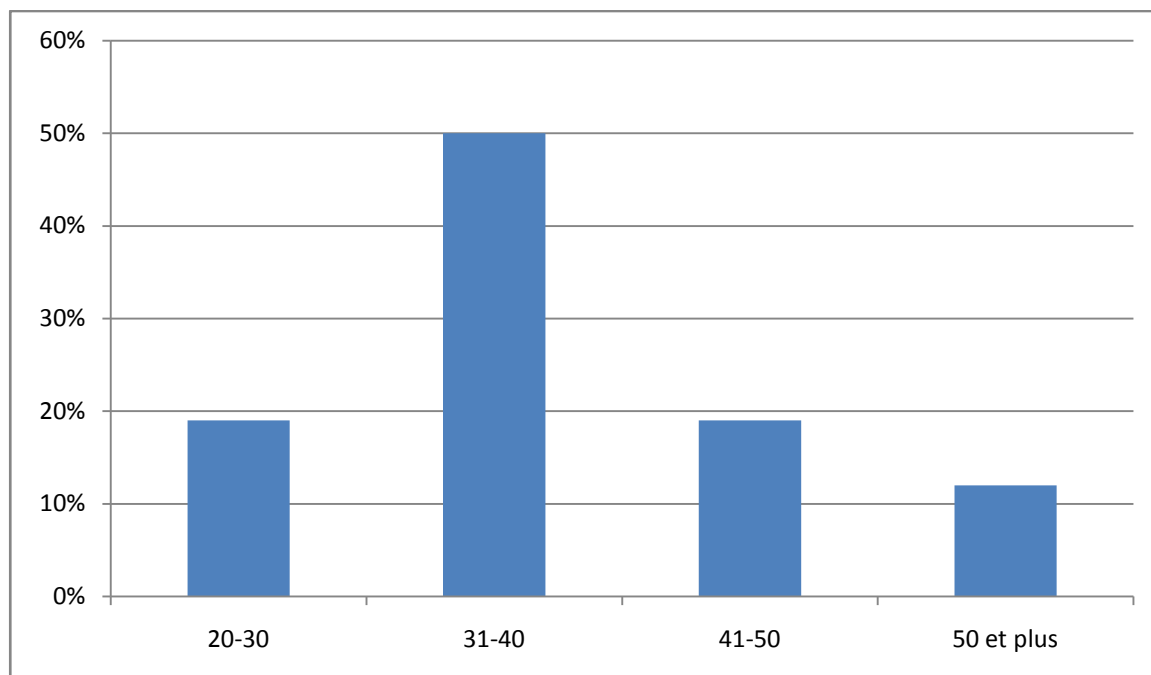


## I. Profil épidémiologique

### 1. L'âge

L'âge de nos patients variait entre 20 et 50 ans, avec une moyenne d'âge de 30 ans.

Le graphique suivant représente les variations d'âge des patients.

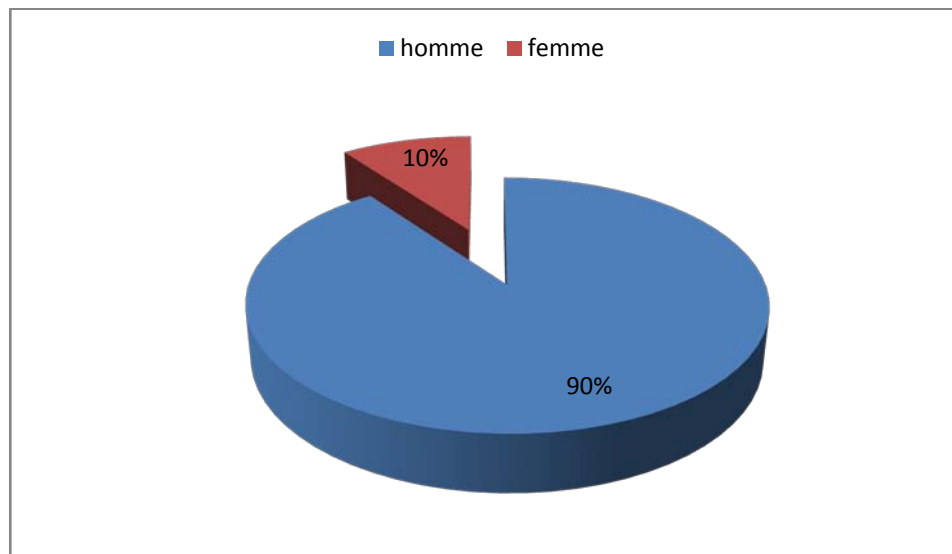


**Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge**

La tranche d'âge 31 à 40 ans est la plus touchée avec un pourcentage de 50%.

### 2. Le sexe

On note dans notre série une nette prédominance masculine avec 9 hommes soit 90% contre 1 femme soit 10%.



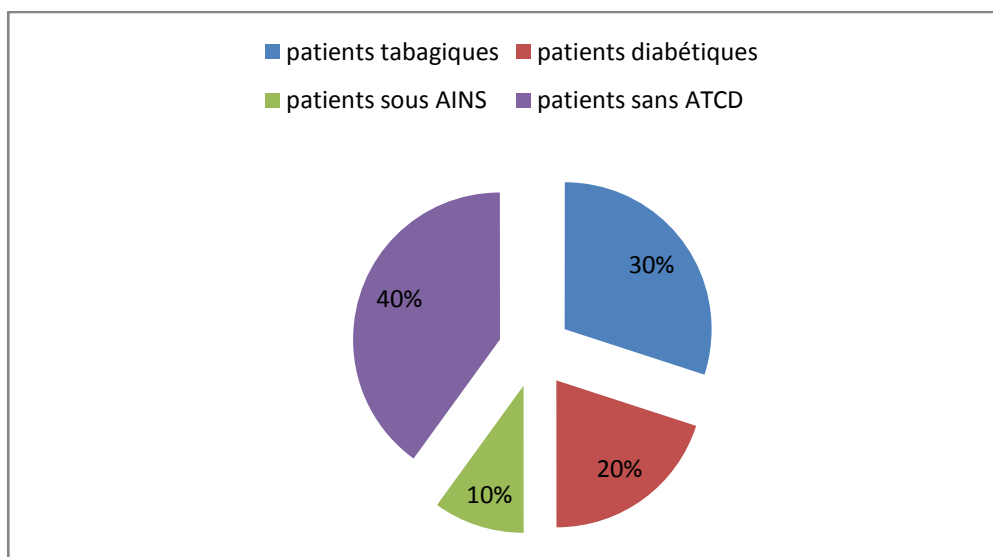
**Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe**

### 3. La profession

L'ensemble des patients sont des militaires actifs.

### 4. Les antécédents

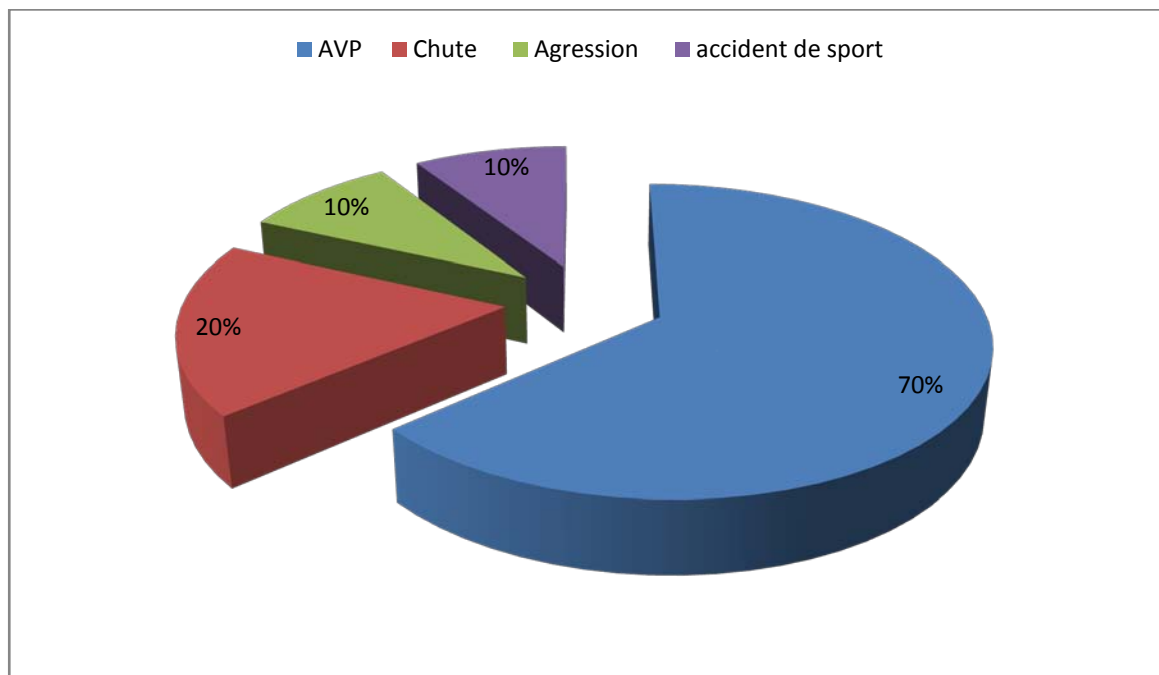
Sur les 10 cas étudiés, 6 patients présentaient des antécédents particuliers, soit 60%



**Figure 3 : Répartition des patients selon les ATCD pathologiques**

## 5. Les circonstances du traumatisme initial

Les accidents de la voie publique constituaient la principale étiologie, elle était retrouvée chez 7 cas soit 70%. Cependant, d'autres étiologies ont été retrouvées : un cas d'agression ,2 cas de chute, et 1 cas d'accident de sport.



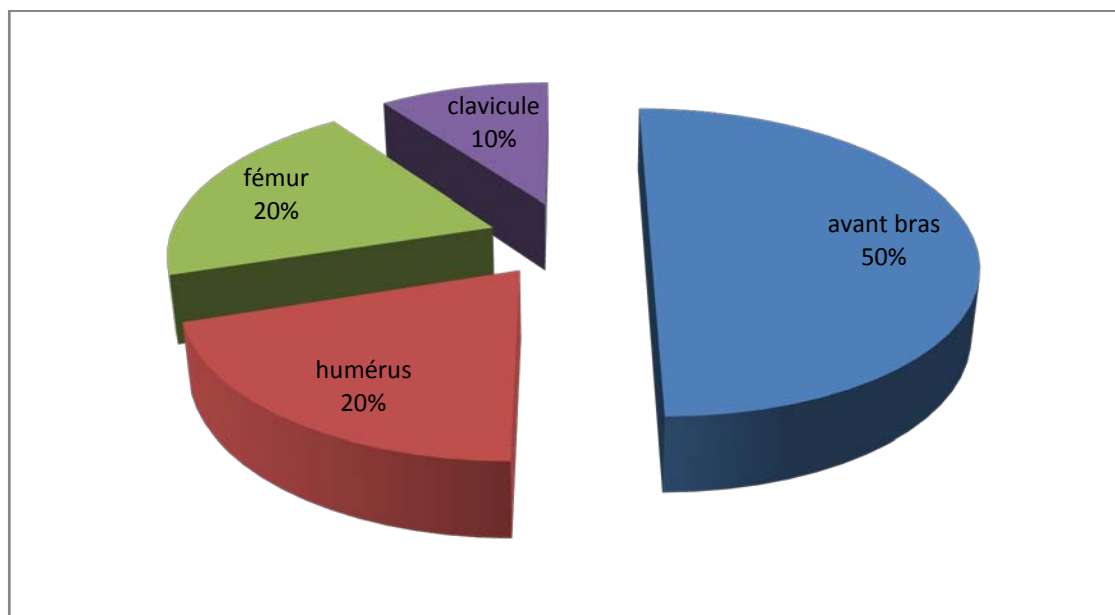
**Figure 4 :** Répartition des patients selon l'étiologie du traumatisme initial

## 6. La localisation de la pseudarthrose

La localisation au niveau de l'avant bras est majoritaire, elle est retrouvée chez 5 de nos patients soit 50% des cas.

Les autres localisations sont représentées par :

- ✓ L'humérus chez 2 patients, soit 20% des cas.
- ✓ Le fémur dans 2 cas soit 20%, des cas.
- ✓ La clavicule chez un seul patient, soit 10% des cas.



**Figure 5:** Répartition des patients selon la localisation de la pseudarthrose

## II. Etude clinique de la fracture initiale

### 1. Lésions cutanés

Dans notre série, nous avons relevé 4 cas de fractures fermées soit 40%, et 06 cas de fractures ouvertes soit 60%.

Les fractures ouvertes sont classées selon la classification de Gustilo et coll.

**Tableau I :** Répartition des patients selon l'état cutané de la fracture initiale

Etat cutané de la fracture		Nombre de cas	pourcentage
Fractures fermés		4	40%
Fractures ouvertes		6	60%
Ouvertes	type I	1	10%
	Type II	2	20%
	type III a	2	20%
	type III b	1	10%
	type III c	0	0%

## 2. Lésions vasculo-nerveuses

Dans notre série, nous n'avons pas relevé de lésions vasculaires ou nerveuses associées.

## 3. Lésions traumatiques associées

La fracture initiale était :

Isolée chez 8 patients soit 80% des cas.

Associée à une autre atteinte dans 2 cas, soit 20%, il s'agissait de :

- Fracture du pied (1 cas).
- Fracture de la mandibule (1 cas).

## III. Etude radiologique de la fracture initiale

L'analyse radiologique de la fracture initiale, faite sur les incidences de face et de profil, a permis de retenir les résultats suivants :

### 1. L'os atteint

- Les deux os de l'avant bras dans 50% des cas.
- L'humérus chez 20% des cas.
- Le fémur dans 20% des cas.
- La clavicule chez 10% des cas.

## 2. Siège de la fracture initiale

**Tableau II : Répartition des patients selon le Siège de la fracture initiale**

Les 2 os de l'avant bras	1 /3 moyen chez 3 patients 1/3 supérieur chez 1 patient 1/3 inférieur chez 1 patient
L'humérus	1 /3 moyen chez les 2 patients
Le fémur	1 /3 moyen chez 1 patient 1/3 inférieur chez 1 patient
La clavicule	Jonction 2/3 interne et 1/3 externe

## 3. Type du trait de la fracture

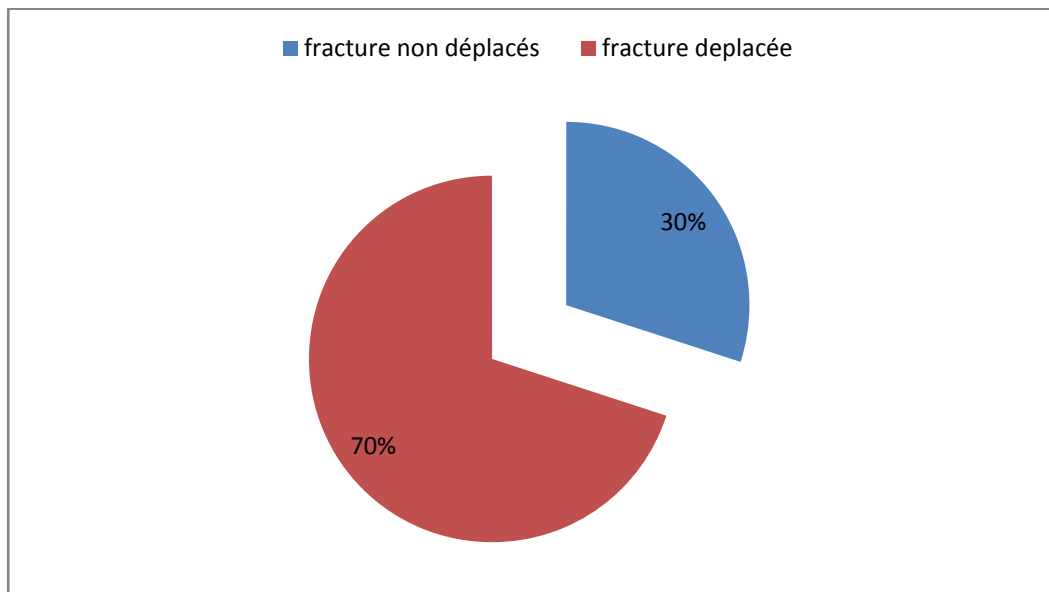
Nous avons réparti l'ensemble des fractures en fractures simples (4 cas) et Comminutive (6 cas), en fonction du type de trait, les résultats étaient comme suit :

**Tableau III : Répartition des patients selon le type de la fracture**

Type de fracture		Nombre de cas	pourcentage
Simple	Trait transversal	1	10%
	Oblique long	3	30%
Complexe	A 3eme fragment	4	40%
	Comminutive	2	20%
	Bifocale	0	0%

## 4. Déplacement de la fracture

La fracture était déplacée chez 7 de nos patients, soit 70% des cas. Et non déplacée chez 3 patients soit 30% des cas.



**Figure 6** : Répartition des patients selon le déplacement de la fracture

#### **IV. Traitement de la fracture initiale**

Avant bras:

- ✓ 3 cas par plaque vissée
- ✓ 1 cas d'embrochage
- ✓ 1 cas traité orthopédiquement

Humérus:

- ✓ 1 cas par plaque vissée
- ✓ 1 cas par embrochage

Fémur:

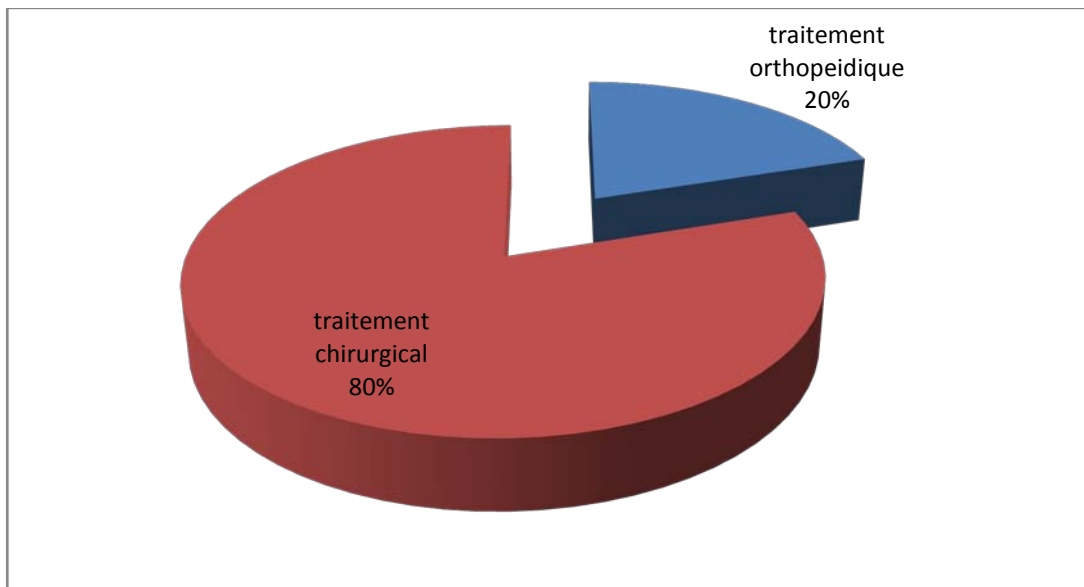
- ✓ 2 cas par ECM

Clavicule:

- ✓ 1 cas traité orthopédiquement

Au total, le traitement orthopédique a été appliqué chez 2 patients, soit 20% des cas. Le traitement chirurgical chez 8 patients, soit 80% des cas.

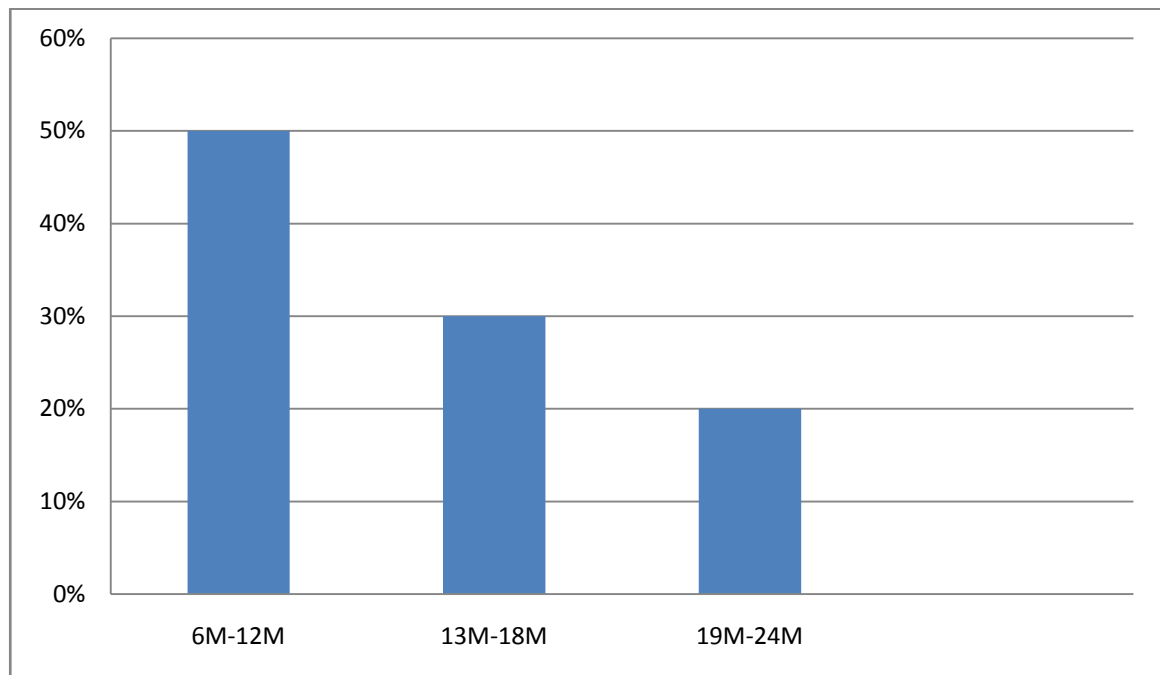
Aucun cas de traitement traditionnel n'a été noté dans notre série.



**Figure7** : Répartition des patients selon le traitement de la fracture initiale

## V. Délai d'évolution vers la pseudarthrose

Le délai entre le traitement initial et le diagnostic de la pseudarthrose varie dans notre série entre 6 et 24 mois.



**Figure8** : Répartition des patients selon le délai d'apparition de la pseudarthrose

Dans notre série, le diagnostic a été posé majoritairement entre 6 et 12 mois.

## VI. Diagnostic de la pseudarthrose

### 1. Eude clinique

#### 1.1. Signes fonctionnels

Dans notre étude, l'anamnèse nous a permis de relever dans la quasi-totalité des cas les signes suivants :

- ✓ Une douleur en regard de l'ancien foyer de fracture.
- ✓ Une impotence fonctionnelle totale ou partielle.
- ✓ Une sensation d'instabilité du membre perçue par le patient.

Ces signes cliniques sont associés différemment.

## 1.2. Signes physiques

**Tableau IV : Répartition des patients selon les signes physiques**

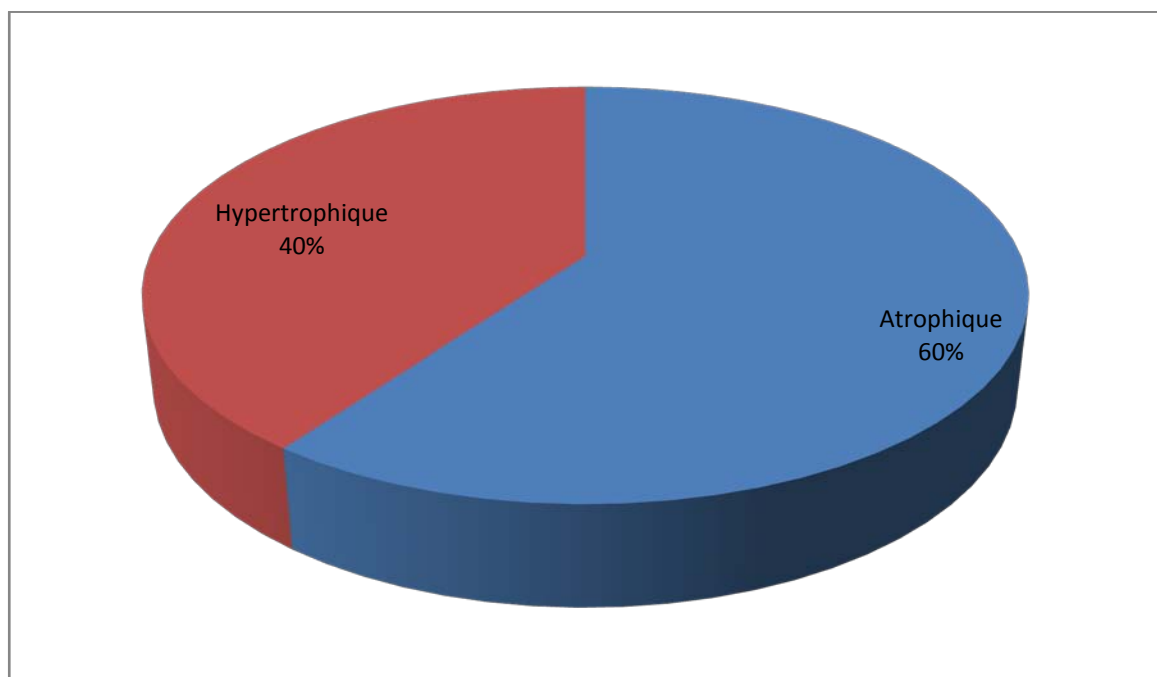
Signe physique	Nombre de cas	pourcentage
Mobilité du foyer	3	30%
Douleur	10	100%
Défaut d'axe	3	30%
Troubles trophiques	2	20%

## 2. Etude radiologique

Le bilan de première intention à demander devant une suspicion d'une pseudarthrose, est la radiographie standard avec incidence face et profil.

Il y avait deux types de PSD dans notre série :

- ✓ Pseudarthrose atrophique : 6 cas soit 60%
- ✓ Pseudarthrose hypertrophique : 4 cas soit 40%



**Figure 9 : Répartition des patients selon le type de la pseudarthrose**

## VII. Traitement de la pseudarthrose

### 1. Thérapeutiques préopératoires

#### 1.1. Les antalgiques :

Tous les patients ayant présentés une douleur ont reçu un traitement par des antalgiques.

#### 1.2. Traitement des tares associées :

2 cas de diabète ont été rééquilibrés par insulinothérapie.

#### 1.3. L'antibiothérapie prophylactique :

L'antibioprophylaxie était systématique chez tous nos patients à base d'une :  
Pénicilline A+ Acide clavulanique ou céphalosporine de première génération.

Il est demandé aux malades, d'éviter /arrêter la prise des AINS dans les 48h qui précèdent le geste, et également deux semaines après, car ça pourrait éliminer l'effet stimulant du PRP.

### 2. Le Traitement :

Tous les patients de notre série ont bénéficiés d'un traitement chirurgical : ostéosynthèse par plaque vissée associée a une injection intra-focale de PRP, mélangée à la greffe osseuse spongieuse.

### 3. Bilan préopératoire :

Tous les patients ont bénéficiés d'une consultation pré anesthésique, avec le bilan suivant :

- ✓ Numération formule sanguine.
- ✓ Groupage sanguin.

- ✓ Bilan d'hémostase.
- ✓ Glycémie à jeun.
- ✓ Bilan rénal : urée, créatinine.
- ✓ Radiographie du thorax.
- ✓ Electrocardiogramme.

#### **4. Installation des patients et anesthésie**

Les patients étaient installés sur table ordinaire, le membre concerné dans le champ opératoire ainsi que la crête iliaque ipsilatérale. Avec un garrot pneumatique à la racine du membre.

Tous nos patients ont subi une anesthésie générale.

#### **5. Voie d'abord**

L'avant bras : reprise de la voie d'abord initiale.

L'humérus: voie latérale.

Le Fémur: voie externe de la cuisse.

La clavicule: voie centrée sur la face supérieure de la clavicule.

#### **6. L'intervention chirurgicale**

##### **6.1. Ablation du matériel initial**

Le premier temps chirurgical, consistait en l'ablation du matériel d'ostéosynthèse préalablement mis en place, avec réalisation des prélèvements bactériologique.

##### **6.2. Décortication**

Après ablation du matériel préalablement mis en place, on pratiquait une décortication ostéo-périosté : L'incision est directe, traversant la couche musculaire juxta-osseuse et le périoste. Au point de départ de cette incision linéaire, avec un ciseau frappé fin et bien

tranchant, on va soulever des copeaux de la couche superficielle de la corticale. L'attaque doit donc être presque tangentielle de l'os.

6.3. Nettoyage du foyer de la pseudarthrose

Le foyer de pseudarthrose était nettoyé de tout le tissu de fibrose d'interposition.

6.4. Reperméabilisation du canal médullaire

6.5. Prélèvement du greffon osseux :

Le greffon était prélevé sur la partie antérieure de la crête iliaque ipsilatérale.

6.6. L'ostéosynthèse:

Une ostéosynthèse par une plaque était mise en place, après compression manuelle du foyer de la pseudarthrose.

Plaque DCP vis de 3,5 mm de diamètre pour l'avant bras.

Plaque DCP vis de 4,5 mm de diamètre pour l'humérus.

Plaque DCP vis de 4,5 mm de diamètre pour le fémur.

Plaque spéciale de la clavicule.

6.7. Adjonction de PRP + Greffe osseuse spongieuse

**a. Préparation du PRP**

*a.1. Prélèvement*

Un prélèvement sanguin périphérique a été réalisé. On utilise deux tubes : un tube avec de la thrombine activé (ATS) et un autre de PRP autologue.

La ponction veineuse a été effectuée, en utilisant l'aiguille préalablement connectée à la tulipe de prélèvement. Le système de remplissage sous vide permet la collecte automatique du volume du sang nécessaire (environ 10 ml).

### a.2. Séparation

- 1 ère centrifugation

On a mélangé le sang du tube avec l'anticoagulant, en retournant doucement le tube plusieurs fois avant la centrifugation.

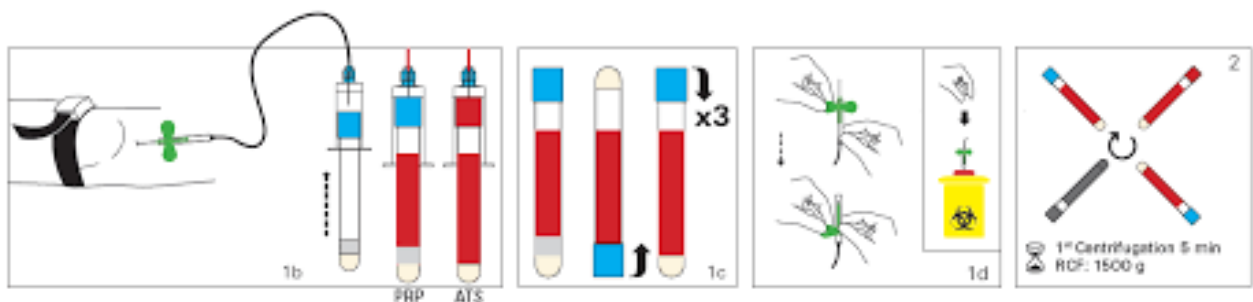
Il est indispensable de toujours équilibrer la centrifugeuse avant sa mise en marche, en remplissant le tube contrepoids avec de l'eau jusqu'à atteindre le même volume que le sang dans notre tube. On a inséré les tubes précédemment remplis dans la centrifugeuse face à face de manière à équilibrer la machine.

Le sang a été centrifugé à 1500tr /min pendant 5 minutes, à la température ambiante.

- 2 ème centrifugation

On a centrifugé une deuxième fois le tube ATS avec le tube contrepoids à force de 1500tr /min pendant 5 minutes.

Au cours de la centrifugation, un caillot de fibrine est sédimenté sur le gel, la partie liquide constitue le sérum de thrombine activée qui est prêt à être récolté.



**Figure 10 :** technique de prélèvement sanguin et centrifugation

1. Sang directement prélevé dans les dispositifs
2. Centrifugation courte

- Résultats de la centrifugation

Suite à la centrifugation, le sang est fractionné, les globules rouges sont maintenus sous le gel, et des éléments cellulaires sédimentent à la surface du gel.

Pour le tube avec la Thrombine, avec une longue aiguille ou canule on touille le boudin qui s'est formé, et on aspire le liquide dans une seringue. Pour le tube avec anticoagulant, on adapte une seringue sur la tulipe, et on aspire le contenu du tube.

On obtient environ 6ml de PRP pour chaque tube.

*a.3. Collecte du PRP+ATS et os spongieux*

Le PRP et le sérum de thrombine activé obtenus, sont mélangés avec l'os spongieux préalablement prélevé, en ajoutant le gluconate de calcium.

**b. Matériel utilisé**

On a utilisé un kit à circuit fermé, Il est composé de 3 tubes, d'aiguilles, de dispositifs de transfert et de seringues stériles et jetables. Le tout conditionné dans un emballage à double blister à usage unique.

La centrifugation a été réalisée à l'aide d'une centrifugeuse.

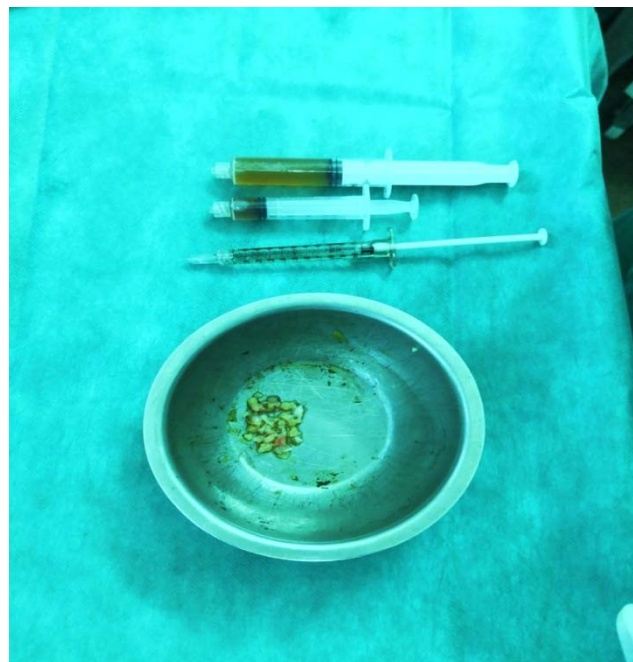
**c. La procédure**



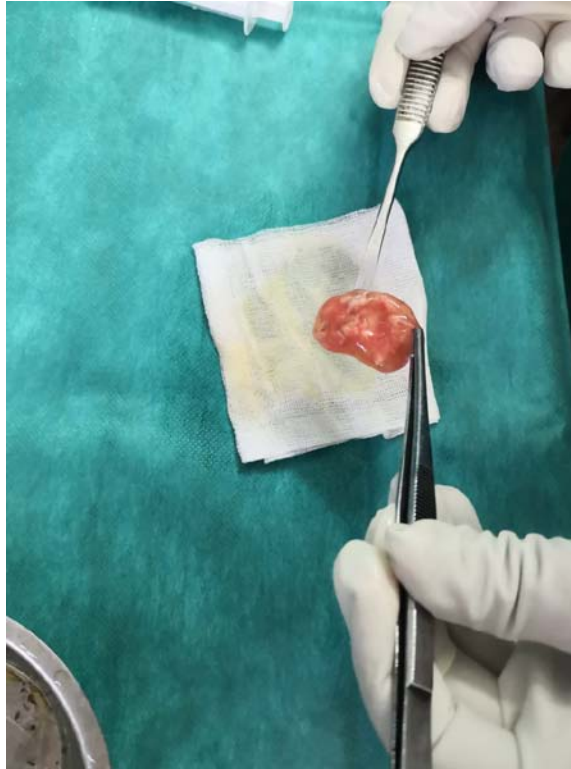
**Figure 11 : La préparation du PRP**



**Figure 12 : Préparation du PRP ATS (sérum à thrombine activée)**



**Figure 13 : Produit composé de : greffe osseuse spongieuse, PRP autologue, PRP ATS et gluconate de calcium**



**Figure 14 : Résultat final du mélange ATS, PRP et greffe osseuse spongieuse**

## **VIII. Suites opératoires**

Tous nos patients ont bénéficié :

- ✓ D'une antibioprofylaxie.
- ✓ D'un traitement antalgique.
- ✓ D'un drainage.
- ✓ D'une rééducation fonctionnelle.
- ✓ D'une héparinothérapie à dose prophylactique (pour les atteintes du membre inférieur).

## **IX. Complications**

### **1. Complications immédiates**

Les suites opératoires ont été simples chez les 10 patients soit 100% des cas.

### **2. Complications tardives**

Un patient a eu une persistance de la pseudarthrose.

## **X. Résultats thérapeutiques**

Tous les patients de notre série ont été revus et suivis en consultation.

Le résultat du traitement était jugé après un recul allant de 3 mois à 24 mois, avec un recul moyen de 13,5 mois.

Dans notre série, 9 patients ont bien évolués et ont consolidés soit 90% des cas, alors qu'un seul échec a été noté au niveau de l'avant bras soit 10% des cas.

### **1. Le délai de consolidation**

Le délai de consolidation a été calculé en fonction du premier cliché visualisant la consolidation.

Il variait entre 10 semaines et 14 semaines, avec un délai moyen de 12 semaines.

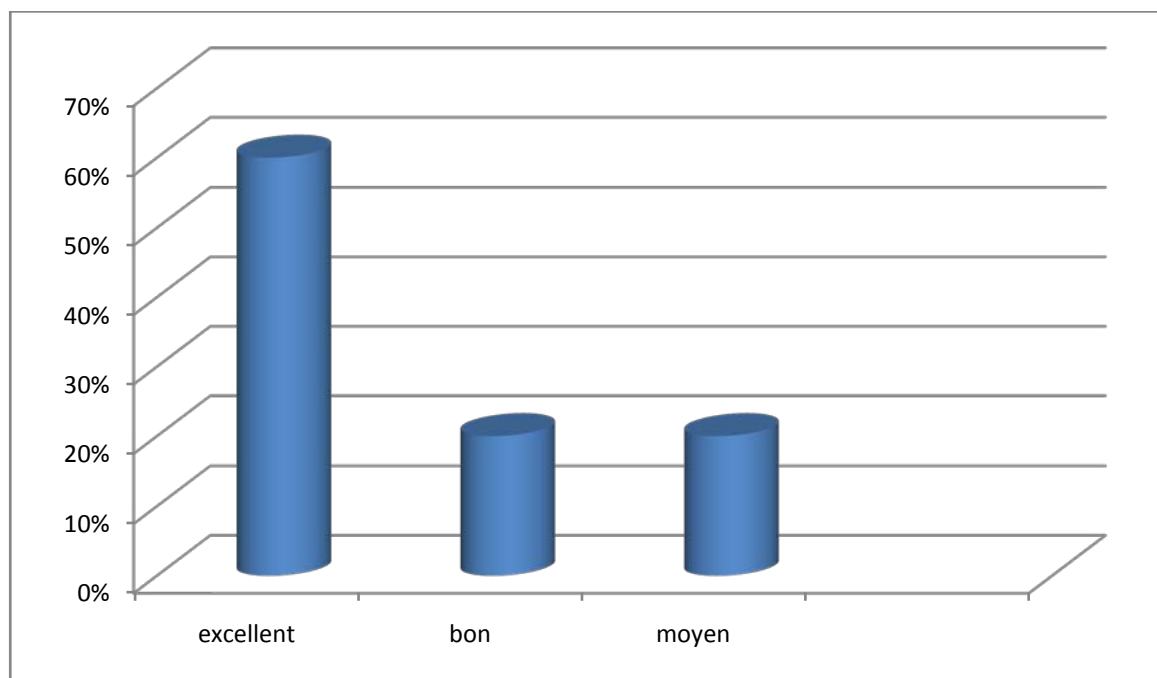
**Tableau V : Le délai moyen de la consolidation selon la localisation de la PSD**

<b>La localisation de la pseudarthrose</b>	<b>Le délai moyen de la consolidation</b>
Avant bras	13 semaines
humérus	14 semaines
Fémur	14 semaines
Clavicule	10 semaines

## 2. L'évaluation clinique

Pour l'évaluation des résultats thérapeutiques de notre série, nous avons utilisés plusieurs scores selon la localisation de la pseudarthrose.

Pour les 5 cas de pseudarthrose de l'avant bras, nous avons utilisé le score de Grace Eversman [4]. Nous avons trouvé 3 cas de résultats excellents soit 60% des PSA de l'avant bras, un cas de résultat bon soit 20% et un cas de résultat moyen soit 20%



**Figure15 : Répartition des patients traités pour PSD de l'avant bras selon le score de grace Eversman**

Pour les 2 cas de PSD de l'humérus nous avons utilisé le score d'évaluation de Stewart et Hundley [5]. Les résultats étaient excellents chez les 2 patients.

Pour les 2 cas de PSD du fémur, nous avons utilisé la classification d'ASAMI. Les résultats globaux étaient excellents dans 1 cas et bon dans 1 cas.

Pour la PSD de la clavicule le score de Constant Murley était excellent.

### 3. L'évaluation radiologique

La consolidation était considérée comme acquise devant l'existence, de ponts osseux entre les deux extrémités du foyer de pseudarthrose, associés à une absence de la douleur spontanée, ou à la palpation de foyer fracturaire.

Il y avait un seul cas de non consolidation radiologique au niveau de l'avant bras.



**Figure 16** : Radiographie standard de l'humérus droit incidences face et profil, faite 3mois en postopératoire objectivant la consolidation osseuse



**Figure 17** : Radiographie standard de contrôle de l'humérus face et profil, faite 6 mois après le traitement



**Figure 18** : Radiographie standard du fémur face et profil faite 5 mois après le traitement, objectivant la bonne évolution



**Figure 19** : Radiographie standard de contrôle du fémur face et profil objectivant la consolidation du foyer de la pseudarthrose

## **XI. Résultats globaux**

Au total nous avons obtenu :

- Consolidation chez 9 patients soit : 90% des ca.
- Echec chez un seul patient soit : 10% des cas.



***DISCUSSION***



## **I. La consolidation osseuse [6] [7].**

### **1. Définition [8].**

La consolidation osseuse est un processus d'une grande complexité, aboutissant à la réparation du tissu osseux après une fracture, mais également à la suite d'une ostéotomie, d'une arthrodeuse ou d'une greffe.

### **2. Etapes de la consolidation osseuse [9] [10]**

Les mécanismes de la consolidation sont parfaitement bien décrits par Sedel. On distingue quatre phases qui se répartissent entre une période d'union, et une période de remodelage.

#### **2.1. La période d'union**

##### **a. La phase inflammatoire**

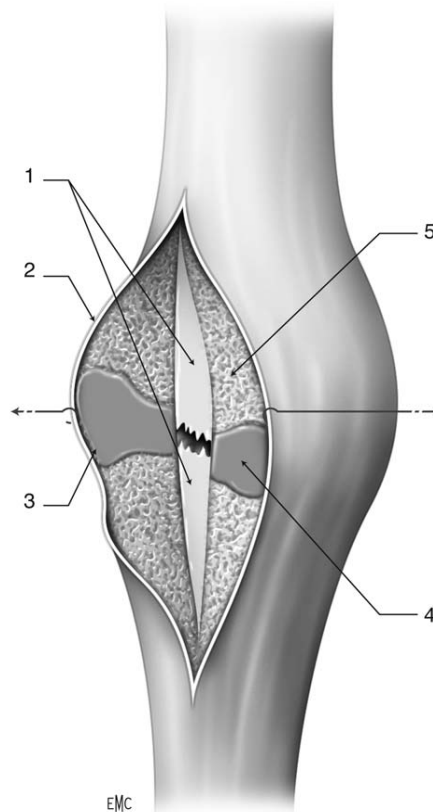
###### ***a.1. L'hématome fracturaires et la période cellulaire:***

Immédiatement après la fracture, il se produit un hématome issu de saignement des extrémités osseuses et des tissus mous environnants, cet hématome acquiert un pouvoir ostéogénique vers le quatrième jour. Ainsi une réaction inflammatoire locale s'installe en quelques heures dans les tissus péri-fracturaire, des histiocytes et des macrophages apparaissent afin de détruire les débris, et des ostéoclastes érodent les surfaces osseuses. Cependant, la prolifération du vaisseau péri osseux restaure la continuité interrompue par le traumatisme. Les fibroblastes, les lymphoblastes, la substance fondamentale forment le nouveau tissu conjonctif, les ostéoblastes et les chondroblastes forment la matrice osseuse et cartilagineuse. Paradoxalement, à cette phase, les extrémités osseuses définies par la fracture restent passives. Cette phase dure environ 7 jours.

**b. La phase proliférative**

*b.1. Le cal mou*

- Le tissu de granulation: les cellules précurseurs et les facteurs médiateurs locaux induisent la production collectivement de nouvelles cellules, qui se différencient et s'organisent pour former de nouveaux vaisseaux, des cellules de soutien et d'autres cellules. Ils forment le tissu de granulation mou dans l'espace inter fragmentaire. Cette phase dure en général deux semaines.
- Le cal primaire: Les ostéoclastes élaborent une matrice organique appelée substance ostéoïde, dont la minéralisation fait apercevoir de l'os primaire amarrant les néoformations aux extrémités. Au fur et à mesure de la formation et de la minéralisation du cal encore appelé cal d'encrage, la réaction cellulaire et l'œdème diminuent. Les fibres musculaires se resserrent, la tuméfaction s'efface. Progressivement le cal d'encrage des deux extrémités croît en direction du foyer, et se rapproche pour ponter éventuellement les deux fragments.
- Le cal d'encrage et le cal en pont constituent le cal périosté par opposition au cal médullaire ou endosté. L'apport d'oxygène est important à cette phase. Une fois qu'un certain degré de stabilisation est obtenu, l'espace entre les fragments est envahi par des cellules provenant soit du tissu du cal en pont, soit d'éléments médullaires, le cal d'union est alors constitué. Cette phase est achevée vers la sixième semaine.



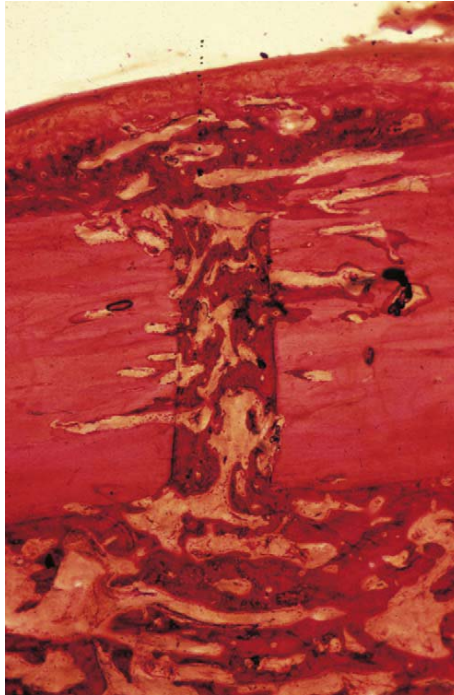
**Figure 20 : Consolidation osseuse à la phase proliférative ( cal mou)**

**Incision du cal périosté. Sous le périoste, un manchon d'os immature entoure chaque fragment.**

**1. Corticales fracturées 2. Périoste 3. Écaille osseuse en formation 4. Manchon de cartilage 5. Substance ostéoïde et os immature [8].**

### *b.2. Le cal dur*

Le cal dur est d'abord formé d'os immature non orienté de type trabéculaire ignorant complètement les contraintes mécaniques, locales et générales. Son architecture a été conditionnée par la croissance des capillaires, qui précédaient les trabécules, et assuraient leur nutrition. Une fois la fracture convenablement pontée, l'os doit s'adapter à ses nouvelles fonctions, c'est-à-dire se renforcer pour mieux résister aux contraintes qu'il subit. Cette transformation commence à la quatrième semaine. A 8 semaines et plus tard, l'os lamellaire primaire multidirectionnel pénètre dans les extrémités fracturaires. A 16 semaines, l'os immature a pratiquement disparu.



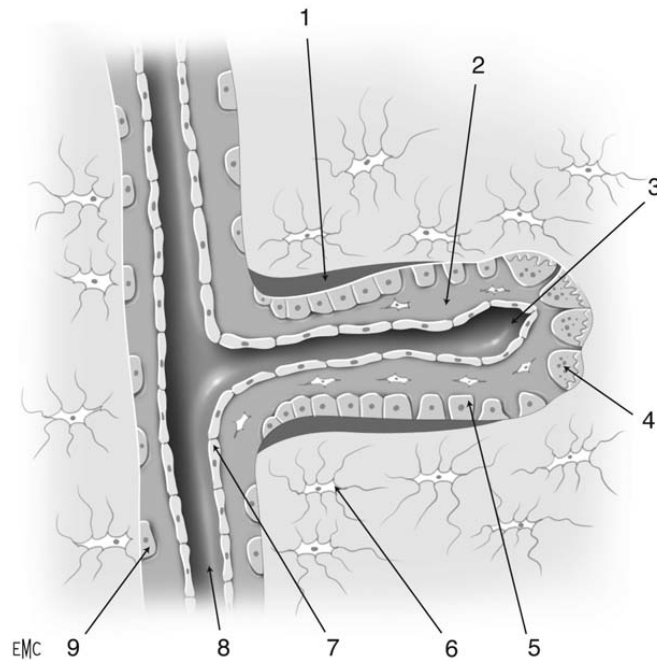
**Figure 21 : Cal dur initial formé d'os immature (*woven bone*).**

## **2.2. La période de remodelage modelage**

### **a. la phase de remodelage**

Le mécanisme qui rétablit lentement une architecture histologique normale de l'os est le remodelage. Le cal va continuer à évoluer pendant de nombreux mois. L'os lamellaire primaire à orientation multidirectionnelle va être remplacé progressivement par de l'os lamellaire secondaire, dont les ostéons sont orientés longitudinalement. Dans l'os cortical, ce remodelage est assuré par des dispositifs spécifiques regroupant plusieurs types cellulaires, des matériaux intercellulaires et des capillaires communiquant entre eux. Ces dispositifs, ont été décrits par Frost en 1964. Il les a nommés « bone modelizing unit : BMU ».

L'activité de résorption est intense sur le site fracturaire, ce qui confère à l'os un aspect porotique ; certains parlent même de « spongialisation ». Chez l'homme, l'aspect porotique, signe de remodelage, est visible radiologiquement après un délai de 4 semaines et la restauration complète demande plus de 1 an.



**Figure22 : Histologie d'une unité de remodelage osseux (BMU).**

1. ostéoblaste en activité 2. Conjonctif 3. Bourgeon capillaire axial 4.ostéoclaste en activité 5. Matrice osseuse néoformée 6. Ostéocyte 7. Cellule endothéliale 8. Vaisseau 9. Ostéoblaste quiescen [8].

#### **b. la phase de modelage**

Il faut bien différencier modelage et remodelage. Le remodelage concerne la structure microscopique. Le modelage concerne la forme générale de l'os. C'est un processus de sculpture des enveloppes osseuses, qui tend à rendre à l'organe son aspect initial.. Le modelage dure plusieurs années. Il peut être complet chez l'enfant. Il est partiel chez l'adolescent et limité chez l'adulte, en particulier lorsque la fracture s'est consolidée avec un déplacement notable. Le mécanisme du modelage n'est pas connu en détail.

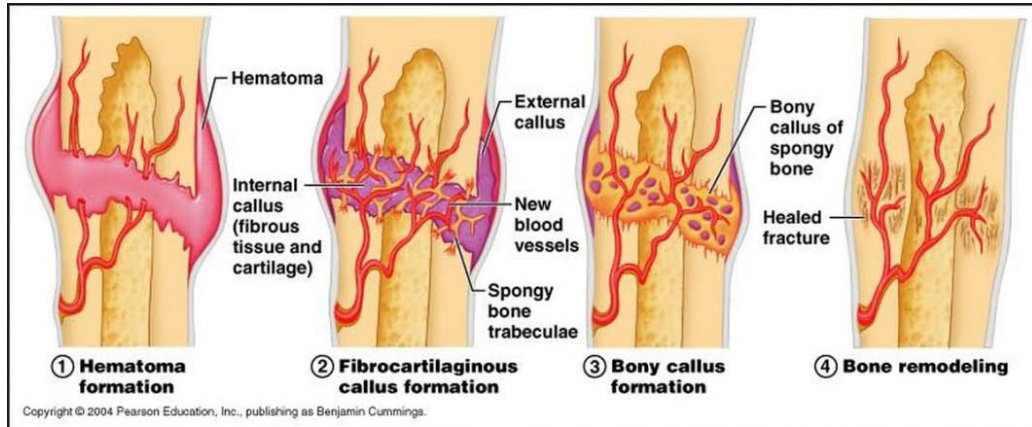


Figure 23 : Schéma représentant les différentes étapes de la consolidation osseuse

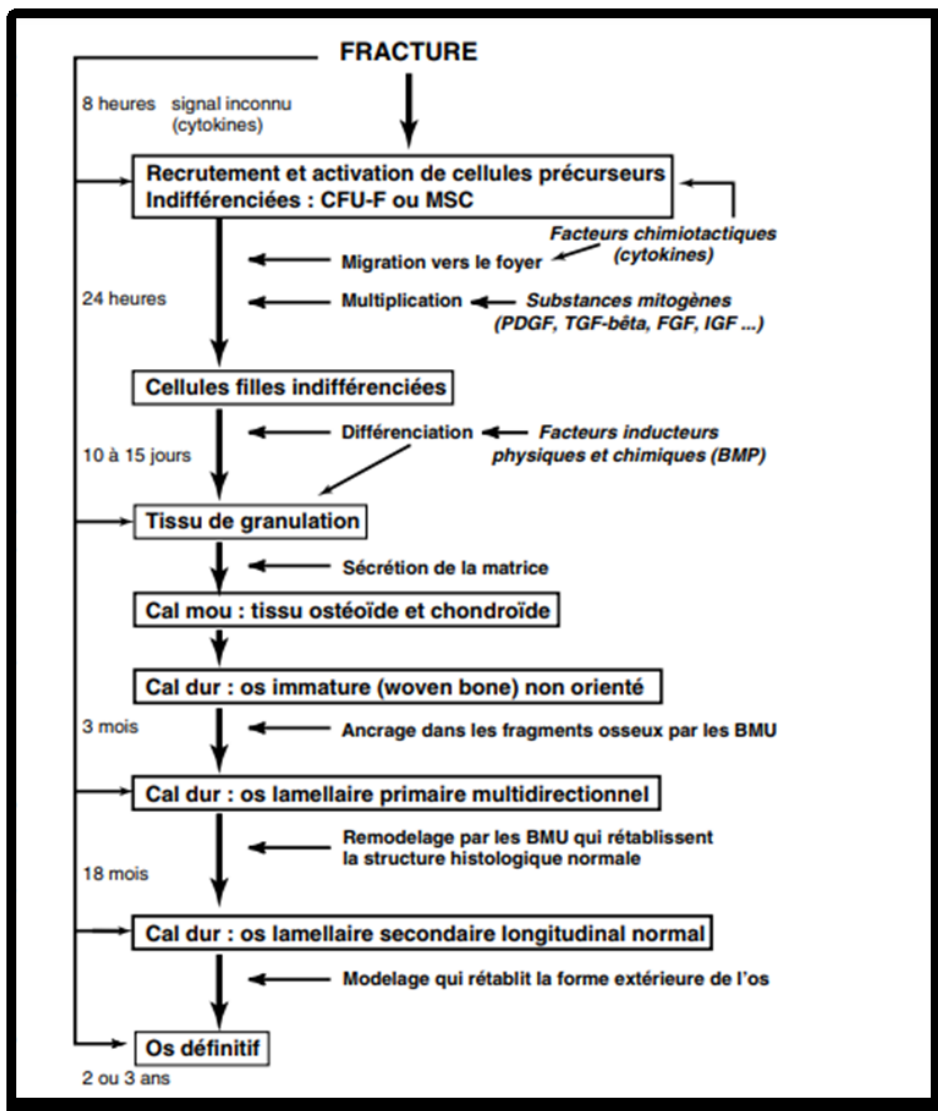


Figure 24 : Etapes de la consolidation [11].

### **3. Le rôle des différentes structures osseuses**

#### **3.1. Le périoste**

C'est une membrane blanchâtre qui recouvre l'os, sauf au niveau de l'articulation. Il est constitué de deux couches cellulaires:

La couche fibreuse externe, joue un rôle d'encapsulation, assure la nutrition de la couche corticale, et semble ne pas intervenir dans l'ostéogénèse. Elle est formée de plusieurs couches de cellule de type fibroblastique.

La couche interne ou couche ostéogène d'OLLIER, est formée de cellules précurseurs ostéoprogénitrices, des ostéoblastes, des ostéoclastes, et des cellules endothéliales vasculaires.

#### **3.2. L'endoste**

C'est une membrane tapissant la face interne de la corticale, et enveloppant la moelle osseuse. Il est responsable d'une prolifération d'aspect fibroblastique et vasculaire, à l'origine du tissu fibreux.

#### **3.3. La moelle osseuse**

BRIGTON cité par HERGINOU [12] a démontré à partir des études en microscopie électronique, que les cellules présentes dans la moelle osseuse sont à l'origine d'une partie du cal osseux. FRIEDENSTEIN cité par SEDEL [10] décrit deux types de cellules médullaires ostéoformatrices:

- Les DOPC, accolées aux trames osseuses et dont le rôle est de fabriquer de l'os.
- Les IOPC, présentes en dehors du squelette.

#### **3.4. Les extrémités fracturaires:**

L'os nécrosé doit être à la fois contourné et pénétré, enfin éliminé par le tissu ostéoformateur du cal. Leur rôle positif est surtout la stabilisation temporaire.

## **4. Anomalies de la consolidation [8]**

On peut classer les échecs de la consolidation, en échecs techniques, échecs biologiques et échecs résultant d'une combinaison des deux causes.

### **4.1. Échecs techniques**

Dans ce cas, le processus biologique a un potentiel normal. L'échec provient de problèmes concernant le traitement : infection, mauvaise réduction, mobilisation du foyer, dévascularisation due au traumatisme ou à l'acte chirurgical, fixation à foyer ouvert instable.

Les échecs techniques sont responsables de 70 à 80 % des retards de consolidation.

### **4.2. Échecs biologiques**

Ils sont dus à des anomalies dans le processus biologique de la consolidation et seraient responsables d'environ 20 % des pseudarthroses selon Frost [13]. Ils surviennent essentiellement dans l'os cortical.

Une cause bien connue est l'irradiation de la zone fracturée ou la prescription d'antimitotiques. La dénervation régionale peut avoir le même effet. Une anomalie du phénomène régional d'accélération peut ralentir la consolidation, elle se rencontre dans des neuropathies périphériques, les malnutritions sévères etc. Certaines ostéomalacies entraînent une impossibilité de minéralisation du cal. Certains troubles de la différenciation cellulaire produisent du tissu fibreux à la place de l'os, c'est le cas de certaines tumeurs métastatiques, de la neurofibromatose, de l'hyperparathyroïdisme, de la neuropathie diabétique et de la pseudarthrose congénitale du tibia.

### **4.3. Échecs d'origine mixte**

Il est certain que des erreurs techniques, au cours du traitement d'une fracture chez un patient présentant une prédisposition biologique aux difficultés de consolidation, ne peuvent qu'entraîner un échec.

## II. La pseudarthrose

### 1. Définition [1][14][15][16].

La pseudarthrose terme issu du grec pseudes : faux, et arthron : articulation. Elle désigne l'absence de consolidation d'une fracture, et se produit une union à l'aide d'adhérence fibreuse, avec conservation d'une mobilité entre les deux fragments osseux. Dans certains cas, il y a formation d'une néo-articulation, associant une sclérose des extrémités qui sont recouvertes de cartilages, dont la cavité médullaire est obstruée, et qui sont réunies par une capsule articulaire.

La FDA (Food and Drug Administration) américaine, définit une pseudarthrose comme une fracture qui manque de potentiel de guérison sans intervention additionnelle, neuf mois après le traumatisme, et en absence de progression radiologique pendant les trois derniers mois sur des radiographies subséquentes, et/ou avec présence de douleurs et de mobilité au niveau du site de fracture.

CIROTTEAU ET BENOIT J cités par CHAMMANI [17], la définissaient comme étant toute fracture non consolidée, au bout de 3 mois ou d'avantage 6mois.

Récemment cette définition a été considérée, ne tenant plus compte du facteur temps. Ainsi, on nomme PSD la fracture qui, pour une raison biologique ou mécanique, n'aboutira pas à une consolidation osseuse spontanée.

### 2. Epidémiologie

#### 2.1. Fréquence [1][2].

Il existe en effet 10 % des cas de fracture d'un os long qui vont aboutir à une non consolidation, et ce en l'absence de facteur de risque particulier. A l'opposé, en cas d'erreur technique, le risque de non consolidation est estimé à 50 %. Entre ces deux extrêmes, le risque de non consolidation, est fonction de la présence de facteurs locaux, et généraux et peut atteindre 30%.

La fréquence des PSD dans les os des extrémités est la suivante : le tibia a une incidence moyenne de 8,7% [18]. Le fémur un peu moins à 6,1% [19]. L'humérus 3% à 5%, et le bras inférieur à 5% [20].

La présence de forte incidence de PSD sur le tibia, peut être expliquée par une mauvaise couverture tissulaire, et donc une mauvaise circulation sanguine. De plus, il y a plus souvent 2 à 3% de lésions ouvertes, avec des lésions complexes de l'os, et des tissus mous environnants [21].

### **3. Etiopathogénie[8] [22].**

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la survenue de la pseudarthrose, ils sont répartis en : facteurs généraux, facteurs locaux et facteurs iatrogènes

#### **3.1. Facteurs généraux**

##### **a. Facteurs circulatoires [23]**

L'hypovolémie et/ou l'anémie, entraînent un retard de consolidation, et une modification des qualités biomécaniques du cal, par diminution de l'élasticité de l'os.

L'insuffisance vasculaire, empêche le développement d'une néo-circulation nécessaire à la constitution du cal.

##### **b. Facteurs hormonaux [22]**

L'action des hormones sur la consolidation, est identique à leur action sur le cartilage de croissance. L'hormone de croissance a un rôle prédominant sur les hormones thyroïdiennes, et médullo-surréaliennes. L'utilisation d'un traitement hormonal, en particulier par STH, peut favoriser la consolidation, mais doit rester réservé du fait des effets secondaires au traitement spécifique d'une pathologie préexistante.

Par ailleurs, l'utilisation des corticoïdes à fortes doses, peut entraîner des troubles de la consolidation.

**c. Facteurs pharmacologiques [22] [23] [24] [25]**

L'administration d'AINS, augmente le risque de pseudarthrose, en particulier lorsqu'ils sont administrés pendant une période de plus de 4 semaines, ou lorsqu'ils sont utilisés immédiatement après la chirurgie. Ils inhibent la synthèse des prostaglandines, et diminuent au niveau du site fracturaire la production de BMP2 et de BMP7. Ce qui entraîne un retard dans la formation du cal osseux.

Les antimétabolites, les corticoïdes, certains antibiotiques (ciprofloxacine, rifampicine, gentamycine locale), peuvent diminuer la consolidation osseuse.

**d. Facteurs nutritionnels [22] [23] [26]**

Le calcium, la vitamine D et la calcitonine, sont classiquement des éléments indispensables à la consolidation.

Les déficiences nutritionnelles, semblent avoir une influence maximale sur les phases ultérieures de la formation des cals osseux.

**e. Tabagisme [23] [27] [28]**

Il a été statistiquement prouvé que le tabagisme, augmente gravement le risque de pseudarthrose. La nicotine empêche la prolifération cellulaire pendant le processus de consolidation des fractures, en modifiant la maturation des macrophages, des fibroblastes et en agissant directement sur les ostéoblastes.

Le temps de la consolidation clinique est presque doublé chez les fumeurs. Il s'agit également d'un agent vasoconstricteur, provoquant une altération de la perfusion tissulaire avec une hypoxie, une ischémie consécutives, un déficit dans la formation d'hématome fracturaire et une altération des propriétés biomécaniques dans l'os néoformé.

**f. Alcool [23]**

L'éthylisme joue un rôle clé dans le retard de consolidation, en particulier lorsqu'il est pris en doses excessives dans la période post-traumatique.

L'os néoformé manque de minéralisation.

**g. Ostéoporose [23] [26]**

En cas d'ostéoporose, les modifications dans le cycle de remodelage, et la diminution de la sensibilité des ostéoblastes aux sollicitations cycliques chez l'homme, peuvent être responsables de l'augmentation du délai de consolidation.

Un os ostéoporotique, a une structure altérée en raison de la présence réduite de composants trabéculaires. Ce qui provoque une perte de résistance mécanique, et une réduction des ostéoblastes et donc de la formation de cal.

**h. Diabète [23] [26]**

Le diabète est souvent associé à un retard de consolidation. Il existe plusieurs facteurs impliqués. Se résume principalement, en facteurs vasculaires et neuropathiques.

Une diminution de l'expression du PDGF dans les plaquettes, avec une réduction nette de la formation de collagène et des cellules impliquées dans le processus de réparation a été notée chez les patients diabétiques. Les conséquences du diabète sur la consolidation osseuse, seraient réversibles si la glycémie pouvait être contrôlée tout au long de la consolidation.

Hannouche [29] rappelle que sur ce terrain, des injections locales d'insuline ou de PDGF ont un intérêt.

**h. Grossesse [30]**

La grossesse retarde habituellement la consolidation.

**3.2. Facteurs locaux[22] [23]**

Les facteurs locaux jouent un rôle prépondérant dans la genèse de la pseudarthrose. Ce sont des facteurs liés à la fracture elle-même, qui retentissent sur la consolidation :

- L'ouverture du foyer de fracture.
- la dévascularisation d'un ou plusieurs fragments.

- La perte de substance osseuse importante.
- L'interposition : Il s'agit le plus souvent de tissus mous (muscle, fascia, tendon périoste).
- L'existence de fractures multiples d'un même membre, de fracture à double étage sur un même segment, aboutit le plus souvent à la consolidation rapide d'un foyer, et un retard de consolidation ou une pseudarthrose de l'autre foyer.
- Les troubles de l'innervation périphérique.
- L'infection massive.
- Thrombose des vaisseaux périostés.

### 3.3. Facteurs iatrogènes [8] [22] [30]

#### a. PSD survenant après un traitement orthopédique :

La méthode orthopédique produit une pseudarthrose soit par :

- La réduction tardive de la fracture, ou la réduction imparfaite de même que les tentatives répétées, et infructueuses de réduction par manoeuvres orthopédiques.
- Des manipulations itératives du foyer, au delà des trois premiers jours.
- Une immobilisation quantitativement ou qualitativement insuffisante.
- Excès de correction en extension continue, sépare les zones de prolifération cellulaire, créant un étirement des vaisseaux, favorisant la PSD.
- Un écart inter fragmentaire, soit par interposition musculo-tendineuse, soit par traction continue trop forte.

#### b. PSD survenant après un traitement chirurgical :

Ces causes sont de loin les plus fréquentes. L'abord chirurgical du foyer de fracture entraîne la mise en péril des facteurs de consolidation :

En CAS de PV:

- L'évacuation de l'hématome fracturaire.
- Le déperiostage plus ou moins entendu.

- La persistance d'un écart inter-fragmentaire sous une ostéosynthèse
- La mise en charge trop précoce.

En CAS de l'ECM:

- Taille de clou inadaptée, qui ne pourra pas s'opposer aux contraintes, en flexion et en rotation.
- Mauvaise réalisation technique.
- Absence de mise en charge précoce des fractures stables, supprimant ainsi la compression axiale du foyer de fracture.

En cas de FE :

- Le montage est insuffisamment rigide, d'où l'intérêt du montage en double cadre selon Vidal ou en V ou triangulaire.
- Intolérance cutanée locale au niveau des fiches du fixateur, constituant une porte d'entrée infectieuse, source de nécrose osseuse responsable d'une instabilité du montage.

La fréquence de la pseudarthrose après ostéosynthèse par plaque, est plus importante que celle après ostéosynthèse par clou.

## **4. Anatomopathologie**

### **4.1. Macroscopie [31]**

En pratique on distingue trois aspects principaux :

#### **a. Les pseudarthroses flottantes dites lâches**

Les deux extrémités osseuses sont très éloignées l'une de l'autre, effilées, Amincies. L'écart inter fragmentaire, est souvent important, il est comblé par du tissu fibreux lâche.

**b. Les pseudarthroses fibreuses simples dites serrées**

Les surfaces fracturaires sont en contact, entre les fragments il existe une nappe de tissu scléreux, dense, très dur, d'épaisseur variable. Lorsque la pseudarthrose date de long temps, les fragments aussi se densifient en surface, ils sont éburnés, c'est-à dire composés d'os très durs aux rares canaux de HAVERS. Assez souvent, il se développe au voisinage du trait de fracture des ostéophytes plus au moins volumineuses, et plus ou moins désordonnées.

**c. Les pseudarthroses fibrosynoviales**

Entre les extrémités osseuses, il se forme une véritable néo articulation : Les fragments modelés l'un sur l'autre, sont recouverts de fibrocartilages. Ils sont unis par une capsule, et il existe même parfois une véritable cavité synoviale.

**4.2. Microscopique**

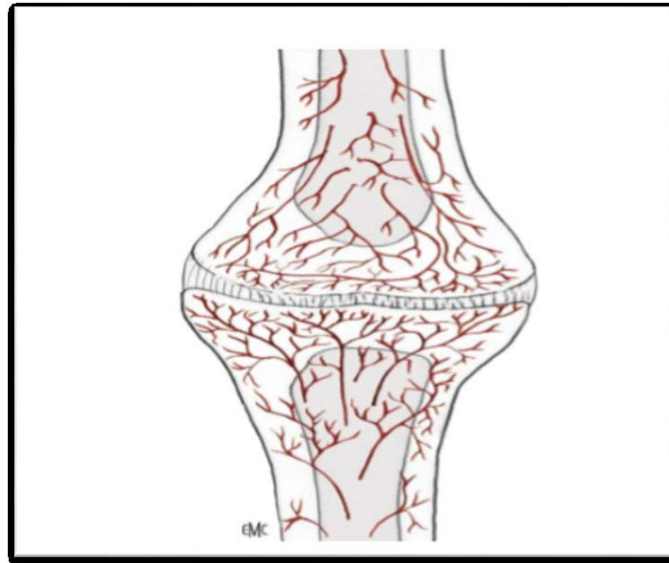
On distingue deux types de pseudarthroses :

- Les pseudarthroses hyper vasculaires ou hypertrophiques.
- Les pseudarthroses avasculaires ou atrophiques.

**a. Les pseudarthroses hyper vasculaires ou hypertrophiques :**

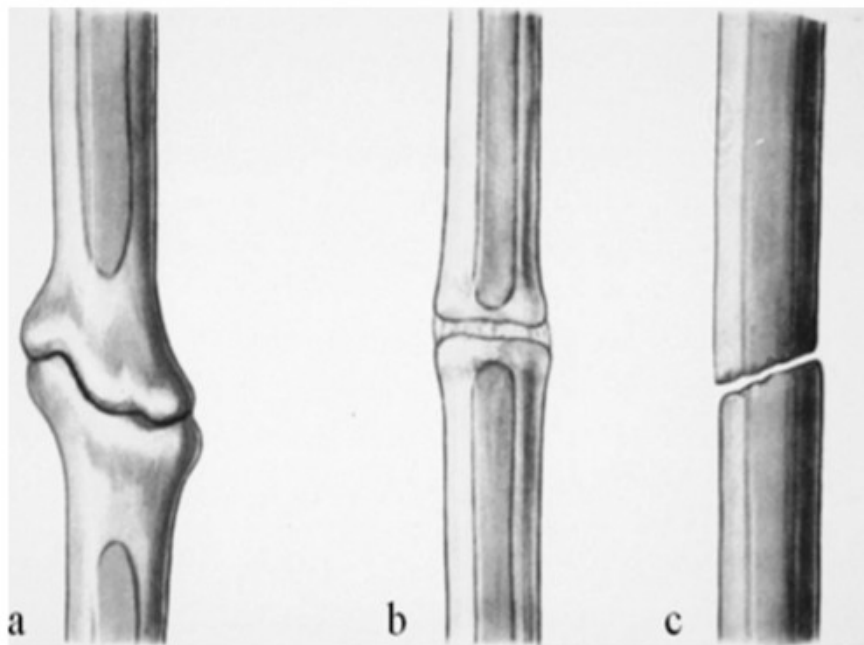
Elles sont caractérisées par des extrémités osseuses élargies (en patte d'éléphant), bien vascularisées, sans sclérose ni ostéoporose.

Elles se développent en raison d'une insuffisance de la stabilité mécanique [32]



**Figure25** : Pseudarthrose hypertrophique [14]

Weber et Cech ont sous-classé cette forme de PSD en fonction de la quantité de cals (pied d'éléphant, pied de cheval ou eutrophique, et Oligotrophique). La viabilité des extrémités osseuses caractérise tous ces sous-types de PSD. [33] [34] [35]



**Figure26** : Les pseudarthroses hypertrophiques et ses différents aspects morphologiques [35]

- a. PSD en pied d'éléphant
- b. PSD en pied de cheval ou eutrophique,
- c. PSD Oligotrophique.

*a.1. Pied d'éléphant*

Ils sont hypertrophiques, et riche en cal. Ils résultent de la fixation insuffisante, une immobilisation inadéquate, ou une mise en charge précoc d'une fracture réduite à des fragments viables, l'espace entre les fragments, reste comme une lacune. [34]

*a.2. Eutrophiques*

Ils sont légèrement hypertrophiques, et pauvres en cal. Ils se produisent après une fixation instable par plaque ou vis. Les extrémités des fragments montrent des cals insuffisants pour l'union, et éventuellement une sclérose. [35]

*a.3. Oligotrophiques*

Ils ne sont pas hypertrophiques et le cal est absent. Ils se produisent généralement après un déplacement majeur d'une fracture, une distraction des fragments ou une fixation interne sans apposition précise des fragments. Ou lorsque des pertes osseuses importantes sont présente. Radiologiquement, «rien» ne se passe, les extrémités des fragments sont inertes [34]

**b. Les pseudarthroses avasculaires ou atrophiques :**

Elles impliquent souvent une vascularisation réduite de l'espace de défaut, et de l'os environnant. Ce qui conduit à une atrophie des extrémités de la fracture devenant rétrécies, mal vascularisées inertes et incapables de réaction biologique, avec une ostéoporose et/ou une sclérose des fragments. [32]

Elles sont la conséquence d'un défaut biologique du traitement initial, et requiert un geste de stabilisation, et de relance des processus de consolidation. [14]

L'étiologie de cette situation, est la mort complète de l'os en général en raison d'une communiton importante ou d'une dévitalisation des fragments [34]

## 5. Etude clinique

### 5.1. Les signes fonctionnels [32]

Le maître symptôme est la douleur, qui peut être apparenté ou non à une Impotence fonctionnelle ou instabilité. Cette douleur est localisée au niveau du foyer de fracture, apparaissant à la mobilité, ou à la mise en charge.

### 5.2. L'examen physique

Doit être comparatif, on cherche :

- ✓ Une douleur provoquée à la pression du foyer de PSD.
- ✓ Une tuméfaction en regard du foyer.
- ✓ Une augmentation de la chaleur locale : celle-ci en dehors de tout signe infectieux, traduit l'hyper vascularisation d'un foyer d'ostéogenèse encore actif.
- ✓ Une mobilité anormale du foyer de fracture.
- ✓ L'existence d'un craquement perçus lors de la mobilisation du membre traumatisé.
- ✓ Un défaut d'axe du segment du membre.
- ✓ Une inégalité de longueur des membres, un raccourcissement du membre traumatisé, et le retentissement sur la statique du squelette.
- ✓ L'amplitude des différentes articulations qui doit être notée.
- ✓ L'existence d'une amyotrophie.

## 6. Etude radiologique [32] [36]

### 6.1. Radiographie standard

En général, le bilan radiologique standard constitue l'examen essentiel dans le diagnostic d'une PSD. Il doit inclure des incidences de face, de profil et oblique.

La consolidation est achevée radiologiquement, quand il y a un pontage du cal osseux de plus de 75% à 6 mois. [37]

Les paramètres radiologiques utilisés pour apprécier la consolidation, incluent la continuité corticale, la disparition de la ligne de la fracture sur des séries de radiographies, et la taille du cal.

En outre, la pseudarthrose se traduit radiologiquement par :

- La persistance d'un écart inter-fragmentaire, avec un élargissement du cal périphérique sur des clichés successifs.
- Une densification des extrémités fragmentaires, par rapport au reste de l'os et l'obturation du canal médullaire.
- Une résorption progressive des berges du foyer de fracture.
- Une disparition de la trame osseuse de part et d'autre du foyer.
- Un débricolage du matériel d'ostéosynthèse.
- Des signes radiologiques d'ostéoporose secondaire à l'immobilisation ou à l'algodystrophie.



**Figure27** : radiographie standard de l'avant bras de profil objectivant une PSD ulnaire isolée résultant d'une fracture initiale traitée par plaque vissée [38]



**Figure28** : Radiographie standard de l'avant bras de face et de profil, prise 4 mois après une intervention chirurgicale montrant la consolidation osseuse [38]

### **6.2. TDM et IRM**

La tomodensitométrie supplémentaire, peut être utilisée pour évaluer s'il y a un pontage partiel ou complet de l'écart de défaut.

En outre, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), peut être utilisée pour évaluer la vascularisation de l'os, et les zones vitales et non vitales séparées.

### **6.3. Scintigraphie**

C'est une technique invasive et chère, permet de détecter la présence de PSD, avec une sensibilité de 70% et spécificité de 90%.

## 7. Traitement de la pseudarthrose

### 7.1. Historique [30] [39]

La connaissance des pseudarthroses, et de leur traitement remonte au XVIIIème siècle. Parallèlement à l'évolution des idées concernant la pathogénie et la physio pathogénie des pseudarthroses, différents principes thérapeutiques ont vu le jour. Pendant longtemps, on a pensé que le tissu du foyer de PSD était de mauvaise qualité et devait être réséqué.

Ce n'est qu'en 1935 - 1940 que cette notion a été modifiée grâce à PAUWELS, qui a obtenu les premières consolidations simplement en augmentant la stabilité mécanique du foyer sans l'aborder, apportant une nouvelle conception thérapeutique.

#### **a. La Conception Ancienne : PSA= Mauvais Tissu à Réséquer**

- En 1760, WHITE donnait déjà la notion thérapeutique de résection des foyers de pseudarthrose, afin d'obtenir la consolidation. Il introduisait de ce fait la conception de « mauvaise qualité » des tissus pseudarthrosiques.
- En 1842, ASTLEY COOPER évoque la nécessité d'évoquer toutes les conditions mécaniques essentielles à la consolidation du cal, c'est à dire le repos et une mise en pression des surfaces fracturaires l'une sur l'autre. Il préconise, lui aussi, de réséquer les extrémités osseuses et de les aviver.
- En 1886, HAHN et NUSSBAUM décrivent pour la première fois, les pseudarthroses par perte de substance et préconisent un traitement par greffe du péroné. La même année, OLLIER évoque également la nécessité de résection des pseudarthroses avec BURN qui rapporte 440 cas de résection.
- En 1918, MATTI comme l'avait décrit ASTLEY COOPER, met l'accent sur l'importance de la stabilité mécanique à apporter dans le traitement des pseudarthroses et recommande le fixateur externe de LAMBOTTE.
- En 1920 ALBEE, 1921 HOFMANN, 1922 LEXER : Insistent à nouveau, sur la mauvaise qualité des tissus pseudarthrosiques, considérant que le tissu fibreux situé dans le

foyer a perdu tout pouvoir d'ossification et basent leur traitement sur : la résection de la totalité de la pseudarthrose, l'ouverture du 38 canal médullaire et la stimulation de l'ostéogenèse osseuse corticale. Cette conception « d'inactivité biologique » des foyers de pseudarthroses, a conditionné beaucoup de chirurgiens qui ont mis au point des techniques variées visant à apporter le stimulus biologique qui semblait tant faire défaut : la greffe osseuse.

**b. Nouveautés dans le traitement de la pseudarthrose :**

Dès 1935 - 1940, grâce à PAUWELS, un aspect nouveau de la pseudarthrose est apparue : On reconnaît au tissu de la pseudarthrose un caractère vivant, susceptible de consolider si les conditions mécaniques et biologiques sont bonnes. En effet : PAUWELS remettant l'accent sur le rôle des facteurs mécaniques dans l'étiopathogénie et le traitement des pseudarthroses, s'oppose pour la première fois, au concept d'infériorité biologique des tissus pseudarthrosiques et obtient des consolidations sans toucher au foyer de pseudarthrose. Il crée ainsi, la base du traitement biomécanique des pseudarthroses.

Par la suite, des améliorations importantes du matériel d'ostéosynthèse influencent le traitement des pseudarthroses :

- Mise au point des plaques à compressions (Coaptateur de DANIS en 1949 ), ( RAZEMAN en 1955 ), ( DECOULT et RAZEMAN en 1956 ), ( MULLER en 1960 avec des compresseurs de plaques et plaques auto-compressives).
- Enclouage médullaire (KUNTSCHER en 1940 - 1962), (MULLER et coll. )
- Fixateur externe : (GREIFENSTEINER en 1946 ), ( KLARMANN et WUSTMANN en 1948), ( MULLER et ALLGOWER en 1958 ), ( R et J. JUDET 1959-1962 ).
- Ces différentes techniques ont montré que les tissus de pseudarthroses ne sont pas toujours de qualité moindre sur le plan biologique, bien au contraire, le plus souvent, ils peuvent réagir et s'ossifier dès qu'une ostéosynthèse les stabilise mécaniquement.
- KING en 1952, renforce également cette idée en augmentant la stabilité par mise en compression des foyers pathologiques.

- BERNARD en 1958, soutient que la pratique de mise en pression positive des pseudarthroses rendra l'usage des greffes inutile.
- JUDET en 1960, marque une étape importante dans la compréhension des troubles biomécaniques engendrant la pseudarthrose, distinguant les pseudarthroses en « patte d'éléphant » consolidant par simple stabilisation mécanique, des pseudarthroses atrophiques nécessitant une greffe osseuse

## **7.2. La prévention**

### **a. Prévention primaire**

Le traumatisme causal prédominant dans notre série est représenté par les AVP. La prévention consiste à faire des compagnes incitant au respect du code de la route.

### **b. Prévention secondaire**

Celle-ci permet d'éviter l'évolution d'une simple fracture vers la pseudarthrose.

L'optimisation des facteurs de risque modifiables, est importante tel que l'état nutritionnel, la nicotine, L'utilisation d'AINS, et les comorbidités médicales [40]

La prévention se situe également au niveau de 2 points essentiels :

- Le respect des règles biomécaniques du traitement d'une fracture.
- Le respect absolu des conditions d'asepsie rigoureuse.

### **c. Prévention tertiaire**

Elle concerne la prévention des complications de la pseudarthrose installée, elle peut se faire grâce à une bonne prise en charge de cette affection.

## **7.3. Traitement chirurgical**

### **a. But du traitement**

Le but du traitement, est d'obtenir dans les meilleurs délais une consolidation du foyer de pseudarthrose, avec correction de l'axe, de la longueur des os, disparition de la douleur et conservation d'une fonction satisfaisante [32]

#### **b. Principe du traitement**

Il consiste à réaliser :

- Une contention stable du foyer de pseudarthrose.
- Une stimulation de l'ostéogenèse dans ce foyer.

#### **c. Type d'anesthésie [41]**

Type d'anesthésie est laissé au choix de l'anesthésiste, en fonction du bilan préopératoire, l'âge physiologique du patient, et des tares associées.

#### **d. Voie d'abord [14] [42]**

Le choix de la voie d'abord est essentiel. Il est facile, lorsque la peau est de bonne qualité, sans intervention préalable. Dans ce cas, c'est la technique retenue qui conditionne le choix de la voie d'abord. Il est parfois difficile, du fait de l'état trophique, des interventions préalables, de la réalisation des gestes de couverture ou des lésions vasculaires. Dans ce cas, plus que la technique, c'est le risque cutané ou vasculaire qui détermine la voie d'abord. Celle-ci doit offrir le maximum de sécurité, même si le geste osseux devient plus difficile à effectuer.

#### **e. Abord du foyer**

Tout le tissu fibreux de la pseudarthrose doit être excisé. L'os nécrotique, notamment en cas de pseudarthrose atrophique, doit être retiré. En général, le foyer de pseudarthrose doit être démonté, et le canal médullaire reperméabilisé.

#### **f. Parage du foyer**

Ce geste destiné à exciser tout le fibreux de la pseudarthrose, n'est en général pas nécessaire. Il risque de déstabiliser le foyer surtout s'il s'agit d'une pseudarthrose serrée. Il n'amène pas une consolidation plus rapide, mais contribue à une dévascularisation plus importante. Parfois, ce parage peut être nécessaire pour la correction d'une déviation axiale, en permettant une meilleure mobilisation des fragments.

**g. Reperméabilisation du canal médullaire**

Elle impose un démontage du foyer, avec les inconvénients cités précédemment si elle est réalisée à ciel ouvert. L'alésage du foyer de pseudarthrose, quand il est possible, permet de ne pas aborder le foyer et de réaliser un apport osseux par le produit d'alésage.

**h. Excision de l'os nécrotique**

La conduite à tenir vis-à-vis de l'os nécrotique n'est pas univoque. En effet, si tout séquestre doit être enlevé, il ne faut pas réaliser une excision extensive, conduisant à une perte de substance massive de réparation difficile. Seules les pseudarthroses septiques, peuvent imposer de tels gestes.

**i. Les moyens de stabilisation du foyer de la pseudarthrose**

La stabilisation mécanique du foyer représente l'élément primordial et le premier à assurer devant toute pseudarthrose aseptique.

Tous les moyens pouvant assurer une stabilité satisfaisante du foyer de pseudarthrose peuvent être utilisés :

- L'immobilisation plâtrée.
- La plaque vissée.
- Le clou centromédullaire verrouillé.
- Le fixateur externe.

***i.1. L'immobilisation plâtrée***

Elle est de moins en moins utilisée de première intention dans le traitement des pseudarthroses, du fait de l'instabilité relative, et de son immobilisation de longue période.

***i.2. Ostéosynthèse interne par La plaque vissée [14] [43]***

C'est une technique souvent utilisée, grâce à la simplicité de l'intervention, elle permet de:

- repérer et d'aviver les extrémités osseuses.
- perméabiliser le canal médullaire.

- assurer une ostéosynthèse stable, pour éliminer tout mouvement du foyer nocif à l'élaboration du cal cortical.
- Correction des attitudes vicieuses.



**Figure29** : Cliché postopératoire immédiat d'une PSD de l'avant bras :  
Ostéosynthèse par plaque vissée [44]

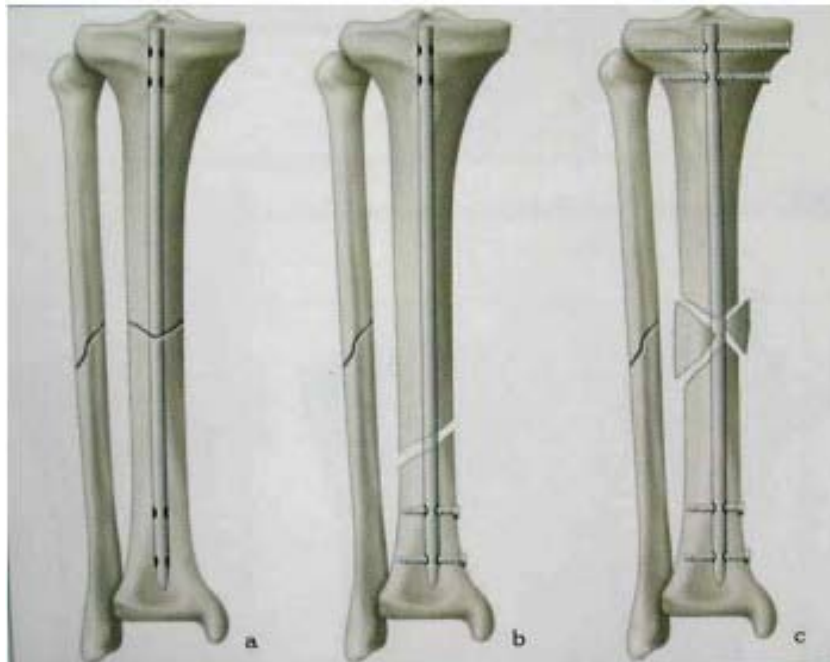
### *i.3. Enclouage centromédullaire*

L'ostéosynthèse par enclouage centromédullaire, est une technique dite « à foyer fermé », c'est-à-dire que le foyer de fracture n'est pas abordé [45]. L'utilisation de l'ECM, trouvera sa place dans les pseudarthroses hypertrophiques, sans trouble d'alignement significatif. Il permet la stabilisation du foyer sans déperiostage. L'apport de produits d'alésage, équivalents à une greffe in situ, favorise la formation du cal périosté [46]

Le risque majeur de ces traitements, est la contamination de l'ensemble de l'os en cas de pseudarthrose infectée, ou lors de la mise en place d'un clou après un fixateur externe [47].

On distingue plusieurs types :

- C.1. L'enclouage d'alignement ou non verrouillé : Il ne bloque pas la rotation.
- C.2. Le verrouillage statique : Le verrouillage est à la fois supérieur et inférieur, de part et d'autre du foyer. Ce montage neutralise les contraintes en rotation, et empêche un raccourcissement du segment du membre traumatisé.
- C.3. Le verrouillage dynamique : Le verrouillage est effectué au niveau d'une seule épiphyse supérieure ou inférieure, selon la localisation du foyer. Il neutralise les contraintes en rotation permettant la mobilisation immédiate.



**Figure30** : Les types de l'ECM, a ECM non verrouillé, b ECM dynamique, c ECM statique [14]



**Figure31** : Radiographie standard de l'avant bras objectivant une PSD des 2 os de l'avant bras après retrait de 2 clous de Kirschner utilisés pour traiter une fracture combinée antérieure de l'avant-bras.

[38]



**Figure32** : Radiographies prises 9 mois après traitement par enclouage centromédullaire montrant la guérison complète de la PSD des 2 os de l'avant bras [38]

#### *i.4. Ostéosynthèse externe*

Il existe essentiellement trois types de fixateurs externes : Hofmann, mono axial et Ilizarov. Ils permettent tous une stabilisation et une correction des troubles d'axes. [44]

- Le fixateur de Hofmann

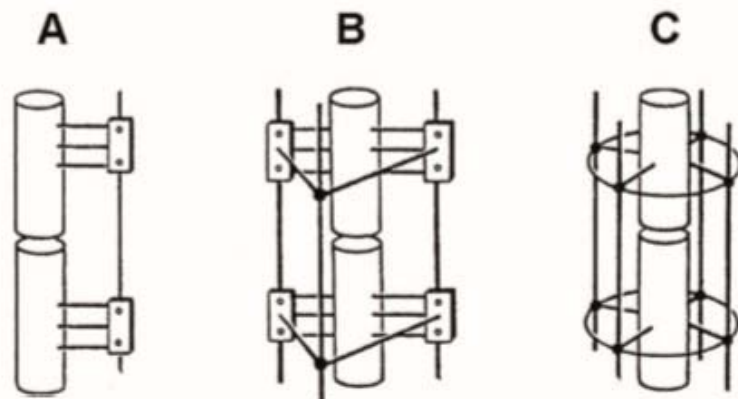
Il est constitué d'un cadre rigide, connecté à l'os par des broches filetées. Il est impératif de mettre en place trois broches de chaque côté de la fracture, et de les placer aussi près du foyer de fracture, que les lésions locales le permettent, afin d'assurer la stabilité nécessaire. [44]

- Le fixateur monoaxial

Il utilise des broches filetées de plus gros diamètre que pour le fixateur de Hoffmann, placées selon le même principe, elles sont reliées à un tuteur externe unilatéral très robuste. [44]

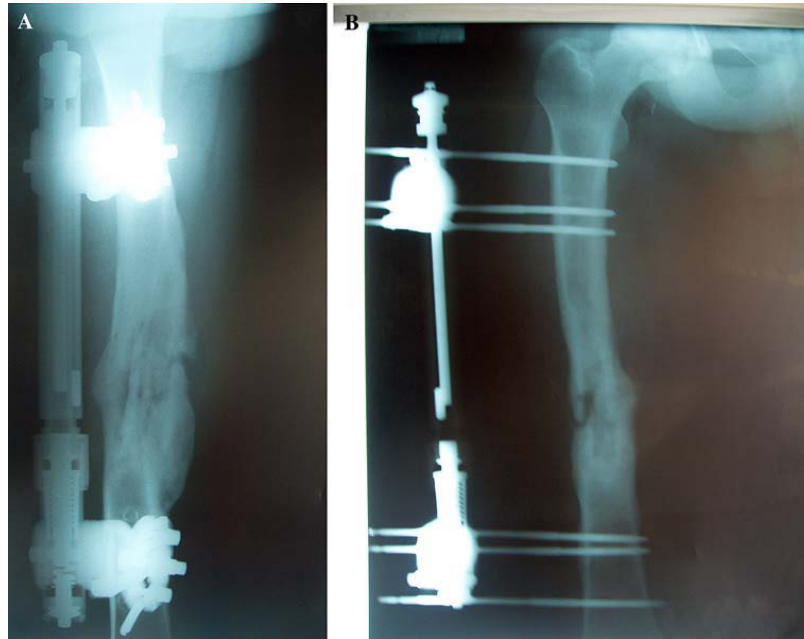
- le fixateur d'Ilizarov

Il est composé d'anneaux métalliques reliés entre eux par des tiges filetées, présente l'avantage de permettre, par sa stabilité tridimensionnelle immédiate, une mise en charge plus précoce. [48]



**Figure33** : Les différents types de fixateur externe.

En A, fixateur de type monoaxial. En B, fixateur en cadre de type Hofmann. En C, fixateur périphérique de type Ilizarov[44]



**Figure 34** : pseudarthrose du fémur chez un homme de 32 ans traitée par fixation externe. Radiographie de contrôle faite 11 mois après, objectivant la continuité de la corticale [49]

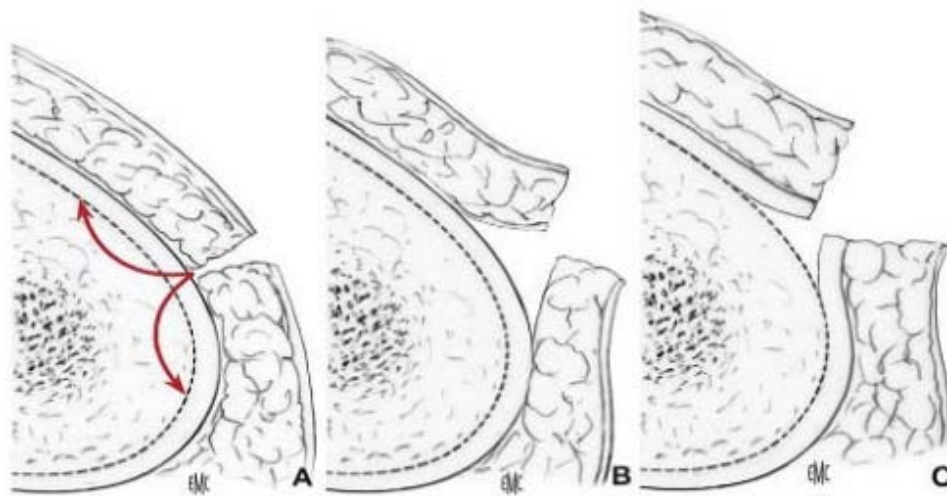
#### j. Stimulation de l'ostéogénèse

##### *j.1. Décortication ostéo-musculaire*

Elle peut être utilisée isolément, ou faire partie de la voie d'abord dans le cadre d'autres techniques. Elle doit être considérée comme une greffe osseuse vascularisée. Son principe a été clairement exposé [50] : «C'est une portion vivante qui reste sur place, qui est simplement séparée de l'os, et à laquelle on confie la tâche de se ressouder à l'os et, en même temps qu'elle se ressoude à l'os, d'entraîner le processus de consolidation de cet os lui-même.»

Elle réalise un manchonnage du foyer de pseudarthrose par un abord intra-cortical de l'os à l'aide d'un ciseau. Le fourreau de copeaux osseux vascularisé, a un double rôle, d'ostéogénèses péri-focales, et de relance des processus de consolidation du foyer de pseudarthrose lui-même. Elle représente un geste de base du traitement à foyer ouvert des pseudarthroses. [34]

Elle doit toujours être associée à une synthèse solide. Elle est pratiquée isolément dans le cas des pseudarthroses hypertrophiques, mais doit être associée à une greffe spongieuse ou cortico-spongieuse toutes les fois où il existe un défaut osseux. Dans le cas des pseudarthroses infectées, elle est réalisable en absence d'abcès péri-osseux décollant les parties molles de l'os [51]



**Figure 35** : Schéma objectivant les principes de la voie d'abord dans la décortication. A. D'emblée jusqu'à l'os. B. Pas de décollement sous-cutané. C. Pas de décollement périosté [14]

*j.2. Greffe cortico-spongieuse autologue [52]:*

La greffe osseuse a un rôle d'inducteur de la consolidation et de comblement d'un défaut osseux parcellaire ou segmentaire.

Les greffons peuvent être de trois types : spongieux, cortico-spongieux ou corticaux.

Selon leur mode d'utilisation, la greffe peut être apposée, encastrée dans une tranchée, ou vissée en pontant le foyer de pseudarthrose.

Quelle que soit la technique retenue, l'apport de greffons spongieux est toujours bénéfique. Ces greffons se défendent bien contre l'infection, ils induisent une ostéogenèse rapide, et peuvent être placés dans les moindres recoins sans problème. À l'inverse, la greffe corticale pure, a une réhabilitation lente et se défend mal contre l'infection. Son prélèvement entraîne toujours la fragilisation du segment de membre donneur. Employée seule, sans synthèse de complément, elle n'assure pas, quel que soit le mode de fixation, une stabilisation satisfaisante du foyer de pseudarthrose. Elle est actuellement abandonnée.

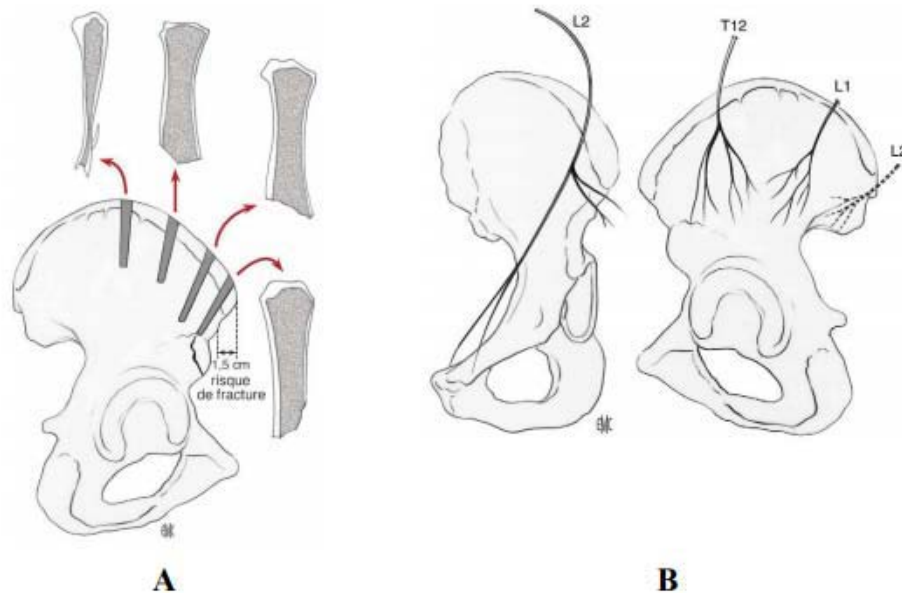
Les greffons autologues sont majoritairement prélevés sur l'os iliaque.

Ce choix découle de sa qualité ostéogénique, de la présence d'un volume d'os important, permettant des prélèvements de greffons corticospongieux, de formes et de taille variables.

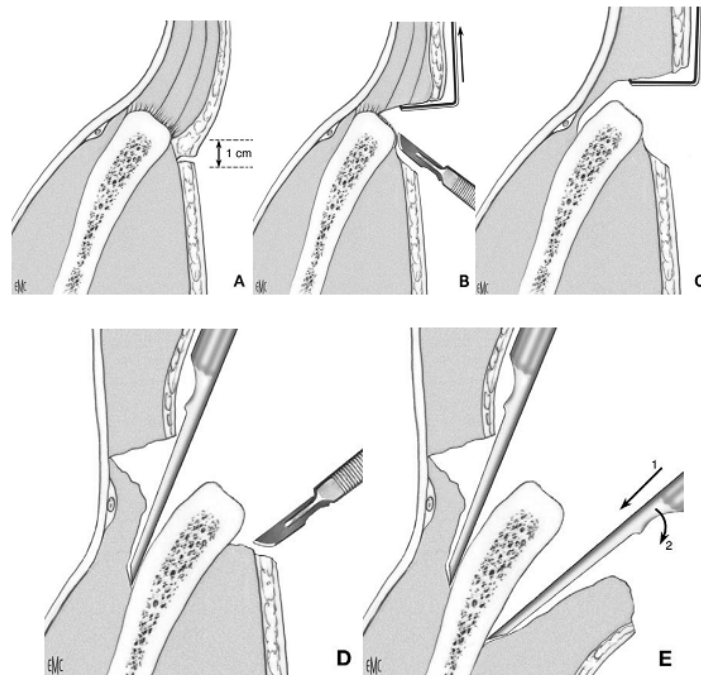
Si les prélèvements sont habituellement bien tolérés, la prise de greffe iliaque n'est pas pour autant un acte bénin et secondaire. Les complications [53] existent, les plus graves sont les lésions de l'artère fessière, la perforation péritonéale, la lésion urétérale, la hernie abdominale, la lésion de l'articulation sacro-iliaque et la lésion du nerf fémoro-cutané. Elles sont heureusement rares (moins de 10% des cas).

Les complications mineures (de 10% à 20% des cas) sont des douleurs persistantes au-delà de 3 mois, en rapport avec la lésion de branches nerveuses et la fracture de l'épine iliaque antérosupérieure. [54]

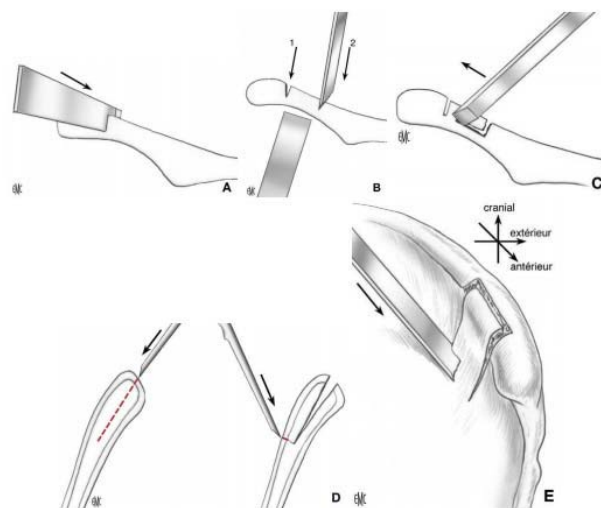
Les sites de prélèvement sur le bassin, sont la crête iliaque antérieure et le massif des épines iliaques postérieures.



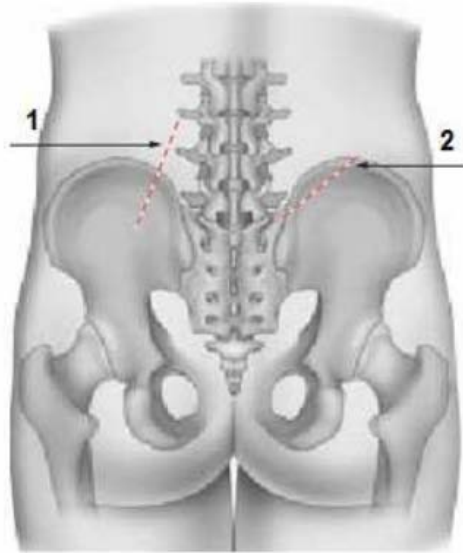
**Figure36** : A : Architecture osseuse de l'aile iliaque. B : Rapports neurologiques de l'aile iliaque



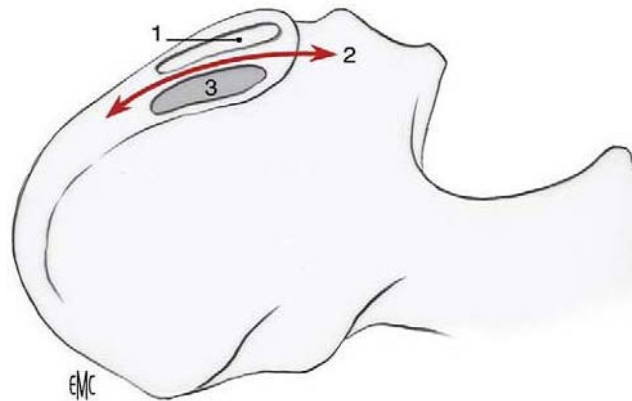
**Figure 37 :** schéma d Exposition de la crête iliaque antérieure (A à E). [14]



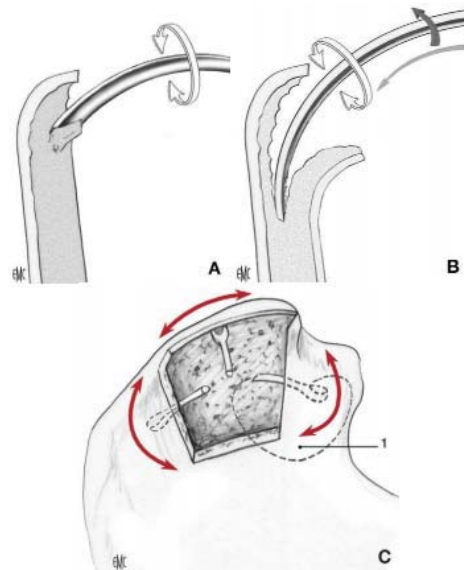
**Figure38 :** Prélèvement d'un greffon corticospongieux iliaque antérieur (A à E) [14]



**Figure39** : Trajets de l'incision utilisés pour le prélèvement d'un greffon iliaque postérieur [55]



**Figure40** : Exposition de la crête iliaque postérieure. 1. Zone d'insertion de l'aponévrose lombaire ; 2.siège de l'incision du périoste ; 3.zone d'insertion du grand fessier [14]



**Figure 41** : Prélèvement de greffons spongieux sur la crête iliaque postérieure (A, B, C) [14]

*j.3. Différentes techniques représentent des alternatives à l'apport spongieux*

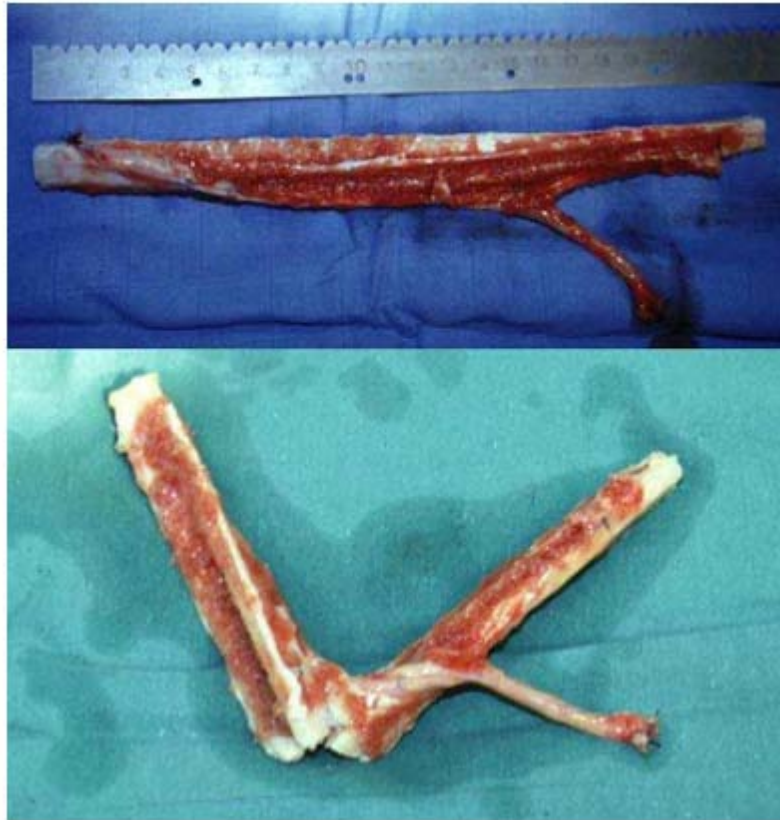
- Alésage

On peut réaliser un apport spongieux au foyer de pseudarthrose par le produit l'alésage. Il peut être employé seul, en dehors de l'enclouage centromédullaire, et associé à une stabilisation du foyer par un fixateur externe.

- Greffes osseuses vascularisées

Elles ont d'abord été d'origine costale, le péroné vascularisé gagnant ensuite les faveurs des chirurgiens. Les progrès de la microchirurgie ont permis de développer ces techniques qui requièrent le plus souvent une collaboration entre les chirurgiens orthopédistes et les plasticiens. La vascularisation de ces greffons, représente un avantage dans les pertes de substances importantes, puisqu'elle favorise évidemment l'intégration et le remodelage osseux. Le maintien de la vascularisation, est également intéressant dans les cas de lésions infectées et permet d'assurer à la greffe une meilleure défense contre tout réveil infectieux. Enfin, par l'emploi de lambeaux ostéocutanés ou musculo-cutanés, ces techniques microchirurgicales

permettent la synthèse et la couverture osseuse dans le même temps. Néanmoins, ces procédures sont lourdes et les risques de séquelles douloureuses ou fonctionnelles au site de prélèvement, sont réels et parfois invalidants pour le patient [56]



**Figure 42 :** Vue préopératoire de Fibula prélevée avec son pédicule vasculaire dans sa portion proximale. [57]

- Greffes de banque homologues

Elles ont l'avantage d'éviter tout prélèvement, et d'être disponibles en volume illimité. Leur propriété ostéogénique est inférieure à celle de l'os autologue. Leur mise en place dans un foyer potentiellement septique est risquée.

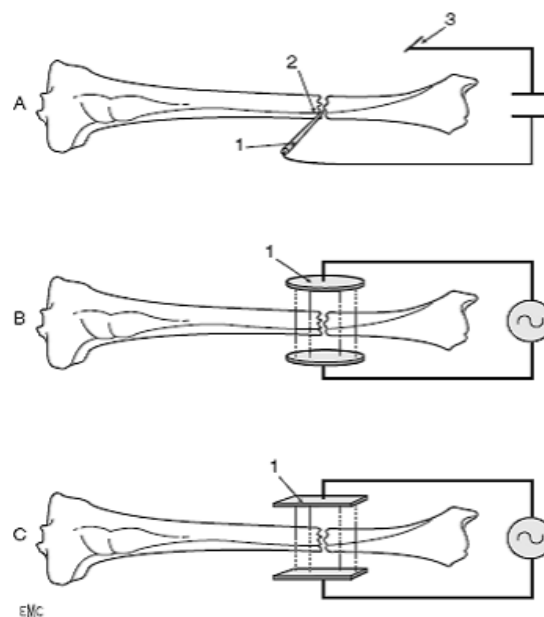
- Stimulateurs Physiques

Les systèmes électromagnétiques ont été préconisés par quelques auteurs, à la suite de l'observation, de la présence de champs électriques au niveau des os en charge qui seraient

impliqués dans le remodelage, et la réparation des fractures. Il a été suggéré in vitro que ces ondes électromagnétiques, induisent une stimulation de la production de facteurs de croissance par les cellules constituant la pseudarthrose. [58]

Cette technique est réservée aux pseudarthroses hypertrophiques, car l'os dévitalisé des pseudarthroses atrophiques, ne répond pas à la stimulation électrique.

D'autres formes de stimulation comme les ultrasons et les ondes de choc reposent sur des principes similaires, et trouvent des indications comparables [59]



**Figure43** : Techniques de stimulation électrique et électromagnétique (d'après Ryaby). [60]

A. 1. Électrode introduite dans le foyer de fracture ; 2. Cathode ; 3. Anode.

B. Stimulation par champ électromagnétique. 1. Bobine.

C. Stimulation par courant alternatif. 1. Électrodes appliquées sur la peau avec un gel conducteur

- Stimulateurs biologiques

➤ L'injection de moelle osseuse

C'est une méthode peu invasive, constituant une alternative intéressante à la greffe de moelle conventionnelle.

Elles fournissent des cellules précurseurs associées éventuellement, à un échafaudage porteur, ainsi permet d'augmenter la réponse ostéogénique du foyer de pseudarthrose. Hernigou [61] a précisé la technique :

La moelle est prélevée au trocart dans la partie antérieure des deux crêtes iliaques, au besoin par deux équipes. Environ 300 cm<sup>3</sup> sont ainsi prélevés. La centrifugation permet ensuite de ne conserver que les cellules nucléées qui sont réinjectées dans le foyer ou à proximité.

La moelle osseuse peut être associée à un support comme le collagène, l'os déminéralisé, les polymères d'acide polylactique ou polyglycolique, et les céramiques phosphocalciques qui constituent un excellent support.

Plusieurs études ont montré l'efficacité de cette technique dans le traitement de PSA notamment Hernigo [61] qui rapporte 28 cas de succès sur 35 cas de non consolidation,

➤ Protéines ostéo-inductrices

Plusieurs molécules ont montré des propriétés ostéo-inductrices. En 1965 déjà, Urist et Strates démontraient le rôle des BMPs (2et 4 sont les plus utilisées), protéines issues de la famille des TGF- $\beta$  [62]. Depuis lors, de nombreuses molécules ont été individualisées (Tableau I). Plus récemment, des résultats similaires ont été obtenus avec une autre protéine de la famille BMP, l'osteo-genic protéine-1 (OP-1) [63] [64] [65]

**TableauVI : Les principales BMPs et leurs fonctions [44]**

BMP	Fonctions connues
BMP 1	Métalloprotéase active sur les pro-collagènes I, II et III et impliquée dans le développement cartilagineux
BMP 2	Joue un rôle majeur dans la différenciation des ostéoblastes
BMP 3	Induit la formation osseuse.
BMP 4	A un rôle dans le développement des dents et des membres, de même que dans la réparation des fractures
BMP 5	Influence le développement cartilagineux
BMP 6	Aurait un rôle dans la protection des articulations de l'adulte.
BMP 7	Joue un rôle important dans la différenciation des ostéoblastes

## 8. Suites opératoires

### 8.1. Complications Immédiates [39] [66]

- Complications cutanées à type de désunion ou de nécrose si chirurgies itératives.
- L'hématome.
- Le déplacement secondaire : peut survenir suite à un démontage de matériel.
- La paralysie : par atteinte nerveuse.
- L'infection : Sa fréquence a diminué avec l'utilisation de l'antibioprophylaxie. Elle peut être précoce ou tardive, et transforme un foyer aseptique en pseudarthrose suppurée.
- la thrombose veineuse et embolie pulmonaire: fréquentes lors d'une longue immobilisation suite à une atteinte des MI

#### a. Complications tardives

Les complications les plus fréquemment rencontrées à long terme sont :

- La pseudarthrose récurrente : elle constitue l'une des complications les plus redoutables. Multiples sont les facteurs qui ont été incriminés dans la récurrence de la pseudarthrose, notamment les gestes chirurgicaux multiples, l'ostéopénie , l'obésité , le tabagisme et l'infection.
- Les cals vicieux : c'est la consolidation en mauvaise position.
- Le raccourcissement d'un membre : Il impose le même problème de correction. Il est souvent inévitable lié soit à une perte de substance, soit à une nécrose importante des extrémités. Si le retentissement est important, il faut envisager une chirurgie d'égalisation du côté opposé.
- La neuroalgodystrophie.

- L'ostéite chronique [67] : c'est l'infection chronique du foyer de fracture qui est néanmoins consolidé, Elle entraîne la formation de séquestres osseux, et des abcès osseux avec fistule cutanée intarissable, pouvant évoluer sur plusieurs mois, voire même plusieurs années .
- La raideur articulaire.
- La déminéralisation.
- La fracture itérative.

### **III. Plasma riche en plaquettes**

#### **1. Rappel biologique**

##### **1.1. Le sang [68]**

le sang est composé du plasma (phase liquide) et des cellules (éléments figurés). Il constitue 7 à 8% du poids corporel.

C'est un type spécialisé de tissu conjonctif. Il circule dans le système cardiovasculaire.

##### **1.2. Fonctions du sang [69]**

###### **a. Moyen de transport**

Fournit les nutriments, et de l'oxygène aux cellules.

Élimine les déchets, et le CO<sub>2</sub> des cellules.

Distribue des hormones, et d'autres substances réglementaires.

Transporte les cellules immunitaires, et les anticorps.

###### **b. Maintien de l'homéostasie**

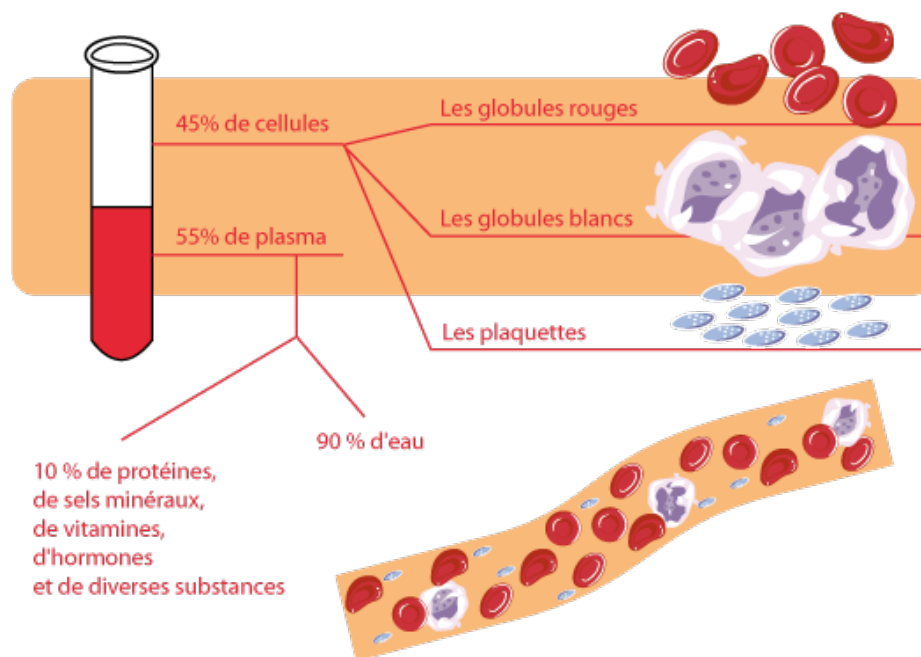
En jouant le rôle de tampon PH, et en participant à la thermorégulation.

### 1.3. Composition du sang

Cellules :

- Erythrocytes : 5 000 000 / mm<sup>3</sup>
- Thrombocytes : 300 000 / mm<sup>3</sup>
- Leucocytes : 7000 / mm<sup>3</sup>

Matrice extracellulaire (plasma)



**Figure44** : Les différents composants du sang

## 2. Définition

Le Plasma Riche en Plaquettes (ou Platelet Rich Plasma en anglais), est du plasma contenant des plaquettes à forte concentration. Mais aussi et surtout, des facteurs de croissance. [3]

C'est une technique de séparation gravitationnelle, des plaquettes permettant de recueillir des facteurs de croissance contenus dans le PRP, et ce, à partir d'une petite quantité de sang du patient. [70]

Le fait d'être préparé à partir du sang du patient lui-même, justifie une seconde appellation, beaucoup moins connue et utilisée : celle d'ACP, Autologous Conditioned Plasma, le Plasma Autologue Conditionné. [71]

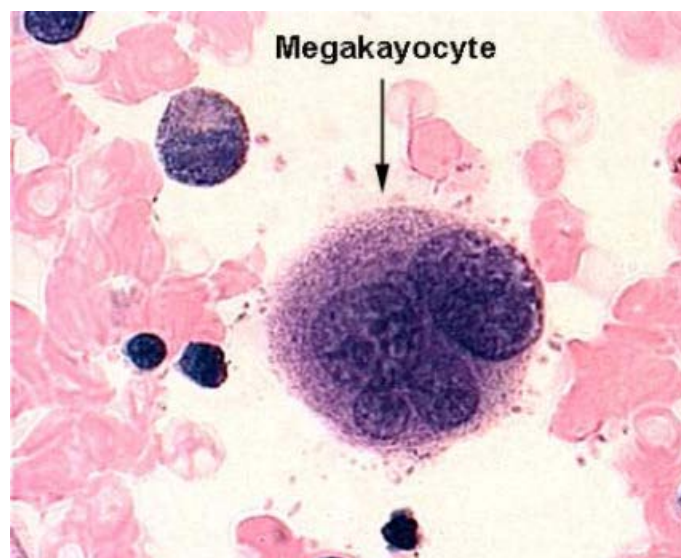
Une fois préparé et obtenu, le PRP est injecté localement afin de stimuler, et d'accélérer la réaction de cicatrisation naturelle de l'organisme. En apportant directement au sein de la zone pathologique, des facteurs de croissance disponibles. [70][71][72]

### **3. Composition et mécanisme d'action**

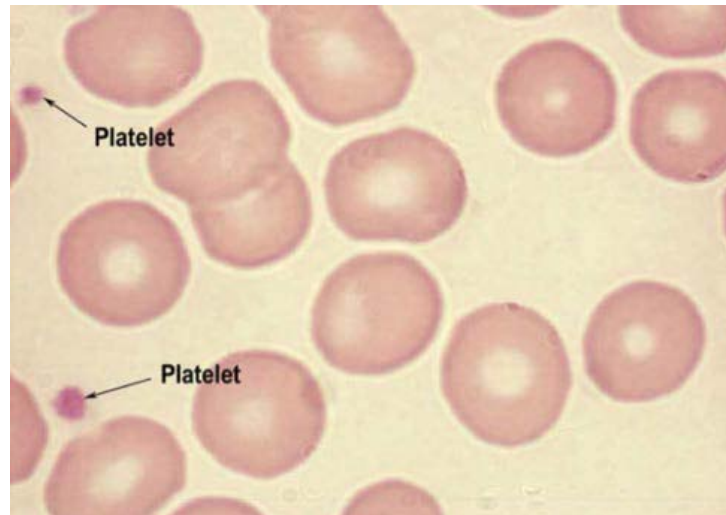
#### **3.1. Généralités sur les plaquettes**

Les plaquettes ou thrombocytes, sont des cellules anuclées, provenant de la fragmentation du cytoplasme des mégacaryocytes, issus de la moelle osseuse. Elles se retrouvent dans le sang circulant, sous la forme de petits lambeaux dépourvus de noyau et présentent un cytoplasme rempli de granules, (granules alpha et granules denses). [73]

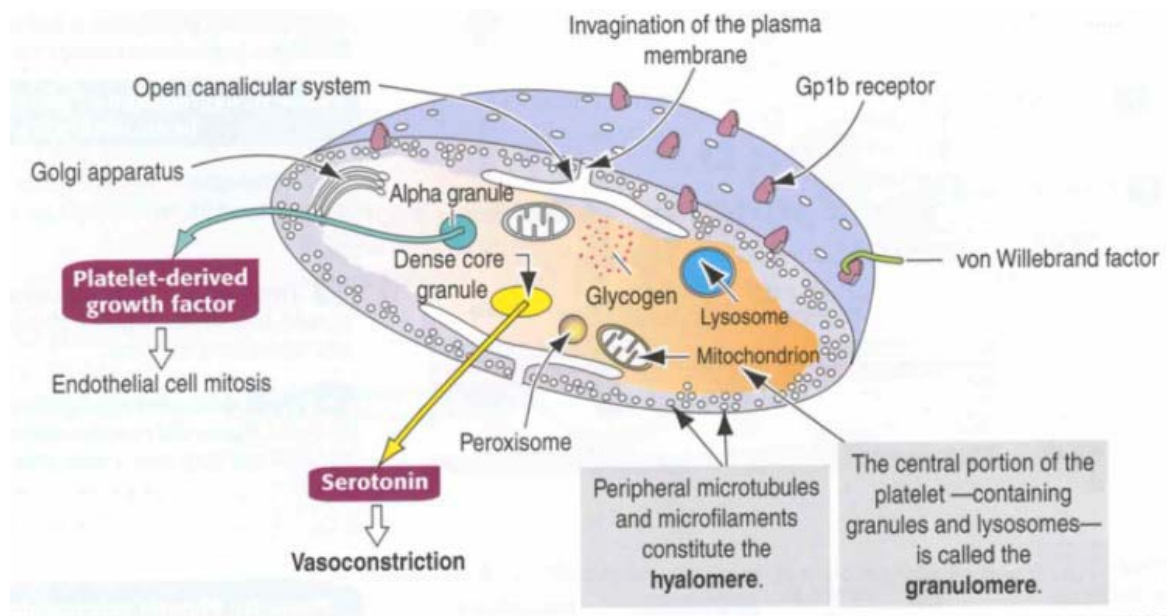
Elles ont un aspect de petits disques, de 1 à 4  $\mu\text{m}$  de diamètre et d'environ 1  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. Elles sont séparées les unes des autres, restent à distance de la paroi vasculaire sans y adhérer. [74]



**Figure45 : Observation d'un mégacaryocyte en microscopie [75]**



**Figure46** : Observation d'une plaquette en microscopie [75]



From: Kierszenbaum (2002)

**Figure47** : Structure d'une plaquette [76]

La durée de vie des plaquettes, est de 8 à 10 jours dans la circulation sanguine. Elles sont détruites au niveau du foie et de la rate. [73][74][76]

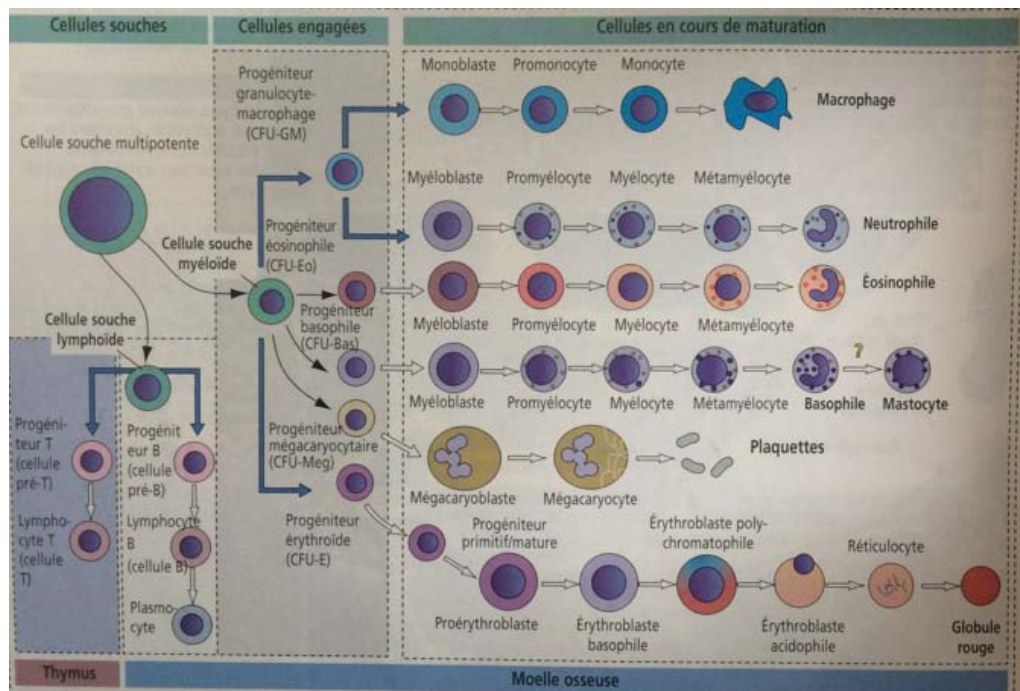


Figure48 : schéma de La thrombopoïèse [76]

Tableau VII : Valeurs normales de la concentration en plaquettes ( $10^9/L$ ) dans le sang [73] [74]

Adultes (> 18 ans)	$140 \leq N \leq 500$
Nné (1 mois)	$155 \leq N \leq 556$
Nss 2 ans	$286 \leq N \leq 509$

Si le nombre de plaquettes est supérieur à  $500 \times 10^9/L$  de sang, on parle de thrombocytose.

Si le nombre de plaquettes est inférieur à  $140 \times 10^9/L$  de sang, on parle de thrombopénie. [73][74][76]

#### Pourquoi les plaquettes ?

Le rôle majeur des plaquettes est d'être les acteurs principaux de l'hémostase. [72][74][76]

Dans le cas des injections de PRP, leur rôle est de réguler la multiplication et la différenciation des cellules, de participer à l'angiogenèse, de diminuer l'inflammation et de participer à la formation du tissu matriciel et du collagène. Ainsi, ces facteurs de croissance, contenus dans les granules  $\alpha$  des plaquettes, ont l'avantage de participer naturellement au processus de cicatrisation. [70][72]

### 3.2. Le plasma

Il représente 55% du sang total. C'est un liquide jaunâtre-transparent, visqueux, abondamment riche en eau. En effet, il est composé à 92 % d'eau jouant le rôle de solvant, de milieu de transport, et de diffusion. Et 8 % de solutés dont :

- les solutés organiques : les protéines (89 % des solutés, dont albumine, globuline, fibrinogène, transferrine, facteurs de croissance, facteurs de coagulation), les substances azotées non protéiques (urée, créatinine, bilirubine et autres déchets du métabolisme), le glucose, les lipides, les hormones et les vitamines.
- les solutés minéraux : cations ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ...), anions (Cl-phosphates...), oligoéléments (fer, iode, zinc, cuivre, fluor...).
- les gaz respiratoires :  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$

Ainsi, de part la présence de facteurs de croissance, de facteurs de coagulation et de fibrinogène, le plasma va jouer un rôle essentiel dans la communication intercellulaire, et la coagulation au moment des phases de cicatrisation tissulaire. [73][74][77][78]

### 3.3. Les facteurs de croissance [79]

Protéines de petite taille, souvent glycolysées, elles transmettent des messages prolifératifs entre les cellules, par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques.

Le PRP contient de nombreux facteurs de croissance, dont les propriétés varient considérablement.

L'activité anabolique, la capacité d'induire la différenciation des chondrocytes et des ténocytes sont des propriétés importantes à prendre en compte en orthopédie.

Les facteurs de croissance anaboliques contenues dans le PRP incluent, TGF- $\beta$ 1 ,IGF-1 ,VEGF , l'hormone de croissance humaine (hGF) et le bGF .

Les facteurs de croissance cataboliques présents dans le PRP sont : MM-9 et IL-1 b.

Les résultats des différentes études, reflètent le pool moléculaire complexe contenu dans le PRP et indiquent les effets antagonistes possibles de plusieurs de ces facteurs de croissance.

Cette découverte a suscité un intérêt pour la modification des préparations de PRP, afin d'éliminer les facteurs de croissance indésirables et antagonistes.

**Tableau VIII : L'activité des différents facteurs de croissance**

Rôle	Pro	Anti
Angiogénèse	Angiopoïétine-1 , CD40L ,HGF ,PDGF,TGF- B1,VEGF	Endostatines , platelet factor -4 , thrombospondine-1 , B- thromboglobuline
Inflammation	EGF,IL-1B ,PDGF,VEGF	HGF
Dépôt de matrice	TGF-B	MMP-9
Prolifération cellulaire et migration	EGF ,FGF ,HGF ,IG- 1,PDGF,TGF-B	

### **3.4. L'intérêt de la PRP**

L'activation brutale des plaquettes au sein du PRP, libère de façon intense et immédiate les facteurs de croissance. Ils sont donc disponibles et en grande concentration au niveau du tissu lésé.

Compte tenu de sa composition, sa structure, et sa capacité à interagir avec son environnement, le PRP contribue positivement à la régénération tissulaire.

Il exerce un effet anti-inflammatoire pouvant réduire la douleur [80]

Il stimule la néovascularisation, accélérant et améliorant le processus de cicatrisation. Il trouve donc toute son utilité au niveau des tissus faiblement vascularisés [81].

## **4. Historique**

L'un des grands défis de la recherche clinique, est de mettre au point des adjuvants chirurgicaux bioactifs, pour réguler l'inflammation et potentialiser la cicatrisation. Parmi les nombreux protocoles développés, la colle de fibrine a joué un rôle prépondérant dans la découverte du PRP.

### **4.1. Qu'est ce que la colle de fibrine ?**

La colle de fibrine imite la phase initiale de la coagulation sanguine, à savoir celle de la fibrinoformation qui convertit le fibrinogène en un réseau de fibrine. Elle amplifie artificiellement

le processus de polymérisation naturel de la fibrine au cours de l'hémostase. Son indication est donc de favoriser localement l'hémostase lors d'interventions chirurgicales et la consolidation des sutures. [82]

#### 4.2. La colle de fibrine, véritable précurseur

En 1909, BERGEL reconnaît la fibrine comme substance capable de favoriser l'hémostase.

GREY en 1915, puis HARVEY, un an plus tard, utilisent la fibrine en application locale pour maîtriser les saignements. C'est alors, que pendant une cinquantaine d'années, les recherches sur la fibrine n'avancent guère. [82]

Pendant cette période faste, LEVI-MONTALCINI découvre le facteur de croissance nerveux (NGF, années 40), et COHEN, le facteur de croissance épidermique (EGF, années 50). Les premiers facteurs de croissance sont décrits, et dans les années 90, on associe, pour la première fois, facteurs de croissance et régénération tissulaire. [83]



**Figure49** : Premières découvertes de facteur de croissance par LEVI-MONTALCINI (NGF) et COHEN (EGF) [83]

Ce n'est que dans les années 70, que le concept de colle de fibrine apparaît avec MATRAS. En 1972, il décrit la colle de fibrine à travers des études expérimentales et cliniques. Préparée à partir de plasma collecté par des banques de sang, le fibrinogène polymérisant va former, sous l'action de la thrombine et du calcium, la colle de fibrine. Cette méthode faisant

appel à des centaines, voire des milliers de dons de sang, et donc de donneurs, un grand risque de transmission de pathologies infectieuses est apparu, rendant l'utilisation de cette colle de fibrine limitée. [82] [84]

En 1978, Food and Drug Administration interdit l'utilisation de colles de fibrine car le risque de transmission de pathologies virales et autres demeure trop important.

Cette interdiction sera levée 20 ans plus tard. [82] [84]

Aujourd'hui, les colles de fibrine sont commercialisées, des laboratoires ayant établi des protocoles garantissant le risque zéro de transmission de pathogènes.

#### **4.3. PRP, découverte et développement**

L'interdiction d'utilisation de la colle de fibrine aux USA, en 1978, va être un véritable tremplin dans la découverte et le développement du PRP. En effet, pour pallier au risque de transmission de pathologies, les différentes recherches vont se tourner vers l'élaboration d'un produit autologue.

En 1994, TAYAPONGSAK décrit l'Autologous Fibrin Adhesive (AFA, fibrine adhésive autologue), lui servant à maintenir des fragments de greffes osseuses dans une masse cohérente. Il utilise le sang du patient, prélevé 2 à 3 semaines avant l'intervention et nécessitant 2 jours de manipulation avant d'être prêt à l'emploi. Il voulait concentrer le fibrinogène, il a obtenu, sans le savoir le premier PRP. [84]

En 1997, AKIZUKI utilise le PRP lors d'une arthroplastie du genou. [83]

En 1998, MORAES et ses collègues utilisent le PRP en dermatologie pour réduire le temps de cicatrisation. Tout comme MAN et son équipe, en 2001, dans le domaine de la chirurgie plastique [85]

EL-SHARKAWY et son équipe réalisent, en 2007, des études in vitro sur le PRP démontrant ainsi la présence de nombreux facteurs de croissance impliqués dans la régénération tissulaire (PDGF, TGF-1, IGF-1, FGF-b, VEGF...)[85]

La thérapie par PRP a acquis une grande popularité au début de l'année 2009, quand deux joueurs de football américain de Pittsburgh, Hines WARD et Troy POLAMALU, ont reçu une thérapie par PRP peu de temps avant leur triomphe lors du Super Bowl.

En effet, WARD, victime d'une rupture partielle du ligament latéral interne du genou, a pu participer à la finale alors que son indisponibilité avait été établie à 6 semaines. Quant à POLAMALU, sa participation avait été écartée en raison d'une déchirure musculaire au mollet.

Le traitement par PRP leur a permis d'accélérer la cicatrisation et de réduire, ainsi, la durée de leur convalescence. [86]

Cependant, il y a actuellement, un manque de données disponibles. C'est pourquoi de nombreuses études sont en cours

## **5. Protocoles d'obtention**

En ce qui concerne la préparation du PRP, il existe 2 techniques [87] :

### **Technique ouverte**

Le produit est exposé à l'environnement de la zone de travail, et entre en contact avec différents matériaux qui devraient être utilisés pour sa production, tels que des pipettes ou des tubes de récupération du produit. Lors de cette technique, il convient de garantir que le produit n'est pas contaminé lors de la manipulation microbiologique.

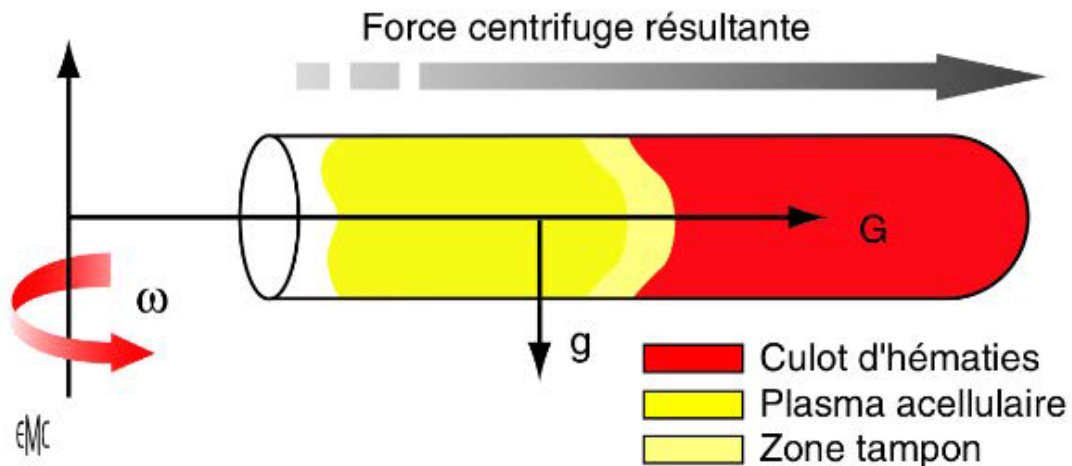
### **Technique fermée**

Il s'agit d'utiliser des appareils commerciaux dans lesquels le produit n'est pas exposé à l'environnement.

#### **5.1. La centrifugation, principe et généralités**

C'est une méthode qui utilise la force centrifuge, pour séparer les différentes particules en suspension dans une solution liquide. Une rotation très rapide est communiquée au liquide dans le tube.

En l'occurrence, dans le cas étudié, il s'agit du sang. Les particules de sang, de nature, de masse et de taille différentes, vont se disposer à des endroits différents du tube, et ainsi être séparées. Les constituants sanguins les plus gros et les plus lourds, vont se retrouver au fond du tube, les plus petits et les plus légers, à proximité de l'axe de rotation.



**Figure50** : Séparation des constituants du sang selon leurs tailles et leurs masses [84]

Les protocoles de centrifugation sont bien souvent, décrits en tours/minute dans la littérature. Cela n'a aucun sens, une vitesse de rotation seule ne suffisant pas à refléter une force. La distance moyenne entre le tube et l'axe de rotation est un critère important.

Ainsi, la force centrifuge relative, est fonction de la vitesse de rotation et de la distance entre l'axe du rotor, et le tube à centrifugation (ou rayon de rotation).

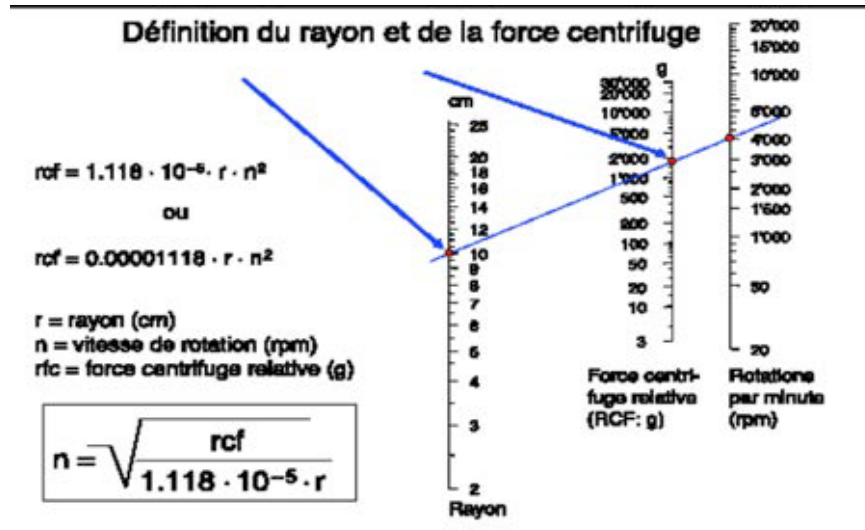
La force centrifuge relative en g est fonction de la vitesse en tours/min du rotor et de la distance entre l'axe du rotor et le point considéré (ou rayon de rotation) selon la formule :

$$RCF = 1,118 \times 10^{-5} \cdot r \cdot n^2$$

Où  $r$  = distance en cm entre l'axe du rotor et le point considéré (rayon de rotation)  
 $n$  = vitesse de rotation en tours par minute

**Figure51** : Formule de calcul de la force centrifuge relative (RCF) [88]

La RCF peut aussi être calculée, avec un nomogramme : en reportant les points sur les échelles « rayon » et « rotation/minute », la droite passant par ces deux points coupe l'échelle « RCF » en un point.



**Figure52 : Normogramme permettant le calcul de la force centrifuge relative**

Les tubes doivent être disposés dans le rotor de façon à éviter tout déséquilibre. Ainsi, le poids des tubes qui se font face doit être identique.

La qualité de la manipulation est affectée par un appareil sale, en raison du risque de contamination croisée. Il est donc vivement conseillé de nettoyer et désinfecter régulièrement les accessoires et le rotor.

En terme d'étalonnage, un programme de maintenance est prévu afin de vérifier que la vitesse de centrifugation est bien celle attendue.

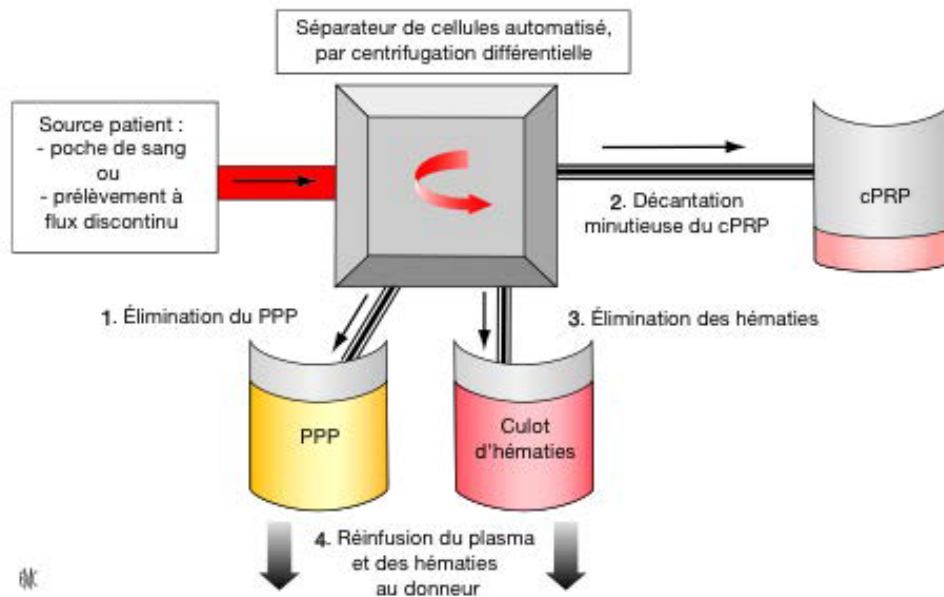
La température de centrifugation, le temps ainsi que la vitesse de centrifugation sont réglés, juste avant la mise en route de la centrifugeuse.

Généralement, la centrifugation se déroule à température ambiante. [84,88]

Cette méthode présente des limites. En effet, la centrifugation n'est pas une technique de séparation précise et fiable. Cependant, à l'heure actuelle, le PRP ne requiert pas une concentration en plaquettes définie, précise et absolue. Son but est d'augmenter la concentration en plaquettes dans un petit volume de plasma. La centrifugation y trouve donc toute sa place. [84,88]

Depuis la prise de conscience que les concentrés plaquettaires, sont riches en facteurs de croissance, de nombreux protocoles ont été proposés.

Le concept général d'élaboration des concentrés plaquettaires autologues repose sur la technique d'aphérèse, et utilise un séparateur de cellules. Les éléments figurés du sang sont séparés par centrifugation, les composés inutilisés étant rendus au patient. De part la quantité importante de sang à prélever (450 mL), cette technologie lourde n'est réservée qu'aux laboratoires spécialisés.



**Figure53** : Obtention du PRP selon la technique dite d'aphérèse (technique lourde) [84]

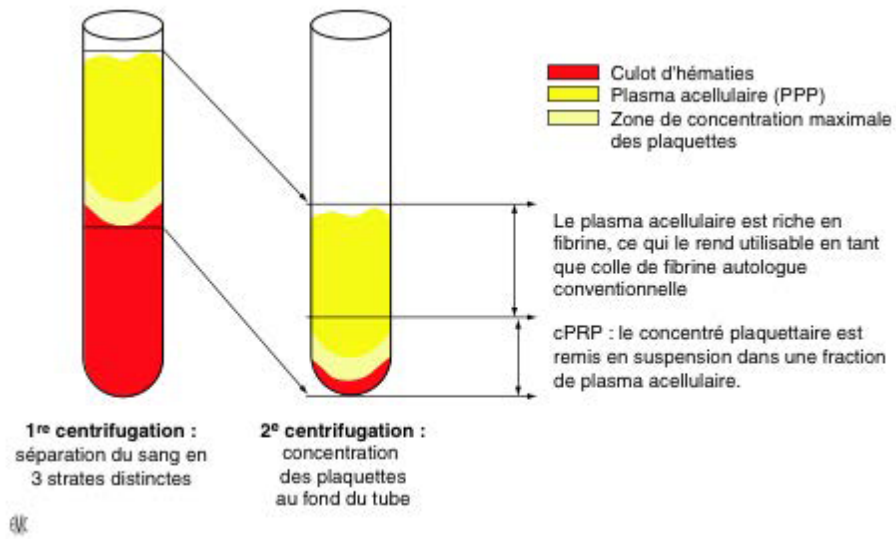
Puis, le développement de techniques plus simplifiées, commercialisées sous forme de kit et utilisant la centrifugation, a rendu possible la préparation et l'usage du PRP en pratique courante.

#### a. Protocole double centrifugation

Marx et al ont déclaré qu'une technique de double centrifugation était nécessaire, afin de concentrer vraiment les plaquettes du sang autologue. [89]

Une première centrifugation, ou soft spin, sépare le sang en trois strates.

La deuxième centrifugation, ou hard spin, plus longue et plus rapide, permet d'obtenir à nouveau trois couches.



**Figure54 :** Obtention du PRP via une double centrifugation [84]

Le PRP est relativement aisé à recueillir. Avec une seringue stérile, le PPP est retiré en majeure partie de manière à ne laisser que le strict nécessaire, à la remise en suspension des plaquettes concentrées. Après agitation, le PRP est obtenu. [84]

**b. Protocole à centrifugation unique**

Dans ces systèmes, le sang prélevé sous anticoagulant subit une seule et simple étape de centrifugation



**Figure55 :** Préparation à la centrifugation (A). Obtention de trois couches distinctes (B) [82]

**Tableau IX : protocole de prélèvement et de centrifugation à partir de différents dispositifs médicaux pour obtenir un PRP [87]**

Appareil	Prélèvement /anticoagulant	Centrifugation		
		Nombre de tours	Vitesse /durée	centrifugeuse
Selphyl®	Tube de 9ml / citrate de sodium	1	1100g/6min	Classique
PRGF ENDORET®	Tube de 9ml / citrate de sodium	1	270g/7MIN	Classique
CASCADE®	Tube de 9ml / citrate de sodium	2	1100g/6min 1450g/15min	Classique
platelex®	tube de 9ml / citrate dextrose acide (ACD)	2	180g /10min 1000g/10min	Classique
regenkit®	Tube de 9ml / citrate de sodium	1	1500g/9min	Classique
ACP Arthrex®	Seringue de 15cc / ACD ou sans anticoagulant	1	1500rpm/5min	adaptée
GPS 3®	Seringue 30ou 60 ml / ACD	1	3200rpm /15min	adaptée
genesis®	Seringue de 12 ml / ACD	1	2400rpm/12min	adaptée
SmartPrep2®	Seringue de 20 ou 60 ml / ACD	2	2500rpm/4min 2300rpm /10min	adaptée
Protéal®	Tube de 20ml / citrate de sodium	1	1800rpm/8min	adaptée
Magellan®	Seringue 30ou 60 ml / ACD	-		adaptée
Angel®	Seringue 40ou 180 ml / ACD	-		adaptée

## 6. Caractéristiques du PRP

### 6.1. Concentration en plaquettes

Marx, en 2004 rapporte, qu'un PRP doit avoir une concentration en plaquettes de 300 à 400% de celle du sang entier, afin d'être considéré comme un PRP Thérapeutique. [90]

Des concentrations plus faibles ne seraient pas efficaces, tandis que des concentrations plus élevées n'apporteraient pas davantage d'efficacité. [90] [91]

Or, Sanchez [83], lors d'une conférence sur le PRP en 2012, affirmait ceci :

- plaquettes x 4-5 : mauvaise réponse.
- plaquettes x 2 : bonne réponse.
- En dessous : pas d'effets.
- Au dessus : risque d'effets indésirables.

L'étude de Giusti et son équipe (2014) sur une culture de ténocytes humains, a montré qu'une concentration en plaquettes située entre 500 et 1000 x 10<sup>6</sup> /L stimule la prolifération, la migration cellulaire, et la synthèse de collagène. Au-delà, l'effet est inhibiteur. [92]

### **6.2. Présence de globules rouges**

Selon Scott, Khan et al, la présence de globules rouges dans la composition du PRP aurait un effet délétère sur la réparation tissulaire, via la présence de radicaux libres libérés lors de leur lyse. [93]

### **6.3. Présence de leucocytes**

Sanchez et Letartre seraient favorables à un PRP dénudé de leucocytes. Ces cellules dégraderaient les tissus en libérant des agents toxiques, retarderaient la cicatrisation, contribueraient à l'inflammation, et n'auraient pas d'effets bénéfiques contre une éventuelle contamination. [72] [83]

Cependant, les leucocytes ne sont pas seulement des cellules inflammatoires. De part leurs différentes chimiokines, leurs cytokines anti-inflammatoires (IL-4,-10,-13) et leurs peptides opioïdes (endorphine, metenkephaline, dynorphine-A), elles ont des effets anti-nociceptifs. Ces cytokines contrecarrent les effets des médiateurs pro-inflammatoires au cours des premières phases de l'inflammation. [92]

Certains groupes ont donc préconisé que la présence de leucocytes peut être négative pour le résultat thérapeutique.

D'autres n'ont trouvé aucunes raisons valables de les annuler. Leur présence pouvant augmenter la libération de facteurs de croissance. [94]

### **6.4. Utilisation d'anticoagulant**

L'anticoagulant a pour but d'éviter la formation trop rapide du caillot de fibrine, avant même de rendre le PRP utilisable.

### **6.5. Utilisation d'activateurs**

La gélification correspond à l'étape de formation du caillot. Le fibrinogène plasmatique doit être converti en fibrine qui polymérise, et forme ainsi un réseau tridimensionnel adhésif.

Pour cela, avant son utilisation, le PRP doit être mis au contact d'une source de calcium, (jouant le rôle de cofacteur), et d'une enzyme capable de transformer le fibrinogène en fibrine polymérisée.



**Figure56 : Forme gel obtenue après activation [82]**

Cette étape de gélification n'est, bien entendu, valable que pour la préparation d'un PRP sous forme gel.

Lorsque le PRP sous forme liquide est utilisé, les plaquettes s'activent naturellement ou sont activées in vivo, après injection au niveau du site lésé [72] [83] [95]

## **7. Classification**

Afin de faire face à certains abus de langage, et d'éventuelles confusions [96], il est nécessaire, d'établir une étude comparative entre les différents concentrés plaquettaires. En effet, le terme « PRP » est parfois utilisé de façon erronée.

D'une part, le PRP est un concentré plaquettaire différent de celui préparé, développé et utilisé en hématologie transfusionnelle.

Dans cette famille, deux types de concentré se distinguent : les concentrés plaquettaires standards (CPS), et les concentrés plaquettaires d'aphérèse (CPA).

Les CPS sont obtenus à partir d'un don de sang total par centrifugation unique, puis séparation. Les CPA, quant à eux, sont obtenus auprès d'un donneur unique par thrombophérèse, grâce à un séparateur automatique de cellules en circulation extracorporelle.

Cette famille est donc à distinguer de celle des plasmas enrichis, dont le PRP, utilisés en application topique, issus du patient lui-même, et d'une simple ou double centrifugation.

Les produits de cette famille ont donc été classés et séparés en 2009, par la fondation POSEIDO, selon deux paramètres clés : la présence d'un contenu de cellules (principalement les leucocytes), et l'architecture de fibrine.

- Le Pur Plasma Riche en Plaquettes ou P-PRP, est une préparation sans leucocytes, et avec un réseau de fibrine de faible densité après activation. Sous forme liquide ou de gel activé, il peut être injecté ou placé sur une plaie, ou une suture.
- Le Plasma Riche en Plaquettes et Leucocytes ou L-PRP, est une préparation riche en leucocytes et avec un réseau de fibrine de faible densité après activation. Comme le P-PRP, il peut se trouver sous la forme gel ou liquide, être injecté ou placé sur une plaie ou une suture.
- Le P-PRF (Pure Fibrine Riche en Plaquettes) est une préparation sans leucocytes mais avec un réseau de fibrine haute densité. Sans anticoagulant, l'activation des plaquettes, se fait au contact du tube créant un réseau de fibrine dans lequel elles sont piégées. Ce produit n'existe que dans une forme gel activée. Sa forte matrice de fibrine lui confère la capacité d'être manipulé comme un vrai matériau solide.
- Le L-PRF (Fibrine Riche en Plaquettes et Leucocytes) est une préparation riche en leucocytes, et avec un réseau de fibrine haute densité. Ils sont utilisés de la même façon que le P-PRF. Sa préparation est basée sur le concept d'une centrifugation unique, n'employant ni anticoagulant, ni activateur de sang. C'est la technique de choix en chirurgie orale et maxillo-faciale.

Ce système de classification a été validé par une conférence de consensus en 2012, et fait l'objet d'une ligne directrice pour toutes les publications sur le sujet depuis 2013. [94] [97]

A cette classification, il semble judicieux d'y associer le terme PRGF (Plasma Rich in Growth Factors) décrit par Anitua, comme étant le sang autologue concentré en plaquettes, préparé à partir d'une seule étape de centrifugation, utilisant le citrate de sodium comme anticoagulant, du chlorure de calcium, de la thrombine comme activateurs et dénué de leucocytes. [98] [99]

## **8. Règles de bonne pratique**

Le prélèvement sanguin, doit être effectué par une personne qualifiée et autorisée.

L'asepsie stricte doit être respectée. Le matériel utilisé doit être à usage unique. [92]

Les matériels et produits employés sont soumis à traçabilité.

L'habillement du praticien, et de l'échographe dans le cas d'une injection écho-guidée, doit être stérile. [100]

## **9. Précautions à prendre**

Avant toute manipulation, il est indispensable de bien connaître le produit et ses effets, le protocole d'administration, la fréquence et le timing des injections. [83]

La recherche de contre-indications doit être systématique.

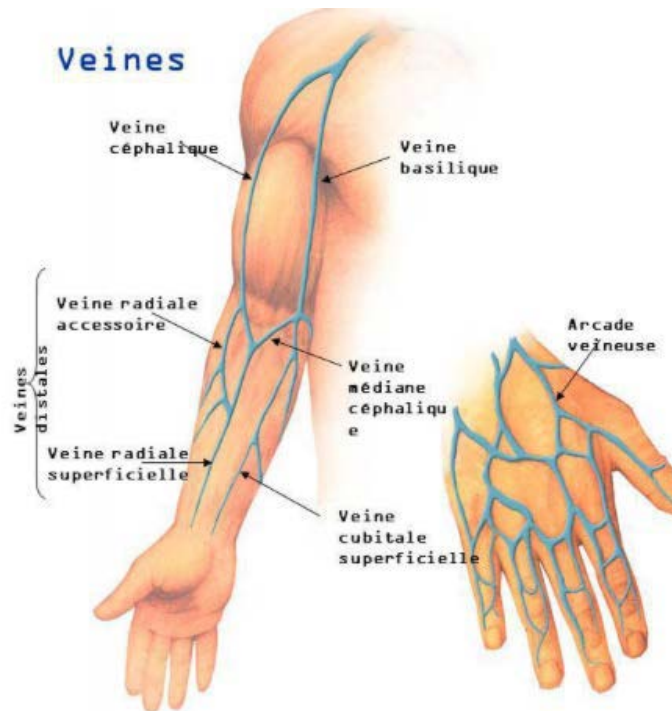
Avant la séance, le patient doit signaler toute fièvre, infection, lésion cutanée, prise médicamenteuse (aspirine, anticoagulant, AINS, antiagrégant plaquettaire), grossesse ou allergie. [101]

Le patient doit arrêter toute prise d'anti-inflammatoire ou d'aspirine au moins 10 jours avant l'injection, et 3 semaines après (contre-indication). [100]

L'activation des plaquettes est diminuée postprandiale : il est donc préférable que le patient soit à jeun avant la préparation du PRP.

Lors du prélèvement sanguin, il est nécessaire d'opter pour une aiguille de taille importante (20G courte 25 x 0,9 mm), afin d'éviter les turbulences.

Les veines du bras sont à privilégier (cubitale, céphalique ou basilique)



**Figure57 : Veines du bras et prélèvement sanguin**

L'utilisation d'anesthésiques locaux (lidocaïne, marcaïne), et de cortisone est fortement déconseillée. [72]

## 10. Effets secondaires et risques

Selon Kaux et al, seulement un cas de réaction inflammatoire exubérante, liée à l'injection a été notifié, chez un patient diabétique de type 1. [103]

Le risque infectieux subsiste est lié à la manipulation de produits et à l'injection. Ce risque est limité si les conditions d'asepsie et les règles de bonne pratique sont respectées. [100]

Le risque d'incompatibilité et de transmission d'agents pathogènes (VIH, VHC...), et de maladies est écarté de part le caractère autologue de la préparation. [100]

Enfin, le potentiel carcinogène du PRP n'a jamais été démontré. [100]

Ainsi, hormis le risque émanant de l'injection, les études permettent d'affirmer que l'utilisation du PRP est sans effets secondaires notables, et témoignent d'une sûreté et d'une excellente tolérance.

## **11. Contre indications [79]**

Le candidat potentiel pour cette thérapie doit subir une consultation pré thérapeutique, afin d'éliminer toutes contre indications

### **11.1. Contre indications absolues**

- Syndrome de dysfonctionnement plaquettaire.
- Thrombocytopénie critique.
- Instabilité hémodynamique.
- Les troubles de l'hémostase pathologiques ou thérapeutiques.
- Septicémie.
- Patient se doutant du traitement et des risques.

### **11.2. Contre indications relatives**

- Utilisation des AINS dans les 48h suivant la procédure.
- Injection de corticostéroïdes dans les 2 semaines.
- Consommation de tabac.
- Fièvre ou maladie récente.
- Cancer surtout hématopoïétique ou osseux.
- Hb < 10.

## **12. Applications cliniques du PRP**

### **12.1. Chirurgie ophtalmique**

Utilisé localement en tant qu'adjuvant chirurgical des déchirures de la macula, le PRP avait pour but, de jouer le rôle de liant biologique, optimisant ainsi la cicatrisation mécanique. Il a été constaté une augmentation du nombre de réouverture des trous fermés, et une acuité visuelle restaurée identique. [84]

### **12.2. Chirurgie plastique**

Les chirurgiens plasticiens l'utilisent afin de limiter le risque de formation de cicatrices chéloïdes. [84, 104]

### **12.3. Chirurgies parodontales et implantaire**

Le PRP sert de liant entre les différents éléments d'une greffe osseuse ou gingivale. De plus, il permet de protéger le site opératoire.

On observe, lors de la cicatrisation mucogingivale, moins de douleurs postopératoires, moins de complications infectieuses ou mécaniques (décollement).

Au niveau de la chirurgie implantaire, l'application de PRP sur les parois alvéolaires, augmente la surface de contact os-implant, lors des six premières semaines de la greffe. [84]

### **12.4. Greffes osseuses**

L'utilisation de PRP pour solidariser les fragments de greffes osseuses, limiterait les micromouvements et les déplacements sous l'action de contraintes mécaniques. Ce qui empêcherait la formation de séquestres osseux.

### **12.5. Chirurgie cardiaque**

Son utilisation dans ce domaine permettrait d'améliorer l'hémostase, la cicatrisation, et diminuerait les risques d'infection grâce à ses propriétés antimicrobiennes. Les douleurs postopératoires seraient également moindres. [105]

### **12.6. Orthopédie**

Le PRP serait efficace dans le traitement des lésions cartilagineuses (ou arthrose) du genou (chondropathie de la rotule), de l'épaule, du coude, de la hanche et de la cheville.

En Italie, Filardoen et son équipe ont trouvé une atténuation de la douleur, une amélioration de la fonction du genou, et de la qualité de vie chez des patients ayant reçu plusieurs injections intraarticulaires de PRP pour traiter leur arthrose du genou. [106]

En outre, beaucoup d'articles relatent les effets bénéfiques des injections de PRP dans le domaine de la chirurgie orthopédique :

- réparation des tendons de la coiffe des rotateurs.
- suture chirurgicale de la coiffe des rotateurs.
- évacuation d'une calcification de l'épaule.
- réinsertion méniscale sous arthroscopie.
- chirurgie ligamentaire du genou.
- maladie d'Haglund de la cheville. [70]

Enfin, le PRP trouverait également son efficacité dans la thérapie pseudarthroses diaphysaires.

## **IV. PRP dans le traitement de la pseudarthrose**

Les études portant sur l'utilisation du plasma riche en plaquettes sont peu nombreuses. [107]Le plasma riche en plaquettes comme déjà cité provient d'un triage des cellules de la moelle par centrifugation afin de réduire le taux de granulocytes, qui retarde la cicatrisation et la consolidation, et de globules rouges qui favorisent l'oxydation [107].

Ce plasma centrifugé devient riche en lymphocytes, monocytes, avec des concentrations élevées de plaquettes activées (environ 1 million par microlitres), contenant des quantités considérables de facteur de croissance.

Les expériences in vitro montrent que chacun de ces facteurs ont des effets variables dans le cadre de consolidation d'une fracture. L'utilisation du PRP comme un « cocktail » de facteurs de croissance multiples, est donc une alternative importante dans le traitement des défauts osseux, il représente un faible taux de complications et méthode relativement peu coûteuse. [108]

Les études effectuées, ont prouvé l'efficacité du PRP dans le traitement des pseudarthroses diaphysaires, en le combinant avec les autres méthodes thérapeutiques déjà cités.

Fariborz Ghaffarpasand [109] a fait une étude sur 75 patients atteints de pseudarthroses des os longs, ils ont été traités par ECM ou plaque vissée avec greffe osseuse autologue, les patients ont été divisés en 2 groupes, un groupe a reçu la PRP dans le site de la PSD et l'autre groupe a reçu du placebo.

Le taux de guérison était significativement plus élevé dans le groupe PRP par rapport au placebo 81,1% contre 55,3%.

Le raccourcissement des membres était significativement plus élevé chez les patients recevant le placebo.

L'injection de PRP était également associée à des scores de douleur plus faibles, et à une durée de cicatrisation plus courte.

Selon cette étude l'application de PRP combinée à la greffe osseuse autologue dans le site de PSD des os longs, avec stabilisation par clou centromédullaire ou plaque vissé, entraîne un taux de guérison plus élevé, une durée de cicatrisation plus courte, et une douleur postopératoire moins intense.

Une étude de 21 cas a été faite par Philippe Chiron et al [110]. La technique consiste à injecter sous amplificateur de brillance au niveau du foyer de fracture, du plasma riche en plaquettes de manière isolée. Ce sont des pseudarthroses aseptiques, stables, sans perte de substance osseuse majeure (inférieure à 5 millimètres) des os longs des membres supérieurs et inférieures. 20 consolidations ont été obtenues dans les quatre mois qui ont suivi l'injection.

Memeo [38] dans son étude a inclus 7 patients ayant une PSD de l'avant bras traités par ECM combiné à une injection du PRP. 6 patients avaient des résultats excellents, et 1 patient avait un résultat bon.

Cette étude a montré que l'utilisation d'enclouage centromédullaire, associé à la PRP dans la pseudarthrose atrophique du radius ou de l'ulna, permet d'obtenir la guérison sans avoir recours aux greffes osseuses autologues.

Gallasso et al [49] rapportaient que 20 des 22 patients, ayant une pseudarthrose diaphysaire traitée par ECM alésé, en combinaison avec un PRP, ont aboutit à une consolidation osseuse complète après une moyenne de 21,5 semaines.



***ANALYSE DES RÉSULTATS***



## I. Epidémiologie

### 1. L'âge

Dans notre série, l'âge de nos patients variait entre 20 et 50 ans, avec une moyenne d'âge de 30 ans.

Ces résultats sont comparés avec les données de la littérature comme illustre le tableau suivant:

**Tableau X : Comparaison des différentes moyennes d'âge selon les données de la littérature**

Auteurs	Nombre de cas	Agés extrêmes	Moyenne d'âge
M .Tall et al. [111]	50	17-60 ans	40 ,9 ans
Niikura et al. [112]	102	16-82 ans	45ans
Egol et al. [113]	80	18-86ans	49 ans
Glasso et al. [49]	22	20-56ans	39ans
Ghaffarpasand et al. [109]	75	18-35 ans	26,5 ans
Panagiotis et al [114]	30	-	33,7 ans
Mariconda et al [115]	20	-	34ans
Notre série	10	20-50 ans	30 ans

On constate que les données de la littérature, correspondent à nos données. En effet toutes les études publiées s'accordent pour l'âge jeune des patients, vu que c'est la population la plus active et donc la plus exposée aux AVP (Accident de la voie publique).

### 2. Le sexe

**Le tableau XI : Répartition du sexe par rapport à la littérature**

Auteurs	Nombre de cas	Sexe masculin	Sexe féminin
M .Tall et al. [111]	50	38	12
Niikura et al. [112]	102	71	31
Egol et al. [113]	80	40	40
Glasso et al. [49]	22	13	9
Ghaffarpasand et al [109]	75	64	11
Panagiotis et al [114]	30	24	6
Mariconda et al [115]	20	12	8
Notre série	10	9	1

Dans notre série nous avons noté, une nette prédominance masculine, comme la majorité des séries de la littérature. Cette particularité est due à l'exposition masculine aux traumatismes violents, et aux accidents de la voie publique.

### **3. Les antécédents**

Dans notre série, les antécédents des patients étaient dominés par le tabagisme dans 30% des cas, puis le diabète dans 20% des cas, et prise des AINS dans 10% des cas.

Ces résultats sont concordants avec la littérature.

Kloen P et al [116] ont constaté un pourcentage de 58% de tabagisme dans leur étude.

McKee et al [117] ont démontré des associations significatives, entre le tabagisme et le développement de pseudarthrose (P = 0,031).

Calori et al [23] rapportent que plusieurs études, incriminent le tabagisme, les stéroïdes et les AINS, comme prédicteurs de la pseudarthrose.

Mark et al [118] ont démontré que l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens a un effet négatif significatif sur le débit sanguin, à travers l'écart de fracture.

Malik et al [119], ont démontré qu'un score plus élevé en comorbidités, est prédictif de la pseudarthrose.

### **4. Circonstance de traumatisme initial**

La cause principale du traumatisme initial retrouvée dans notre série était les AVP : (70%) de nos patients.

**TableauXII : Comparaison des Pourcentages des AVP selon la littérature**

Auteur	Pourcentage des AVP
M .Tall et al. [111]	94%
Ghaffarpasand et al [109]	70%
Kolen et al [116 ]	55%
Panagiotis et al [114]	80%
Notre série	70%

Nos résultats sont superposables à ceux de la littérature.

## 5. Localisation de la pseudarthrose

**TableauXIII : Comparaison des Localisations de la pseudarthrose selon la littérature**

Auteurs	fémur	humérus	Avant bras	Clavicule
M .Tall et al. [111]	28%	16%	12%	-
Niikura et al [112]	30,3%	13,7%	7,8%	8 ,8%
Egol et al [113]	25%	15%	7,5%	4%
Ghaffarpasand et al [109]	46,6%	14,75%	4%	-
Mariconda et al [115]	-	30%	10%	-
Notre série	20%	20%	50%	10%

La localisation la plus fréquente dans notre série, est l'avant-bras, tandis que dans la littérature, la localisation fémorale est la plus fréquente.

## II. la fracture initiale

### 1. Etude clinique

Dans notre série la fracture initiale, était fermée dans 40% des cas, et ouverte dans 60% des cas.

**Tableau XIV : Comparaison du type clinique des fractures initiales selon la littérature**

<b>auteur</b>	<b>Série</b>	<b>Pourcentage Fracture fermée</b>	<b>Pourcentage Fracture ouverte</b>
Niikura et al [112]	102	63,73%	36,27%
Eli A.Swanson Et al [120]	40	41%	59%
Egol et al [113]	80	35%	65%
Notre série	10	40%	60%

Plusieurs analyses rapportent un risque plus élevé de survenue de pseudarthrose lié à l'ouverture cutanée.

## **2. Etude radiologique**

Dans notre série, 60% de fractures étaient complexes, ces résultats sont comparés à la littérature dans le tableau suivant :

**Tableau XV : Comparaison du type radiologique  
des fractures initiales selon les données de la littérature**

<b>Auteur</b>	<b>Pourcentage fracture simple</b>	<b>Pourcentage Fracture complexe</b>
Niikura et al [112]	82,36	17,64%
Notre série	40%	60%

Les fractures complexes rendent la consolidation osseuse plus délicate, vu la comminution qui entraîne la dévascularisation des fragments, et les défauts de stabilisation mécanique.

## **3. Traitement initial**

Le traitement de la fracture initiale, était majoritairement chirurgical dans notre série. Ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

**Tableau XVI : Traitement de la fracture initiale selon la littérature**

Auteur	Traitement orthopédique	Traitement chirurgical
Egol et al [113]	18,75%	81,25%
Galasso et al [49]	9%	91%
Niikura et al [112]	20,5%	79,4%
Notre série	20%	80%

### III. La pseudarthrose

#### 1. Délai d'évolution vers la pseudarthrose

Le délai moyen entre le traitement initial et le diagnostic de la pseudarthrose est de 15 mois. Ceci rejoint le délai rapporté dans la littérature.

**Tableau XVII : Délai d'évolution vers la pseudarthrose selon les séries de la littérature**

Auteur	Délai d'évolution vers la PSD
M .Tall et al [111]	11 mois
Niikura et al [112]	19 mois
Ghaffarpasand et al [109]	18mois
Rais et al [122]	7 mois et demi
Notre série	15 mois

#### 2. Etude clinique

Le diagnostic des pseudarthroses, est basé sur la clinique, et confirmé par des examens radiologiques simples.

Dans notre série, l'examen clinique a révélé les signes suivants : La douleur, la mobilité du foyer, le défaut d'axe et les troubles trophiques.

Ces mêmes signes sont rapportés dans la littérature. [111]

### 3. Etude radiologique

Les PSD de notre série sont répartis en 2 types, atrophiques et hypertrophiques.

On note une prédominance de la PSD atrophique.

Nos résultats sont comparés à ceux de la littérature dans le tableau ci-dessous

**Tableau XVIII : comparaison des types de la pseudarthrose selon les séries**

Auteur	PSD atrophique	PSD hypertrophique	PSD oligotrophique
Egol et al [113]	66%	44%	0%
Tall et al [111]	58%	42%	0%
Niikura et al [112]	16,66%	21,56%	46,07%
Ghaffarpasand et al [109]	9,45%	63,9	26,7%
Galasso et al [49]	100%	0%	0%
Notre série	60%	40%	0%

Les résultats de notre série, sont concordant avec les études Egol et al [113], et tall et al. [111]

Cette prédominance semble être liée à un défaut de stabilisation.

### 4. Le traitement de la PSD

L'antibioprophylaxie, était systématique chez tous nos patients. Elle était à base de pénicilline A + acide clavulanique, ou céphalosporine de 1 ère génération.

Ce qui est également rapporté dans les séries de Ghaffarspand et al [109], et de Galasso et al [40].

#### 4.1. Anesthésie

Tous les patients ont subi une anesthésie générale dans notre série, ainsi que dans la série de Ghaffarspand et al [109].

#### 4.2. Ablation du matériel initial

Dans notre série le premier temps, consistait en ablation du matériel d'ostéosynthèse préalablement en place, avec prélèvement bactériologiques. C'est ce qui est rapporté aussi dans les séries de Ghaffarspand et al [109] et de Galasso et al [149].

Une décortication est ensuite pratiquée, avec nettoyage du tissu de fibrose d'interposition, et ensuite reperméabilisation du canal médullaire.

Le même principe est rapporté dans les séries de Ghaffarspand et al [109] et de Galasso et al [49].

#### **4.3. Greffon osseux**

La crête iliaque est le site donneur le plus commun, pour l'obtention d'une greffe osseuse autologue.

Dans notre série, le greffon était prélevé sur la partie antérieure de la crête iliaque ipsilatérale.

La même technique est rapportée dans les études Ghaffarpasand [109] et al, et Egol et al [113].

#### **4.4. Moyen de stabilisation de la PSD**

Dans notre série le moyen de stabilisation utilisé :

- Plaque DCP vis de 3,5 mm de diamètre pour l'avant bras.
- Plaque DCP vis de 4,5 mm de diamètre pour l'humérus.
- Plaque DCP vis de 4,5 mm de diamètre pour le fémur.
- Plaque spéciale de la clavicule.

Tandis que dans la série de tall et al [111], cette ostéosynthèse fait appel à une plaque vissée auto-compressive pour l'humérus, le radius, et l'ulna. Un enclouage centromédullaire par clou de Küntsher est réalisé pour les pseudarthroses médio-diaphysaires du fémur et du tibia.

La série de Ghaffarpasand et al [109], aussi rapporte l'utilisation d'enclouage centromédullaire pour les PSD de fémur, et plaque vissée pour l'humérus et l'ulna.

#### 4.5. Adjonction de PRP

##### a. Procédure

Ghaffarpasand [109] a utilisé une seule étape de centrifugation. 54ml du sang a été prélevé sur des tubes stériles, contenant de l'anticoagulant, puis centrifugés à 3200tr / min pendant 15 min. Ce protocole a permis d'obtenir un volume de 6 ml, avec un facteur de concentration en plaquettes supérieur de 4,2 -4,8 la valeur initiale.

Dans l'étude Mariconda [115] une double centrifugation a été utilisée. 75ml du sang a été également prélevé sur des tubes stériles, contenant de l'anticoagulant, centrifugés à 1200tr /min pendant 15min, puis une deuxième centrifugation à 1800 tr /min pendant 10 min. Cela a permis d'obtenir un volume de 14 ml, avec une concentration en plaquettes à 1075020 PQ/  $\mu$ l.

Dans notre série, nous avons procédé à une double centrifugation, 10 ml du sang a été prélevé sur deux tubes stériles (un tube avec l'anticoagulant et un autre avec de la thrombine). (Voir tableau XIX).

**Tableau XIX : Comparaisons des divers protocoles de centrifugation selon les auteurs**

Auteur	Volume prélevé	1ère centrifugation		2ème centrifugation		Concentration obtenue en plaquettes
		force	durée(min)	force	durée(min)	
Ghaffarpasand et al [109]	54ml	3200	15	-	-	4,2 à 4,8 fois
Mariconda et al [115]	75ml	1200	15	1800	10	1,075,020 PQ/ $\mu$ l
Landesberg et al [123]	5 ml	200	10	200	10	5,57à9,35*10 p8
Tamimi et al [124]	8,5 ml	160	10	400	10	630 ,2*10p3
Notre série	10ml	1500	5	1500	5	NFS non faite

## **IV. Résultats thérapeutiques**

### **1. Résultats cliniques**

Ghaffarpasand [109] dans son étude a démontré, que l'injection de PRP était associée à des scores de douleur plus faibles, et à une durée de cicatrisation plus courte.

Memeo [38] a évalué les résultats cliniques du traitement par PRP, en se basant sur la douleur et la mobilité. Sur 7 patients de la série, il y avait 6 patients avec d'excellents résultats, et un patient avec de bons résultats.

Galasso [49] dans son étude sur 22 patients, rapporte les résultats suivant :

17 patients sur 19 souffrant initialement de pseudarthrose du membre inférieur, ont pu marcher sans aucun soutien lors du suivi final. 12 patients sur 22 étaient capables de faire du sport. Un seul patient atteint de PSD de l'humérus rapporte une douleur modérée, avec une limitation de l'abduction.

Dans notre série l'évaluation clinique était basée sur : La douleur, la mobilité et l'activité.

On a noté une persistance de la douleur chez un seul patient atteint de PSD de l'avant bras. Les autres patients avaient des résultats excellents à bon.

### **2. Résultats radiologiques**

Le délai moyen de consolidation dans notre série, était de 12 semaines.

Ce délai est comparé dans le tableau ci-dessous, aux autres séries de la littérature.

**Tableau XX : Comparaison des délais de la consolidation selon les séries**

Auteur	Délai de consolidation (en semaines)
Galasso et al [49]	21 ,5
Mariconda et al [115]	21
Ghaffarpasand et al [109]	32
Memeo et al [38]	23
Notre série	12

Le délai de consolidation dans notre série est plus court, en comparaison avec celui rapporté dans la littérature.

Radiologiquement, la consolidation dans notre série est obtenue chez 90% des patients. Ces résultats seront comparés aux données de la littérature dans le tableau ci-dessous :

**Tableau XXI: Comparaison des pourcentages de la consolidation selon les études**

Auteur	Nombre de cas	Consolidation %
Galasso et al [49]	22	91%
Mariconda et al [115]	20	90%
Ghaffarpasand et al [109]	75	81%
Memeo et al [38]	7	100%
Notre série	10	90%

Les résultats du traitement par PRP, dans notre série, ainsi que dans la littérature sont marqués par des taux de consolidations importants.

## V. Les complications

**Tableau XXII : Les différentes complications selon la littérature**

Auteur	Complication	Nombre de cas
Ghaffarpasand et al [109]	Infection	5 cas
	Echec	4 cas
	Raccourcissement de membre	3 cas
Memeo et al [38]	Aucune complication	-
Galasso et al [49]	Aucune complication	-
Notre série	Echec	1 cas

Le nombre de complications dans notre série, ainsi que dans la littérature est minime, ceci renforce le profil de sécurité de l'utilisation de la PRP, dans le traitement des pseudarthroses.



***LIMITES DE NOTRE ETUDE***



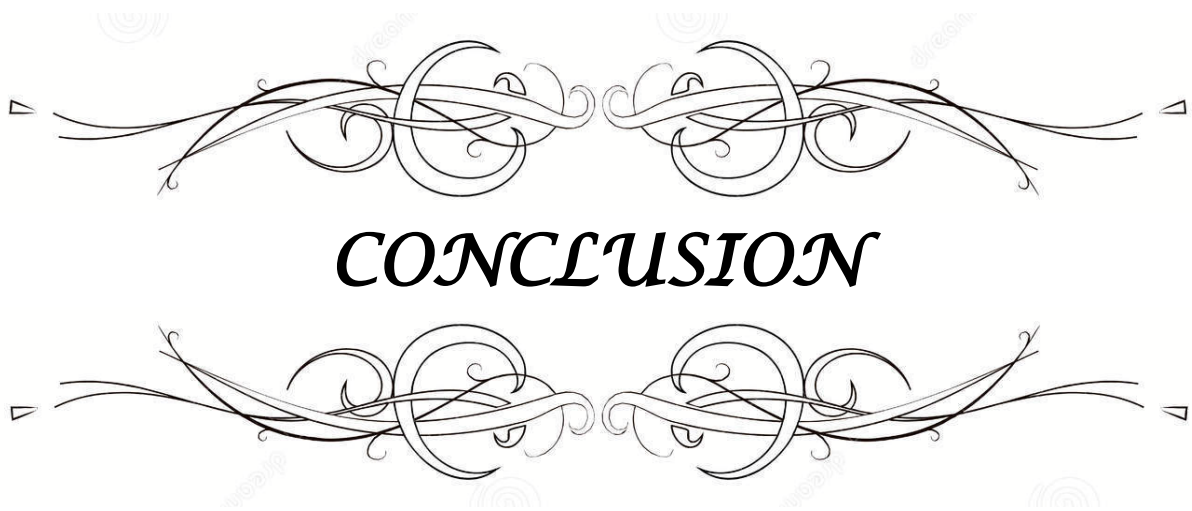
- Le nombre restreint des patients.
- L'inclusion des pseudarthroses aseptiques de localisations différentes : il est plus précis d'inclure un grand échantillon pour une seule localisation.
- Les conditions de l'étude : pas tous les patients ont pu bénéficier d'une numération plaquettaire, la non disponibilité du dosage des facteurs de croissance.
- De nombreux protocoles existent, mais les variations dans le nombre, la vitesse et le temps de centrifugation du sang, influencent considérablement la composition quantitative et qualitative du PRP. La dose optimale de plaquettes dans le PRP est très peu étudiée dans la littérature.



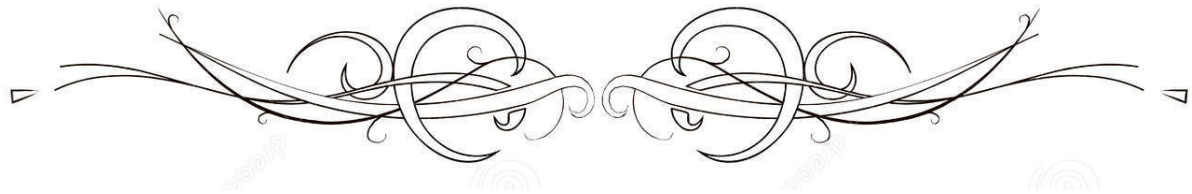
***RECOMMANDATIONS***



- Le respect du code de la route entre dans le cadre de la prévention primaire des PSD.
- L'optimisation des facteurs de risque de PSD modifiables tels que le tabac, les AINS et les facteurs iatrogènes.
- Patient informé, convaincu et consentant pour une bonne adhésion à la thérapie.
- La recherche de contre indications doit être systématique.
- L'utilisation de kit stérile à circuit fermé et aseptie rigoureuse pour minimiser le risque infectieux.
- Injection du PRP immédiatement après centrifugation.



## ***CONCLUSION***



La pseudarthrose est une complication redoutable, qui reste un véritable challenge thérapeutique pour le patient et les équipes médicales.

Elle se voit essentiellement chez l'adulte jeune, de sexe masculin, en raison de son exposition aux AVP.

L'histoire attentive, l'examen physique et l'évaluation radiographique, confirment le diagnostic de pseudarthrose, et ils sont indispensables à la formation d'un plan de traitement approprié.

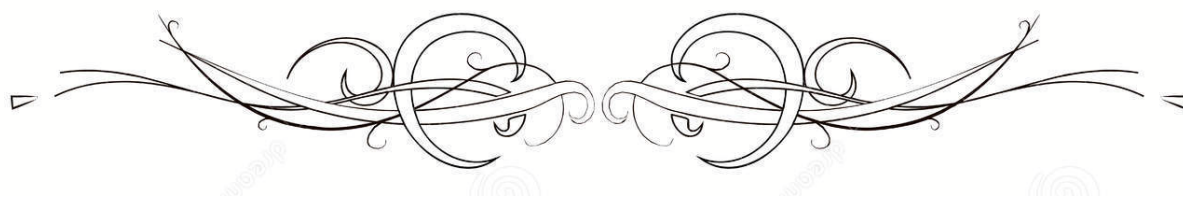
Au terme de notre étude, nous avons conclu que l'injection du PRP est un moyen qui garde sa place parmi l'arsenal thérapeutique de la pseudarthrose. C'est un produit prometteur par son origine autologue, sa simplicité d'obtention, et son mécanisme d'action.

Nos résultats ont été encourageants, avec un taux de consolidation de 90%.

D'autres études sur l'injection du PRP dans le traitement de la pseudarthrose sont nécessaires sur un plus grand nombre de patients pour confirmer son efficacité et sa sécurité, ainsi que de plus amples recherches pour établir la méthode idéale de préparation du PRP.



## ***ANNEXES***



## Annexe 1 : Fiche d'exploitation

### I. Identité

- Nom et prénom : .....
- Numéro du dossier : .....
- Age : .....
- Sexe : .....
- Origine : .....
- Profession : .....
- Mutualiste :  Oui  Non
- Date d'entrée : .....
- Date de sortie : .....

### II. Antécédents

#### 1- Personnels :

##### a) Médicaux: .....

- Diabète  dyslipidémie  hémophilie  prise médicamenteuse
- Osteoporose  régime alimentaire  Hypothyroïdie
- Autre: .....

##### b) Chirurgicaux : .....

###### Circonstances du traumatisme initial :

- AVP  accident de travail
- Accident domestique  chute d un lieu élevé
- Accident du sport  autres

###### Date de traumatisme :

###### ATCDs de chirurgie orthopédique :

- Si Oui : - Date :
- Membre :
- Type :

##### c) Toxico-allergiques : .....

##### d) Gynéco-obstétricaux: .....

#### 2- Familiaux : .....

### III. Clinique :

#### 1. Clinique de la fracture initiale

- Etat de choc :  oui  non
- Douleur :  oui  non
- Impotence fonctionnelle :  oui  non

Lésions :

-cutanées : ouverture cutanée (Gustilo et coll)

Type 1  type3a

Type2  type3b

Type3c

-Vasculo-nerveux :  oui  non

-Osseux :  oui  non

Traumatismes associés :  oui  non

#### **IV. Radiographie initiale :**

L'os atteint

Type de la fracture :  simple  Complexe

Siège :

Déplacement :  oui  non

Trait :  Transversal  Oblique  Spiroïde

Perte de substance osseuse :  oui  non

#### **V. PRISE EN CHARGE INITIALE :**

Lieu du traitement :

Délai entre le traumatisme et le traitement :

Traitement effectué :

#### **VI. Délai d'évolution vers la pseudarthrose :**

#### **VII. Clinique de la pseudarthrose :**

1. Signes fonctionnels :

Impotence fonctionnel

Douleur

Autres

2. Examen physique:

Douleur:  oui  non

Mobilité :  oui  non

Défaut d axe :  oui  non

Troubles trophiques :  oui  non

## VIII. Signes radiologiques :

### 1. Rx standard :

- Persistance du trait de fracture
- équestre
- Défaut d axe
- Autres
- Type de PSA :
  - Hypertrophique
  - Atrophique
  - Eutrophique
- perte de substance osseuse
- fracture de matériel

## IX. Traitement de PSD

### 1. Médical :

- Antibiotique
- autres
- antalgique
- AINS
- Antibioprophylaxie

### 2. Chirurgical :

#### Type d anesthésies :

- AG
- Rachianesthésie

#### Installation :

- Sur table orthopédique
- Sur table ordinaire

#### Voie d abord :

#### Matériels d'ostéosynthèse :

- ECM
- PV
- FE

### 3. PRP

#### Prelevement :

#### Séparation :

#### Matériel utilisé :

### 4. Gestes associés :

- Décortication
- Couverture cutanée
- greffe osseuse
- amputation

## X. Soins post-opératoires :

- Antibioprophylaxie
- Anticoagulants
- Ablation de drain
- Rééducation

## **XI. Complications**

Complications précoces :

- troubles liés à l'anesthésie
- Infection
- Hématome

Complication secondaire :

- Escarres
- démontage du matériel
- Troubles trophiques

Complications tardives :

- Persistance de PSD
- Cal vicieux

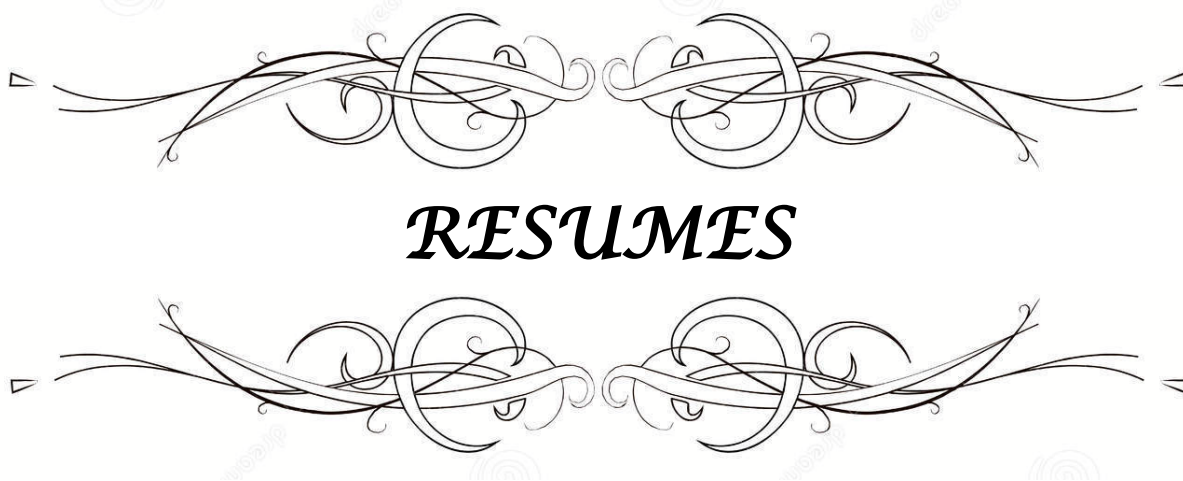
## **XII. Délai de consolidation après traitement de PSD :**

## **XIII. Résultats**

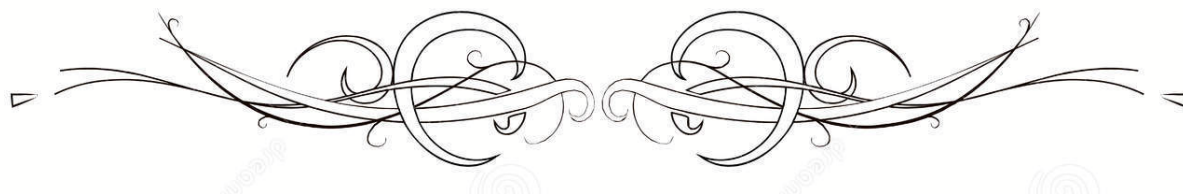
Résultats fonctionnels :

Résultats osseux :

Résultats globaux :



## ***RESUMES***



## Résumé

La pseudarthrose constitue l'une des complications les plus redoutables en chirurgie traumatologique. Son traitement vise à stabiliser le foyer de pseudarthrose, et assurer la consolidation osseuse.

Durant la dernière décennie le domaine de traumatologie s'est intéressé par l'utilisation du PRP dans diverses indications, notamment dans la pseudarthrose. Le but de ce travail est de décrire le profil épidémiologique, radio-clinique des pseudarthroses, et déterminer l'intérêt du PRP dans leur traitement.

Nous présentons une étude rétrospective descriptive, sur une série de 10 patients suivis pour pseudarthrose diaphysaire aseptique, et ayant bénéficiés d'un traitement chirurgical, associé à une injection intra-focale de PRP au sein du service de traumatologie orthopédie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 24 mois, étendus entre janvier 2017 et décembre 2018. Tous les patients de la série répondent aux critères d'inclusion et d'exclusion.

L'âge moyen de nos patients était de 30 ans, les hommes représentent 90% des cas. 70 % de nos patients étaient des accidentés de la circulation. La localisation était l'avant bras dans 50% de cas, L'humérus dans 20%, Le fémur dans 20% et La clavicule chez 10% des cas. La fracture initiale était simple dans 40% des cas, et complexe dans 60% des cas. Le traitement de la fracture initiale était chirurgical dans 80% des cas et orthopédique dans 20% des cas. La pseudarthrose s'est installée dans un délai moyen de 15 mois. Elle était atrophique dans 60% des cas et hypertrophique dans 40% des cas.

Dans notre série, Le traitement de ces pseudarthroses est basé sur un traitement chirurgical : ostéosynthèse par plaque vissée associée à une injection intra-focale de PRP mélangé à la greffe osseuse spongieuse.

9 patients ont bien évolué et ont consolidé soit 90% des cas, alors qu'un seul échec a été noté au niveau de l'avant bras, soit 10% des cas.

En conclusion, l'injection du PRP est une modalité prometteuse en terme de consolidation osseuse, que nous recommandons dans le traitement des pseudarthroses diaphysaires.

## Abstract

Non-union is one of the most challenging complications in trauma surgery. Its treatment aims to stabilize the focus of pseudarthrosis, and ensure the bone consolidation. During the last decade, the field of traumatology has been interested in the use of PRP in various indications, and especially in non-union. The main aim of this work is to describe the epidemiological, radio-clinical profile of pseudarthrosis, and to determine the interest of PRP in their treatment.

We present a descriptive retrospective study on a series of 10 patients, followed for aseptic diaphyseal pseudarthrosis who underwent surgical treatment associated with an intra-focal injection of PRP, in the Orthopedic Trauma Service of the Avicenne Military Hospital in Marrakech, over a 24-month period between January 2017 and December 2018. All patients in the series meet the inclusion and exclusion criteria.

The average age of our patients was 30 years, men represent 90% of cases. 70% of our patients were traffic accidents. Localization was forearm in 50% of cases, Humerus in 20%, Femur in 20%, and Clavicle in 10% of cases. The initial fracture was simple in 40% of cases, and complex in 60% of cases. Treatment of the initial fracture was surgical in 80% of cases and orthopedic in 20% of cases. The pseudarthrosis was established within an average of 15 months. It was atrophic in 60% of cases, and hypertrophic in 40%. In our series, the treatment of these pseudarthroses is based on a surgical treatment: screwed plate osteosynthesis associated with an intra-focal injection of PRP mixed with the spongy bone graft.

9 patients have evolved well and have consolidated 90% of the cases, whereas only one failure has been noted in the forearm, which is 10% of cases.

In conclusion, the injection of PRP is a promising modality in terms of bone consolidation, which we recommend in the treatment of diaphyseal pseudarthrosis.

## ملخص

تعتبر التمثصلات الكاذبة أحد أكثر المضاعفات صعوبة في جراحة الكسور . يهدف علاجها إلى تثبيت موقع التمثصل الكاذب وضمان توحيد العظام .

خلال العقد الأخير، كان تخصص العظام مهتمًا باستخدام البلازما الغنية بالصفائح الدموية، خاصةً في علاج التمثصلات الكاذبة. الهدف من دراستنا هو وصف الحالة الوبائية، السريرية، والإشعاعية لمرض التمثصل الكاذب، وتقييم تقنية استخدام البلازما الغنية بالصفائح الدموية في العلاج .

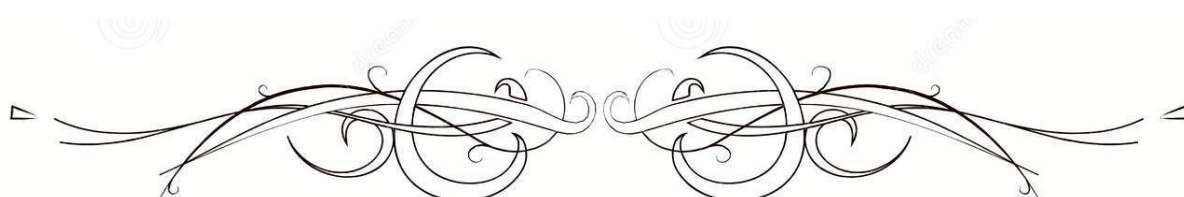
نقدم دراسة وصفية بأثر رجعي على سلسلة من 10 حالات مصابين بالتمثصل الكاذب الغير التعفنى الجذلي تم علاجهم بالتدخل الجراحي المرتبط بحقن البلازما الغنية بالصفائح الدموية ، في قسم جراحة العظام في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال فترة عامين تمتد بين يناير 2017 و دجنبر 2018.

تيتوفي جميع المرضى في السلسلة معايير الإدراج والإقصاء. كان متوسط عمر مرضانا 30 عامًا، ويمثل الرجال 90% من الحالات. 70% من مرضانا تعرضوا لحوادث مرورية. وكان العظم المصاب هو الساعد في 50% من الحالات، العضد في 20%، عظم الفخذ في 20% و الترقوة في 10% من الحالات. كان الكسر الأولي بسيطاً في 40% من الحالات، ومعقداً في 60% من الحالات. علاج الكسر الأولي كان جراحياً في 80% من الحالات. وقد تم اكتشاف هذه التمثصلات في متوسط المدة الزمنية 15 شهراً، حيث كانت في 60% من الحالات ضامرة و ضخامية في 40% من الحالات.

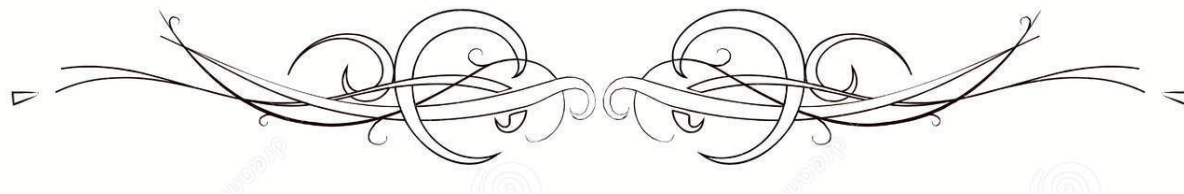
في سلسلتنا، يعتمد علاج هذه التمثصلات الكاذبة على العلاج الجراحي : الإستبدال بالصفيحة مع زرع العظم الإسفنجي الممزوج بالبلازما الغنية بالصفائح الدموية.

كانت النتائج جيدة بالنسبة ل90% من الحالات حيث تم توحيد العظم المصاب، في حين لوحظ فشل واحد فقط في الساعد، أي 10% من الحالات.

في الختام، حقن البلازما الغنية بالصفائح الدموية هو وسيلة واعدة من حيث توحيد العظام، والتي نوصي بها في علاج التمثصلات الكاذبة الجذلية



***BIBLIOGRAPHIE***



1. **Obert, L, A Couesmes, D Lepage, J Pau, P Garbuio, et Y Tropet.**  
Consolidation osseuse et pseudarthrose des os longs: l'apport des BMP, 2007, 7.
2. **Zura, Robert, Ze Xiong, Thomas Einhorn, J. Tracy Watson, Robert F. Ostrum, Michael J. Prayson, Gregory J. Della Rocca et al.**  
Epidemiology of Fracture Nonunion in 18 Human Bones. JAMA Surgery 151, no 11, novembre 2016.
3. **ASSOR M.**  
Platelet Rich Plasma, Plasma Riche en Plaquettes, ou PRP. Institut du Genou et Pathologies Articulaires Arthroport. En ligne (cité le :18/04/19) Disponible : <http://www.cellulesouches.org/plus-dinfos-1-prp.html>
4. **Grace TG, Eversmann WW Jr.**  
Forearm fractures: treatment by rigid fixation with early motion. J Bone Joint Surg Am 1980; 62:433-8.
5. **O. Dahmani, A. Bouziane, M. Shimi, A. Elibrahimi, A. Elmrini**  
Septic non-union of humeral shaft fractures treated by plating and bone grafting (about 20 cases). Service de chirurgie ostéo-articulaire (B4), CHU Hassan II, 30000 Fès, Maroc. 2013.
6. **Elliott, D. S., K. J. H. Newman, D. P. Forward, D. M. Hahn, B. Ollivere, K. Kojima, R. Handley et al.**  
A Unified Theory of Bone Healing and Nonunion: BHN Theory. The Bone & Joint Journal 98-B, no 7 (juillet 2016): 884-91.
7. **KEMPF.I**  
Rappel des différents modes de consolidation des fractures. Rev de Chir-Orthop 1983 ; T69 N : 5 337-380.
8. **Meyrueis JP, Cazenave A.**  
Consolidation des fractures. EMC-Rhumatologie Orthopédie 1 (2004) 138-162
9. **Masson, Elsevier.**  
Consolidation des fractures. EM-Consulte. Consulté le 11 mai 2019. <https://www.em-consulte.com/article/26084/consolidation-des-fractures>.
10. **Sedel L, Vareilles JL.**  
Consolidation des fractures. Editions techniques E.M.C (Paris - France) Appareil locomoteur 1992: 14-031-A-20, 11p

11. **Thoreux P., Bégué T., Masquelet A.-C.**  
Fractures fermées de jambe de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur 2007, 14-086-A-1.
12. **HERGINOU PH, BEAUJEAN F.**  
Moelle osseuse des patients présentant une pseudarthrose.  
Rev. Chir. Ortho, 1997, 83, 33- 40.
13. **Frost HM.**  
The biology of fracture healing. Part I et Part II.  
Clin Orthop 1989;248:283-293 et 294-308
14. **Brilhault J, Favard L.**  
Traitement chirurgical des pseudarthroses diaphysaires aseptiques.  
EMC-Rhumatologie Orthopédie 2005;2:217-47
15. **Van Cauwenberge H, Hauzeur J.P, Gillet Ph.**  
Actualités dans le traitement des pseudarthroses aseptiques .  
Rev Med Liège 2007; 344 62 : 5-6 : 344-351.
16. **Bonnevialle P.**  
Fractures diaphysaires de l'adulte (fractures pathologiques exclues).  
EMC-Rhumatologie Orthopédie 2005;2:394-410.
17. **CHAMMANI. B.**  
Les pseudarthroses aseptiques de la jambe. A propos de 78 cas.  
Thèse de medecine Rabat 1997
18. **Keating JF, OBrien PI, Blachut PA, Meek RN, Broekhuyse HM.**  
Reamed interlocking intramedullary nailing of open fractures of the tibia.  
Clin Orthop Relat Res. 1997;(338):182R91.
19. **Ricci WM, Bellabarba C, Evanoff B, Herscovici D, DiPasquale T, Sanders R.**  
Retrograde versus antegrade nailing of femoral shaft fractures.  
J Orthop Trauma. 2001,15(3):161R9
20. **Kontakis GM, Papadokostakis GM, Alpantaki K, Chlouverakis G, Hadjipavlou AG, Giannoudis PV.**  
Intramedullary nailing for non-union of the humeral diaphysis: a review.  
Injury. 2006;37(10):953 R 60.

21. **Moghaddam A, Zimmermann G, Hammer K, Bruckner T, Grutzner PA, von Recum J.** Cigarette smoking influences the clinical and occupational outcome of patients with tibial shaft fractures. *Injury*. 2011;42(12):1435-42.
22. **Rolland, E, et G Saillant.** « La consolidation osseuse normale et pathologique ». *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique* 38, no 5 (janvier 1995): 245-51.
23. **Calori, G.M., W. Alibisetti, A. Agus, S. Iori, et L. Tagliabue.** Risk Factors Contributing to Fracture Non-Unions. *Injury* 38 (mai 2007): S11-18.
24. **Gaston MS, Simpson AH**  
Inhibition of fracture healing. *J Bone Joint Surg* 2007 , Br 89:1553-60
25. **Arikawa T, Omura K, Morita I**  
Regulation of bone morphogenetic protein-2 expression by endogenous prostaglandin E2 in human mesenchymal stem cells. *J Cell Physiol* 2004, 200: 400-6
26. **Obert L, Couesmes A, Pauchot J, Garbuio P, Tropet Y.**  
Facteurs de la consolidation osseuse. In: *Réparations tissulaires à la jambe*. Springer Paris; 2012 p. 101-17
27. **Edoly BARLA .M.**  
L'amputation peut-elle être un choix thérapeutique dans les traumatismes fracturaires sévères des os longs de membre inférieur? A propos d'une série de 33 cas. Thèse Doctorat Médecine, NANCY 2015
28. **Pearson, R G, R G E Clement, K L Edwards, et B E Scammell.**  
Do Smokers Have Greater Risk of Delayed and Non-Union after Fracture, Osteotomy and Arthrodesis? A Systematic Review with Meta-Analysis. *BMJ Open* 6, no 11 (novembre 2016): e010303..
29. **Hannouche D**  
Consolidation osseuse. Conférence d'enseignement de la SOFCOT. Elsevier-Masson, Paris(2008) : 21-33
30. **BENALI A.**  
Les pseudarthroses de la jambe à propos de 40 cas. Thèse Doctorat Médecine, MARRAKECH 2011 ; n°84.

31. **Mr Seydou K Koné**  
Etude épidémio – clinique et thérapeutique des pseudarthroses aseptiques de la jambe dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel Touré A propos de 25 cas en 2007.
32. **Arash Moghaddam, Claudia Ermisch, and Gerhard Schmidmaier**  
Non-Union Current Treatment. *Concept Shafa Ortho J.* 2016 February; 3(1):e4546.
33. **Mendicino SS, Rocket a, Wilber MR.**  
The use of bone grafts in the management of non-union. *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 1996;35(5):452–57.
34. **Frolke JP.M, Patka P.**  
Definition and classification of fracture non-union. *Injury, Int. J. Care Injured* 2007;38:19–2.
35. **Olsen S, Hahn D.**  
Surgical treatment of nonunions: A case for internal fixation. *Injury, Int. J. CareInjured* 2006;37:681–90.
36. **Peter V. Giannoudis, Suri Gudipati, Paul Harwood, Nikolaos K. Kanakaris**  
Long bone non-unions treated with the diamond concept: a case series of 64 Patients. *Injury, Int. J. Care Injured* 46 S8 (2015) S48RS54.
37. **Chen S, Zhang C, Jin D.**  
Treatment of aseptic nonunion after intramedullary nailing fixation with locking plate. *Orthop Surg* 2009; 1 (4): 258–63.
38. **Memeo, A., F. Verdoni, O. De Bartolomeo, W. Albisetti, et L. Pedretti.**  
A New Way to Treat Forearm Post-Traumatic Non-Union in Young Patients with Intramedullary Nailing and Platelet-Rich Plasma *Injury* 45, no 2 (février 2014): 418-23.
39. **Migaud H, Senneville E, Gougeon F, Marchetti E, Amzallag M, Laffargue P.**  
Risque infectieux en chirurgie orthopédique.  
*EMC-Rhumatologie Orthopédie* 2005;2:151–72.
40. **Joseph R. Lynch, MD Lisa A. Taitzman, MD, MPH David P. Barei, MD Sean E. Nork, MD.**  
Femoral Nonunion: Risk Factors and Treatment Options. *Journal of the American Academy of Orthopedic Surgeons* 2008; 16: 88–97.

41. **Ring D, Gulotta L, Chin K, Jupiter JB.**  
Olecranon osteotomy for exposure of fractures and nonunions of the distal humerus. J Orthop Trauma 2004;18(7):446–9.
42. **Mlle.Allouche.**  
Les pseudarthroses de Fémur. Thèse de médecine de casablanca 2012
43. **Gosling T, Schandelmaier P, Marti A, Hufner T, Partenheimer A, Krettek C.**  
Less invasive stabilization of complex tibial plateau fractures: a biomechanical evaluation of a unilateral locked screw plate and double Plating. J Orthop Trauma 2004;18:546R51
44. **Van Cauwenberge H, Hauzeur J.P, Gillet Ph.**  
Actualités dans le traitement des pseudarthroses aseptiques.Rev Med Liège 2007; 62 : 5–6 : 344–351.
45. **Galois L, Belleville R, Mainard D.**  
Techniques d’ostéosynthèse des fractures diaphysaires de jambe de l’adulte. EMC Techniques chirurgicales Orthopédie Traumatologie 2014, 9(4):1–13 [Article 44870]
46. **M.JAOUADELMAGHRAOUI**  
Résultats du traitement des fractures ouvertes de la jambe par fixateur externe (Aproposde2cas) Année Thèse N° /11 Fés
47. **Ehlinger M, Adam P, Taglang G, Lefevre C, Bonnomet F.**  
Techniques chirurgicales de l’enclouage centromédullaire des os longs. EMC Techniques chirurgicales Orthopédie Traumatologie 2012;7(4):1–12 [Article44016].
48. **Ilizarov GA.**  
Pseudarthroses and defects of long tubular bones: treatment of marked defects, in Ilizarov GA (ed). Transosseous osteosynthesis. Springer–Verlag, Berlin, 1992, 478–479.
49. **Galasso, Olimpio, Massimo Mariconda, Gaetano Romano, Nicola Capuano, Luigi Romano et al.**  
Expandable Intramedullary Nailing and Platelet Rich Plasma to Treat Long Bone Non–Unions . Journal of Orthopaedics and Traumatology 9, no 3 (septembre 2008): 129-34.
50. **Bissuel, Yannick Delannis, Marie–Aude Munoz, Julien Batard, Romain Augoyard, François Canovas**  
Faut–il réduire à ciel ouvert un troisième fragment lors de l’ostéosynthèse d’une fracture diaphysaire comminutive du fémur par enclouage centromédullaire. Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie, November 2011 ; 97 (Issue 7, Supplement) : S310).

51. **Reichert P, Rutowski R, Zimmer K, Gosk J, Bogdan K, Wiacek R.**  
Outcome treatment of pseudoarthrosis of long bones with decortication method depends on osteosynthesis. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.* 2007 May-Jun;72(3):175–9).
52. **M. A Flierl , W. R Smith , C. Mauffrey, K. Irgit , A. E Williams, E. Ross , G. Peacher , D. J Hak and P. F Stahel**  
Outcomes and complication rates of different bone grafting modalities in long bone fracture nonunions: a retrospective cohort study in 182 patients Flierl et al. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 2013, 8:33.
53. **W KENNETH, c BEL**  
Fractures of the radius and the ulna in adults. *Am.Surg.*1977; 43:310 314.
54. **Abdel-Aa AM, Farouk OA, Elsayed A, Said HG.**  
The use of a locked plate in the treatment of ununited femoral shaft fractures. *J Trauma* 2004; 57: 832–836.
55. **P. Anract L Vastel B Tomeno.**  
Techniques et indications des greffes et transplantations osseuses et ostéocartilagineuses. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 44–030–A.
56. **Le Gré R, Samson P, Tomei F.**  
Traitement des pertes de substance du squelette jambier en traumatologie par transfert osseux libre vascularisé de crête iliaque. A propos de 13 cas. *Rev Chir Orthop*, 1998, 84, 264271.
57. **B. Coulet , J.-F. Pflieger, S. Arnaud, C. Lazerges, M. Chammas.**  
Reconstruction des régions métaphysaires par greffe fibulaire dédoublée. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique* 2010 ; 96 : 961–969.
58. **Aaron RK, Boyan BD, Ciombor D, et al.**  
Stimulation of growth factor synthesis by electric and electromagnetic fields. *Clin Orthop*, 2004, 419, 30–37.
59. **Kristiansen TK, Ryaby JP, McCabe J, et al.**  
Accelerated healing of distal radial fractures with the use of specific, low intensity ultrasound. *J Bone Joint Surg Am*, 1997, 79, 961–973.
60. **Duarte LR.**  
The stimulation of bone growth by ultrasound. *Arch Orthop Trauma Surg* 1983;101:153–9.

61. **Shen FH, Samartzis D, An HS.**  
Cell technologies for spinal fusion. *The Spine Journal* 2005;5:231–39
62. **JALLAIN J, Pannier S, GOUTALIER D.**  
Traumatisme de l'avant-bras et du poignet. *EMC medecine d'urgence* 2007; 30: 25–200
63. **Phemister DB.**  
Treatment of ununited fractures by onlay bone grafts without screw or fixation and without breaking down of the fibrous union. *J Bone Joint Surg* 1947;29:946–60.
64. **Friedlaender GE , Perry CR, Cole JD, Cook SD, Cierny G, MuschlerGF, et al.**  
Osteogenic protein-1 (bone morphogenetic protein-7) in the treatment of tibial non-unions. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83:S151–S158.
65. **Strassmair M, Mont MA, Seyler TM, Bosebeck H, Marker DR, Laporte DM.**  
The use of a type-I lyophilisate collagen as an osteoinductive factor in pseudarthroses of the forearm. *Surg Technol Int.* 2009;18:213–8.
66. **Moyikoua A, Bouity –Buang JC, Pena–Pitra B**  
Complications mécaniques postopératoires des ostéosynthèses du membre inférieur analyse de 22cas. *Médecine d'Afrique Noire* 1993 ;40 :8–9.
67. **Safoury Y.A, Atteya M.R**  
Treatment of post-infection nonunion of the supracondylar humerus with Ilizarov external. *J Shoulder Elbow surg*,20.873–879 2011
68. **Rehfeld A, Nylander M, Karnov K.**  
Blood In *Compendium of histology: Springer International publishing* 2017, cité 26 avril 2019 p .209–15 .Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-41873-5-12>.
69. **Hallouet P .**  
Le sang In *Méga Mémo IFSI* [Internet]. Elsevier, 2016 (cité 26 avril 201) p .191–8. Disponible sur : <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978229474924750069>.
70. **CHAROUSSET C.**  
Utilisation du Plasma Riche en Plaquettes (PRP) dans le traitement des lésions tendineuses, musculaires ou articulaires. Institut Ostéo-Articulaire Paris Courcelles (IOAPC) disponible sur : <http://ioapc.fr/injection-p-r-p/102-utilisation-plasma-riche-plaquettestraitementlesions-tendineuses-musculaires-articulaires.html> (cité le 18/avril/19)

71. **SILVESTRE A.**  
Médecine régénérative de l'appareil locomoteur. Institut de Médecine Régénérative de l'Appareil Locomoteur disponible sur :  
[http://www.prp.arthrose.bx33.fr/#Preparation\\_du\\_PRP\\_.A](http://www.prp.arthrose.bx33.fr/#Preparation_du_PRP_.A) (page consultée le 18/04/19)
72. **LETARTRE R.**  
Les injections de concentrés plaquettaires. Institut Régional du Bien être, de la Médecine et du Sport (IRMBS) disponible sur : <http://www.irbms.com/wpcontent/uploads/2012/12/letartre-concentres-plaquettaires.pdf> (page consultée le 18/04/19).
73. **HAFERLACH T, BACHER U, THEML H, DIEM H.**  
Atlas de poche Hématologie. 3ème édition. Lavoisier Ed. 2013, 124 p.
74. **LEVY J-P, VARET B, CLAUVEL J-P, LEFRERE F, BEZEAUD A, GUILLIN M-C.**  
Hématologie et transfusion. 2ème édition. Elsevier Masson Ed. 2008, 406 p.
75. **KAUX J-F, DRION P, LE GOFF C, CRIELAARD J-M, SANCHEZ M.**  
Données scientifiques actuelles concernant le traitement par injection de concentré plaquettaire [en ligne] : <http://hdl.handle.net/2268/64422> (page consultée le 23/04/19).
76. **KIERSZENBAUM A.**  
Histologie et biologie cellulaire. Une introduction à l'anatomie pathologique. 1ère édition. De Boeck Ed. 2006, 638 p.
77. **BOSERET J-P.**  
Composition du sang. BioWeb cours de bio disponible sur :  
<http://www.jpboeret.eu/biologie/index.php/le-sang/composition-du-sang>  
(Page consultée le 18/04/19).
78. **COSSON A, ROUFFY J.**  
SANG - Composition et propriétés. Encyclopædia Universalis disponible sur  
<http://www.universalis.fr/encyclopedie/sang-composition-et-proprietes> (page consultée le 18/04/19).
79. **MR.Baderddine Belayachi**  
L'intérêt du PRP dans la prise en charge de la gonarthrose : Expérience du service de Traumatologie-orthopédie à HMA thèse N 37/19.
80. **ZANG J, MIDDLETON KK, WANG J, FU FH, IM HJ.**  
HGF mediates the anti-inflammatory effects of PRP on injured tendons. Public Library of Science one, 2013, 8(6): e67303.

81. **LYRAS DN, KAZAKOS K, VERETTAS D, POLYCHRONIDIS A, TRYFONIDIS M, BOTAITIS S, AGROGIANNIS G, SIMOPOULOS C, KOKKA A, PATSOURIS E.**  
The influence of Platelet-Rich Plasma on angiogenesis during the early phase of tendon healing. *Foot & Ankle International*, 2009 Nov, 30(11) : 1101-1106.
82. **MERCIER V.**  
Stimulation de la cicatrisation du tissu gingival et du tissu osseux par l'utilisation de concentrés plaquettaires. Thèse pour l'obtention du diplôme d'Etat de Docteur en chirurgie dentaire. Nancy : Université Henri Poincaré Nancy 1. 2011, 171 p.
83. **SANCHEZ M.**  
Description du PRP et historique. Conférence sur le PRP, Vittoria, Espagne, décembre 2012. disponible sur : <https://www.youtube.com/watch?v=aR71Oi79BAg> (page consultée le 18/04/19)
84. **DOHAN S, DOHAN A, CHOUKROUN J, DISS A, SIMONPIERI A, GIRARD M-O, DOHAN D.**  
De l'usage des concentrés plaquettaires autologues en application topique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Odontologie, 23-330-A-30, 2005.
85. **NISAND D.**  
Position de la SFPIO sur le PRP. Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale (SFPIO) disponible sur : <http://www.sfparo.org/espace-praticiens-et-membres/lesrecommandations-de-la-sfpio/45-position-de-la-sfpio-sur-le-prp.html> (page consultée le 18/04/19).
86. **STORRS C.**  
Is platelet rich plasma an effective healing therapy?. *Scientific American* [en ligne] <http://www.scientificamerican.com/article/platelet-rich-plasma-therapy-dennis-cardone-sportsmedicine-injury/> (page consultée le 18/04/19).
87. **Dhurat R , SukeshM .**  
Principles and methods of preparation of platelet -rich plasma: A review and author's prespective. *Journal of cutaneous and asthetic surgy* . 2014 ,7 (4) : 189.
88. **HASSANI T, KESSELER D, DEOM A.**  
Fiche Technique : 25 Centrifugation. Centre Suisse de Contrôle Qualité (CSCQ) [en ligne] [http://www.cscq.ch/SiteCSCQ/FichierPDF\\_FR/centrifugation.pdf](http://www.cscq.ch/SiteCSCQ/FichierPDF_FR/centrifugation.pdf) (page consultée le 18/04/19).
89. **MARX RE, CARLSON ER, EICHSTAEDT RM, SCHIMMELE SR, STRAUSS JE, GEORGEFF KR.**  
Platelet Rich Plasma: Growth Factor enhancement for bone grafts. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology*, 1998, 85(6) : 638-646.

90. **MARX RE.**  
Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP?. *Implant dentistry*, 2001, 10(4) : 225–228.
91. **MARX RE.**  
Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 2004 Apr, 62(4) : 489–496.
92. **KAUX J-F, CRIELAARD J-M, DRION P, CROISIER J-L.**  
Tendinopathies and platelet-rich plasma (PRP): from pre-clinical experiments to therapeutic use. *Journal of Stem Cells and Regenerative Medicine*, 2015 May, 11(1): 7–17.
93. **SCOTT A, KHAN KM, ROBERTS CR, COOK JL, DURONIO V.**  
What do we mean by the term "inflammation"? A contemporary basic science update for sports medicine. *British Journal of Sports Medicine*, 2004 Jun, 38(3) : 372–380.
94. **DOHAN EHRENFEST DM, ANDIA I, ZUMSTEIN MA, ZHANG CQ, PINTO NR, BIELECKI T.**  
Classification of platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma-PRP, Platelet-Rich Fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives. *Muscle, Ligaments and Tendons Journal*, 2014 Jan-Mar, 4(1): 3–9.
95. **MAZZUCCO L, BALBO V, CATTANA E, BORZINI P.**  
Platelet-rich plasma and platelet gel preparation using Plateltex. *Vox sanguinis*, 2008 Apr, 94(3): 202–208.
96. **Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT.**  
Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration *Thromb haemost* . janv 2004 ,91(1) :4–15.
97. **DOHAN EHRENFEST DM, SAMMARTINO G, SHIBLI JA, WANG HL, ZOU DR, BERNARD JP.**  
Guidelines for the publication of articles related to platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma – PRP, or Platelet-Rich Fibrin – PRF): the international classification of the POSEIDO. *Periodontology, Oral Surgery, Esthetic & Implant Dentistry Open Journal (POSEIDO)*, 2013, 1(1) : 17–27.
98. **GIANNINI S, CIELO A, BONANOME L, RASTELLI C, DERLA C, CORPACI F, FALISI G.**  
Comparison between PRP, PRGF and PRF: lights and shadows in three similar but different protocols. *European review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2015, 19(6) : 927–930.

99. **CUGAT R, ZARINS B, GARCIA-BALLETBO M.**  
Platelet-Rich Plasma (PRP) – Potential Orthopedic Applications of Autologous Preparations Rich in Growth Factors (PRGF). Ortho Healing [en ligne] : [http://www.orthohealing.com/pdf/V11\\_om\\_15.pdf](http://www.orthohealing.com/pdf/V11_om_15.pdf) (page consultée le 23/04/19).
100. **ROCHCONGAR P.**  
Symposium PRP Introduction Réglementation. Centre de biologie et médecine du sport de Pau [en ligne] [http://www.medecinesportpau.fr/wpcontent/uploads/2012/11/P\\_ROCHCONGAR-Introduction-reglementation.pdf](http://www.medecinesportpau.fr/wpcontent/uploads/2012/11/P_ROCHCONGAR-Introduction-reglementation.pdf) (page consultée le 22/04/19).
101. **GUGLIELMETTI Y.**  
PRP – concentrés plaquettaires Informations et déroulement de la séance. ChirurgieduSport.com [en ligne] [http://www.chirurgiedusport.com/Traitements-AUTRES-PRP\\_concentres\\_plaquettaires\\_Informations\\_sur\\_le\\_deroulement\\_de\\_la\\_seance-f-4-c-2338-sc-108-a-760189.html](http://www.chirurgiedusport.com/Traitements-AUTRES-PRP_concentres_plaquettaires_Informations_sur_le_deroulement_de_la_seance-f-4-c-2338-sc-108-a-760189.html) (page consultée le 23/04/19).
102. **KAUX J-F, BOUVARD M, LECUT C, OURY C, GOTHOT A, SANCHEZ M, CRIELAARD J-M.**  
Reflections about the optimisation of the treatment of tendinopathies with PRP. Muscle, Ligaments and Tendons Journal, 2015 Jan-Mar, 5(1): 1-4.
103. **KAUX J-F, LE GOFF C, SEIDEL L, PETERS P, GOTHOT A, ALBERT A, CRIELAARD JM.**  
Comparaison de 5 techniques de préparation du PRP. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique, 2009.
104. **MAN D, PLOSKER H, WINLAND-BROWN JE.**  
The Use of Autologous Platelet-Rich Plasma (Platelet Gel) and Autologous Platelet-Poor Plasma (Fibrin Glue) in Cosmetic Surgery. Plastic & Reconstructive Surgery, 2001, 107(1) : 229-237.
105. **GUNAYDIN S, McCUSKER K, SARI T, ONUR M, GURPINAR A, SEVIM H.**  
Clinical impact and biomaterial evaluation of autologous platelet gel in cardiac surgery. Perfusion, 2008, 23(3), 179-186
106. **FILARDO G, KON E, PEREIRA RUIZ MT, VACCARO F, GUITALDI R, DI MARTINO A, CENACCHI A, FORNASARI PM, MARCACCI M.**  
Platelet-rich plasma intra-articular injections for cartilage degeneration and osteoarthritis: single- versus double-spinning approach. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2012, 20(10): 2082-2091.

107. **Osman W, Maitigue MB, Maitigue MB, Mtaoumi M, Hamida RB, Boughammoura H, et al.**  
Fracture bipédiculaire de C 2. ? propos de 20?cas et revue de la littérature. Rev Chir Orthopédie Traumatol. nov 2013;99(7):S274–5.
108. **Hakimi M, Jungbluth P, Thelen S, Betsch M, Linhart W, Floh S, et al.**  
Platelet–rich–Plasma in Kombination mit autologer Spongiosa: Eine Alternative beitherapiere fraktären Pseudarthrosen? Der Unfallchirurg. Nov 2011;114(11):998–1006.
109. **Ghaffarpasand, Fariborz, Mostafa Shahrezaei, et Maryam Dehghankhalili.**  
Effects of Platelet Rich Plasma on Healing Rate of Long Bone Non– Union Fractures: A Randomized Double–Blind Placebo Controlled Clinical Trial s. d., 7.
110. **P. Chiron, N. Reina , É. Cavaignac , F. Molinier**  
Traitement des pseudarthroses par injection de plasma riche en plaquettes.Service d'orthopédie–traumatologie, CHU Rangueil, 31059 Toulouse, France ,2013 , S275
111. **M. Tall, D. Bonkougou, M. Sawadogo, S.C. Da, et M.F. Toe.**  
Traitement des pseudarthroses diaphysaires des os longs sur fracture négligée par décortication ostéo–musculaire. Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 100, no 6 (octobre 2014): S145-50. <https://doi.org/10.1016/j.rcot.2014.07.010>.
112. **Niikura, Takahiro, Sang Yang Lee, Yoshitada Sakai, Kotaro Nishida, Ryosuke Kuroda, et Masahiro Kurosaka.**  
Causative Factors of Fracture Nonunion: The Proportions of Mechanical, Biological, Patient–Dependent, and Patient–Independent Factors. Journal of Orthopaedic Science 19, no 1 (janvier 2014): 120-24.
113. **Egol, Kenneth A., Konrad Gruson, Allison B. Spitzer, Michael Walsh, et Nirmal C. Tejwani.**  
Do Successful Surgical Results after Operative Treatment of Long–Bon Nonunions Correlate with Outcomes? Clinical Orthopaedics and Related Research® 467, no 11 (novembre 2009): 2979-85.
114. **Panagiotis M.**  
Classification of non–union. Injury Int J Care Injured 2005; 36S: S30–S37.
115. **Mariconda, Massimo, Francesco Cozzolino, Andrea Cozzolino, Elio DAgostino, Antonio Bove, et Carlo Milano.**  
Platelet Gel Supplementation in Long Bone Nonunions Treated by External Fixation Journal of Orthopaedic Trauma 22, no 5 (mai 2008): 342-45.

116. **Kloen P, Wiggers JK, Buijze GA.**  
Treatment of diaphyseal non-unions of the ulna and radius. Arch Orthop Trauma Surg 2010;130:1439-1445.
117. **McKee MD, DiPasquale DJ, Wild LM, Stephen DJ, Kreder HJ, Schemitsch.**  
The effect of smoking on clinical outcome and complication rates following Ilizarov reconstruction. J Orthop Trauma 2003; 17: 663-667.
118. **Mark Murnaghan, Gang Li and David R. Marsh.**  
Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug-Induced Fracture Nonunion: An Inhibition of Angiogenesis? J Bone Joint Surg Am. 2006; 88: 140-147.
119. **Steinberg E.L, Keynan O, Sternheim A, Drexler M, Luger E.**  
Treatment of diaphyseal nonunion of the femur and tibia using an expandable nailing system. Injury Int J Car Injured 2009;40:309-14.
120. **Swanson et al.**  
Results of a Systematic Approach to Exchange Nailing for the Treatment of Aseptic Tibial Nonunions. OrthopTrauma Volume29, Number1, January 2015.
121. **Bouzidi R, Bouabdellah M, Walha A, Zarrouk A, Mourali S, Labib H et al.**  
La greffe intertibia-péronière dans le traitement des pseudarthroses posttraumatique de la jambe : à propos de 25 cas. Tunisie orthopédique 2009;2(1):36-40.
122. **Baldy Dos Reis F, Faloppa F, Alvachian Fernandes HJ, Manna Albertoni W, Stahel PF.**  
Outcome of diaphyseal forearm fracture-nonunions treated by autologous bone grafting and compression plating. Ann Surg Innov Res 2009; 1:5.
123. **Landesberg R, Roy M, Glickman RS.**  
Quantification of growth factor levels using a simplified method of platelet -rich plasma gel preparation J Oral Maxillofacial Surgery.  
Mars 2000;58(3):297-300;discussion 300-301.
124. **Tamimi FM, Montalvo S, Tresguerres I, Blanco Jerez L.**  
A comparative study of 2 methods for obtaining platelet -rich plasma. J Oral Maxillofacial Surgery. Juin 2007 ;65(6) :1084-93.

# قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

## فائدة البلازما الغنية بالصفائح الدموية في التمفصلات الكاذبة الجذلية

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20/09/2019

من طرف

**السيدة سارة الزنجلي**

المزداة في 01 أكتوبر 1993 بأرفود

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

### الكلمات الأساسية:

بلازما غنية بالصفائح الدموية - طرد مركز - عوامل النمو -  
توحيد - تمفصلات كاذبة - كسر

### اللجنة

الرئيس

م. زياني

السيد.

المشرف

أستاذ التعليم العالي في الطب الباطني

خ. كولالي ادريسي

السيد.

أستاذ التعليم العالي في جراحة العظام والمفاصل

ع. مرگاد

السيد.

{ الحكم

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل