

La différenciation cellulaire et la biomécanique de l'os au cours de la consolidation d'une fracture

Stephan M Perren et Alexandre Boitzy

Laboratoire de Chirurgie Expérimentale, Institut Suisse de Recherches, CH-7270 Davos, Suisse

Résumé. En clinique, la guérison des fractures se présente sous plusieurs formes différentes. Nous les analysons à partir des caractéristiques mécaniques des tissus réparateurs : élongation, rigidité et résistance. Exposé des possibilités et de l'efficacité des processus de stabilisation biologique et iatrogène dans la guérison spontanée, la guérison par traitement conservateur et par l'ostéosynthèse. Un court rappel de la biomécanique expérimentale, des réactions de l'os au mouvement et aux forces sert de base pour exposer les principes de la stabilisation par tuteur et par compression, ainsi que les possibilités et les limites des différentes méthodes cliniques. Il semble bien que la diversité des formes de la consolidation puisse être expliquée par quelques hypothèses et qu'elle repose sur quelques formes de base simples que l'on observe en expérimentation animale et en clinique humaine.

Mots clés: consolidation spontanée – stabilisation biologique – différenciation cellulaire – ostéosynthèse – fracture de l'os – biomécanique.

Introduction

La consolidation d'une fracture peut se dérouler sous divers aspects cliniques. Nous en connaissons les bases grâce à l'expérimentation sur l'animal et aussi à la connaissance de certaines interrelations permettant des déductions. La fracture est une solution de continuité de l'os, par laquelle il perd sa fonction de soutien. La guérison n'est autre que la stabilisation biologique des fragments. Ceux-ci présentent d'abord une mobilité pathologique qui va diminuer jusqu'à l'obtention de la rigidité et à la reprise de la fonction mécanique, telle que l'assume l'os cliniquement guéri.

Tout traitement de la fracture a pour but d'obtenir une union solide des fragments, soit par la formation

d'un cal, soit par la consolidation per primam. La diversité des moyens thérapeutiques s'explique par la variabilité des situations de départ, qui rendent certaines mesures efficaces ou nuisibles. Le propos de ce travail est d'établir des critères utiles pour l'activité chirurgicale pratique, basés sur la connaissance des processus de la consolidation. Par déduction, nous pourrions cerner les conditions mécaniques dans lesquelles s'opèrent certains processus réparateurs et leur efficacité pour la stabilisation.

Dans la guérison spontanée des fractures, plusieurs tissus font leur apparition successive. Leur existence est régie par les différences de leurs propriétés d'élongation. Par leur rigidité croissante, ils vont contribuer de manière déterminante à diminuer le mouvement dans le foyer de fracture jusqu'au pontage par de l'os solide. La guérison de la fracture après un traitement conservateur ou après une ostéosynthèse suit le même schéma de base. Cependant, suivant le degré de stabilité, ce schéma peut être simplifié jusqu'à ne comporter qu'une seule phase. Mais, cette simplification n'entraîne pas automatiquement un raccourcissement du temps de guérison.

La première fonction de l'os est son rôle de soutien de l'appareil locomoteur. Il maintient la forme du corps et assure la mobilité. Pour jouer ce rôle, la rigidité de la forme et la solidité de l'os sont des qualités essentielles. Les forces qui s'exercent sur l'os ne doivent pas trop le déformer. Il doit donc être relativement rigide et supporter des forces importantes sans fracture. Celle-ci survient lorsque cette limite de solidité est dépassée, que ce soit lentement ou rapidement, brutalement ou progressivement comme dans une fracture de fatigue. Une fois l'os fracturé, des mouvements anormaux apparaissent. Ils consistent en déplacements des surfaces de fracture l'une par rapport à l'autre, dans un mouvement relatif. Ce mouvement relatif s'oppose au mouvement global du membre, qui peut cependant exister avec une im-

mobilité du foyer de fracture. La mobilité dans le foyer de fracture et l'interruption de la transmission des forces à travers l'os sont donc les conséquences mécaniques de la fracture. La consolidation se situe entre ces conditions de départ et le stade terminal caractérisé par l'absence de mouvements et la transmission normale des forces, grâce à la rigidité. Nous étudierons donc la synergie des méthodes thérapeutiques et des processus biologiques qui aboutissent à la stabilisation de la fracture.

Analyse de la consolidation spontanée (sans traitement)

On peut examiner d'abord le déroulement des processus qui réduisent le mouvement relatif dans la consolidation spontanée. Schématisons l'os sous forme d'un tube cylindrique et la fracture sous forme d'une solution de continuité transversale avec une distance variable entre les fragments. Pour l'instant, nous ne considérons que la flexion de l'os et nous faisons abstraction du télescopage de la torsion et des sollicitations combinées.

Aspects physiques de la stabilisation biologique

Dans la consolidation spontanée, la diminution de la mobilité des fragments est le résultat de plusieurs processus dont l'action se conjugue. Dans une première phase, l'augmentation du tonus de la musculature provoquée par la douleur assure une certaine immobilisation, encore renforcée par la mise sous tension des tissus par l'hématome et l'œdème. Il se forme bientôt un manchon des tissus mous. Ce dernier augmente la section transversale de la zone de fracture, ce qui entraîne une modification du bras de levier efficace (Müller et Perren, 1972), de la résistance et du moment d'inertie (fig. 1). Celui-ci est augmenté à la puissance 4 du rayon de la section. Cette modification de la section transversale par le manchon du cal est donc très efficace sur le plan de la résistance à la flexion et de la solidité. La rigidité du tissu dans le foyer de fracture évolue parallèlement à l'augmentation de la section transversale. Elle augmente lorsque le tissu de granulation se transforme en tissu conjonctif, puis en cartilage et finalement en os (fig. 2). Pour une même section transversale, l'augmentation de la rigidité des tissus entraîne une diminution de la mobilité des fragments, ce qui revient à dire qu'elle renforce l'effet dû à l'augmentation de la section transversale. Ce déroulement par phases est typique de la consolidation spontanée d'une fracture. Sur le plan biologique, l'élément important est la diminution de la capacité de déformation du tissu interfragmentaire.

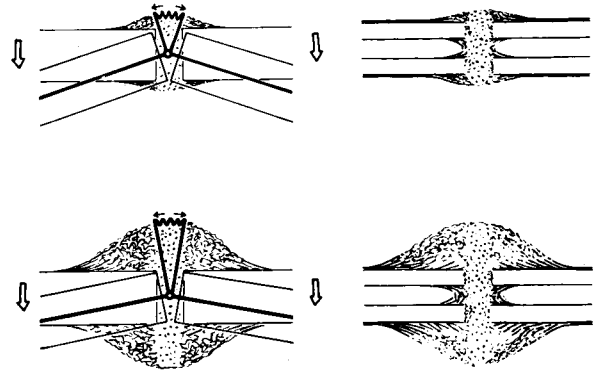


Fig. 1. Diminution de la mobilité des fragments, par augmentation de la section transversale efficace. Elle est réalisée par la formation d'un cal en manchon. Lorsque le moment de flexion reste identique (il est ici représenté par des flèches dirigées vers le bas), le tissu dispose d'un bras de levier beaucoup plus efficace lorsque sa section transversale est plus grande. La flexion que subit la fracture est donc plus petite (tiré de Müller et Perren, 1975, avec l'aimable autorisation de l'éditeur)

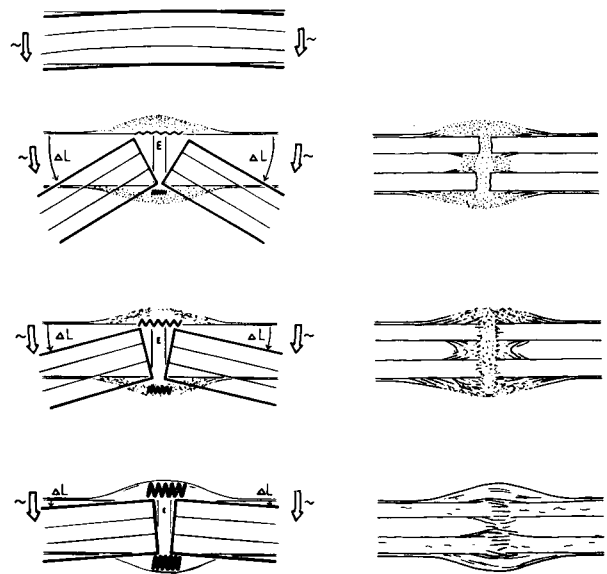


Fig. 2. Fracture et stabilisation progressive par augmentation de la densité du tissu interfragmentaire. Dans l'ordre chronologique: tissu de granulation, cartilage, os. Pour autant que la section transversale reste inchangée, l'effet stabilisateur augmente par la rigidité croissante des tissus interfragmentaires (tiré de Müller et Perren, 1975, avec l'aimable autorisation de l'éditeur)

Notions sur la mise en tension d'un tissu

Toute force qui s'exerce sur un matériel en modifie les dimensions. Un métal, l'acier par exemple, est 10 × plus rigide que l'os qui est lui-même beaucoup plus rigide que le cartilage ou que le tissu de granulation. Si la force qui s'exerce est faible, la dimension

du métal se modifie (immédiatement) et proportionnellement, alors que la plupart des tissus de soutien, comme par exemple les matières plastiques, sont l'objet d'une déformation sous l'action de la force, mais celle-ci dépend du temps d'application. La déformation est suivie d'un retour lent lorsque la force est supprimée (viscoélasticité) (Sedlin, 1964).

Ce n'est pas la mesure absolue de la déformation des dimensions primitives qui importe (les ailes d'un Jumbo peuvent fléchir de plusieurs mètres sous l'effet d'une force importante sans se rompre), mais la mesure relative: ($\varepsilon = \Delta L/L$). Pour l'unité de tissu, par exemple la cellule, le mouvement global est donc sans importance. Ce qui importe, c'est la déformation qu'elle subit elle-même, exprimée par exemple sous forme d'un allongement d'1/10 ou de 10%. Cette déformation dépend d'une part du mouvement global, d'autre part de la distance entre les extrémités des fragments. Ce dernier point est particulièrement important dans le cas de l'ostéosynthèse. C'est là qu'intervient efficacement la résorption des extrémités des fragments, telle que nous la connaissons dans la guérison spontanée d'une fracture. En effet, ce processus diminue la déformation relative du tissu dans la phase où la mobilité dans le foyer de fracture est encore inchangée.

En tenant compte de son déroulement dans le temps, nous distinguons une déformation statique et une déformation dynamique du tissu. La modification de la forme du tissu obtenue, par exemple par une ostéosynthèse à compression, est de nature statique: lorsqu'elle a été donnée, elle ne se modifie que peu. La contrainte des tissus (force par unité de surface $\tau = kp \cdot mm^2$) en rapport avec la fonction est dynamique, elle varie donc dans le temps, surtout dans la guérison spontanée. Suivant l'action de la force on peut distinguer une traction ou une pression, une flexion, une torsion ou un cisaillement. Les tissus ne perçoivent pas la force extérieure ou le moment qui agit; ils subissent une déformation de direction variable. Nous supposons aussi que la cellule ne reconnaît pas nécessairement la direction de la force qui s'exerce et que toute déformation dynamique est suivie d'une déformation de sens contraire. Pour autant que la cellule ne perçoit pas la mesure absolue de la sollicitation, elle subit de la même manière la traction et la compression. Nous avons toujours été étonnés de voir que la cellule donne une réponse identique à ces deux forces, bien différentes pour nous.

Notions techniques

Exposons brièvement certaines notions de mécanique en nous servant d'un exemple. On peut représenter l'os

comme une barre fixée solidement à l'une de ses extrémités. Si on suspend un poids à son extrémité libre, la barre s'incurve et sa déformation est proportionnelle au moment de flexion de la barre. Le moment de flexion est le produit du poids suspendu et de la longueur de la barre entre le point de suspension et l'endroit observé. C'est donc la force multipliée par le bras de levier. La barre s'incurve d'autant moins que sa section transversale est plus grande, encore que sa hauteur soit beaucoup plus efficace que sa largeur. Nous désignons ce facteur lié à la forme, le moment d'inertie: $I = \text{hauteur}^3 \times \text{largeur} \times 12^{-1}$.

La flexion produit des forces de traction sur le côté convexe. Ces forces de traction peuvent atteindre la limite de résistance du tissu (force de traction par unité de surface $kp \cdot mm^2$). A ce moment le tissu se déchire et la barre se rompt.

Une même charge agissant sur deux barres de même forme l'une en métal, l'autre en caoutchouc, provoque une déformation très différente. La qualité du matériel qui intervient ici est appelée le module d'élasticité ou plus simplement la rigidité du matériel. Deux corps peuvent se rompre sous l'action du même moment de flexion, mais l'un comme le verre après une déformation faible, l'autre comme le caoutchouc après une déformation importante. Cette particularité du matériel est appelée élongation. Elle définit l'allongement relatif du matériel jusqu'à la rupture, en pourcentage de la longueur initiale.

Les tissus interfragmentaires dans leur ordre d'apparition et leurs propriétés physiques

Le tableau 1 présente un résumé des propriétés physiques des tissus biologiques sur la base des données de Yamada (1970).

Nous avons retenu les tissus qui apparaissent et se succèdent dans l'espace interfragmentaire, dans l'ordre chronologique lors de la guérison spontanée d'une fracture. On passe donc du tissu de granulation au tissu conjonctif, puis au cartilage, enfin à l'os. Pour le tissu de granulation, les données manquent. Nous les avons remplacées par celles du parenchyme.

Au début de la consolidation spontanée, lorsque les fragments sont encore très mobiles, il ne peut y avoir dans l'espace interfragmentaire qu'un tissu apte à subir une élongation importante, ce qui revient à dire que la tension provoquée par le mouvement ne le déchire pas. Au contraire, à la fin de la consolidation, le tissu doit posséder une grande *résistance à la traction* et ne doit pas se rompre sous l'effet des charges élevées. L'os cortical remplit cette condition.

Les propriétés d'élasticité contenues dans le tableau 1 caractérisent cette faculté du tissu interfrag-

Tableau 1. Propriétés mécaniques des tissus modifiées selon Yamada

Tissu		Elongation (%)	Module d'élasticité (kp · mm ²)	Résistance à la traction (kp · mm ²)
Tissu de granulation (parenchyme)		100	0,005	0,01
Périchondre	2 ^a	17	40	1,18
	1 ^a	12	1,67	0,2
Cartilage fibreux	2	12,8	80	1,9
	1	10	2	0,4
Tendon	2	9,5	100	6
	1	5	25	1,2
Os spongieux (corps vertébral)	Pression	2,5	8	0,16
	Traction	0,58	18	0,12
Os cortical	Pression	2	1060	13
	Traction	1,49	1830	14,1

Tableau 2. Propriétés mécaniques d'un modèle de fracture

Modèle: $d_{ext} = 30$ mm, $d_{int} = 13$ mm, $D \sim 10$ mm, $I = 3,8 \cdot 10^4$ mm⁴

Tissu		Moment de flexion maximum (kp · mm · 10 ³)	Flexion maximum possible (°)	Rigidité en flexion (°/kp · mm · 10 ⁻³)
Tissu de granulation (parenchyme)		0,025	40	3000
Périchondre	2 ^a	3	7	0,4
	1 ^a	0,5	5	9
Cartilage fibreux	2	5	5	0,2
	1	1	4	7,5
Tendon	2	15	4	0,2
	1	3	2	0,6
Os spongieux		~0,35	~0,6	1,2
Os cortical		34	~0,7	0,01

1^a et 2^a caractéristiques non linéaires

mentaire de réduire le mouvement. On constate qu'il existe une suite logique de propriétés qui se relaient en se chevauchant depuis le tissu le plus mou, caractérisé par une élongation élevée associée à une faible solidité et à une faible rigidité, jusqu'à l'os cortical, caractérisé par une grande résistance à la traction et une forte rigidité, mais pour une élongation juste suffisante pour qu'il ne soit pas cassant (comme le verre par exemple). Le produit final de la guérison osseuse est un matériel qui combine une bonne solidité et une bonne rigidité à une certaine dureté, apte à subir avant tout des sollicitations de courte durée (Frankel, 1970).

Il nous paraît intéressant de souligner que le tableau des propriétés des tissus montre que dans les tissus du groupe intermédiaire, la rigidité (le module d'élasticité) dépend fortement de la déformation, surtout pour le périchondre et le cartilage; lorsque la

déformation est faible, le tissu est jusqu'à 40 × moins rigide que lorsque la déformation est forte. Cette propriété nous paraît expliquer pourquoi ces tissus sont en mesure de se développer dans un foyer instable et comment, une fois formés, ils sont en mesure de réduire progressivement l'amplitude du mouvement.

Le tableau 2 reproduit les propriétés mécaniques d'un modèle de fracture simplifié (tube de 30 mm de diamètre extérieur et 13 mm de diamètre intérieur, ostéotomisé transversalement en laissant persister un écart interfragmentaire important).

Ce tableau indique la flexion maximum possible, le moment de flexion nécessaire et la rigidité en flexion. Ces chiffres donnent une idée de l'ordre de grandeur des moments et des déformations. Il est certain que dans une fracture, la distance entre les fragments, la dimension et la forme du tube osseux, la forme de la fracture et le tissu néoformé ne sont ni constants

ni uniformes. Cependant, il nous a paru intéressant de définir les ordres de grandeur de ces différents paramètres.

Modèle mécanique de la consolidation spontanée d'une fracture

Les tableaux 1 et 2 montrent que dans la succession des tissus, le tissu de granulation qui remplit la zone de fracture présente une forte élongation, une faible solidité et une faible rigidité en flexion. Les tissus suivants sont capables de réduire l'élongation par l'augmentation de la rigidité, la solidité croissant parallèlement. Deux interruptions apparaissent dans ces tableaux, la première après le tissu de granulation, la deuxième avant l'os cortical.

La transition du tissu de granulation en péri-chondre ou en tissu conjonctif peut être expliquée tant par l'augmentation intercurrente de la section transversale de l'os due au cal mou, que par l'augmentation de la distance entre les fragments due à la résorption. Ces deux processus entraînent une diminution de la déformation (relation: importance du mouvement/distance). L'augmentation de la section transversale diminue l'amplitude du mouvement, alors que la résorption augmente l'écart. Il faut noter que les propriétés mécaniques de l'os spongieux ne s'inscrivent pas dans le déroulement logique que nous avons mentionné et qu'on ne trouve pas d'os spongieux comme stade intermédiaire dans la guérison de la corticale. L'os formé dans le cal, que les anglo-saxons appellent typiquement «woven bone», possède des propriétés bien différentes de celles de l'os spongieux. Alors que les travées de l'os spongieux établissent des liaisons courtes entre deux endroits observés, le cal primitif comporte les plus longues liaisons possibles entre deux points osseux. Donc si dans un trait de fracture ou un manchon de cal mou, l'amplitude du mouvement et l'écart interfragmentaire devaient dépasser la contrainte dynamique, le cal primitif serait en mesure de réduire la tension dynamique des éléments tissulaires grâce à une augmentation de la distance dans une structure tridimensionnelle. On doit se rappeler les éléments tissulaires et non l'amplitude absolue du mouvement. C'est ce qui explique que les éléments du cal osseux primitif, pour une même tension du tissu, sont en mesure d'absorber un mouvement beaucoup plus important que ne le pourrait l'os spongieux. Et il y a tout lieu de supposer que dans la formation de l'os, la calcification des tissus conjonctifs et des parties cartilagineuses ne peut avoir lieu que sous une certaine tension des tissus. Ainsi la structure du cal est mécaniquement idéale pour permettre la formation d'os dans un foyer de fracture relativement ins-

table. L'examen, d'une part des propriétés d'élongation et d'autre part de la rigidité des tissus, conduit à la conception suivante de la guérison de l'os. Le concept de base est que chaque tissu prend en charge une déformation relativement élevée pour lui et que principalement en raison de la modification non linéaire de la rigidité, il la transmet à un stade plus bas. Le tissu de granulation intervient à 50% et assure la transition jusqu'au tissu conjonctif, aidé par l'augmentation de la section transversale et la modification de l'écart interfragmentaire. Le tissu conjonctif réduit de 17% à 12% alors que le cartilage fibreux a pris le relai à 13% et transmet à 10%. Le cal passerait de 10% à 2% pour aboutir à l'os lamellaire mature, dont l'élongation est de 1,5%.

Applications pratiques de ce modèle et conséquences thérapeutiques pour le traitement orthopédique

Les deux phénomènes que l'on observe régulièrement dans la guérison spontanée de l'os sont: la résorption de l'extrémité des fragments et la formation d'un cal osseux. Ces deux processus contribuent à une action mécanique fondamentale, à savoir la diminution de la *contrainte des tissus*. Si l'on passe de l'ostéotomie à la fracture, on rencontre un troisième mécanisme qui permet le pontage de la solution de continuité initiale: dans une fracture, la distance entre les fragments varie et va de zones à faibles écarts jusqu'à des zones à grands écarts, où les tissus sont donc soumis à des contraintes moins importantes. On peut supposer que dans ces dernières zones, le stade de différenciation suivant est atteint le plus précocement. C'est ainsi que le tissu de granulation tolère un angle de flexion de 10^{-3} dans un trait de fracture qui a la largeur d'une cellule ($10\ \mu\text{m}$) et que le tissu conjonctif supporte une contrainte $100\times$ moins élevée dans un trait de fracture large de 1 mm.

Les conséquences thérapeutiques ne sont pas évidentes au premier abord. La contention externe par plâtre ou par extension diminue la mobilité des fragments et maintient l'adaptation obtenue. Elle est aussi de première importance pour compenser la discordance des propriétés mécaniques du tissu de granulation et du tissu conjonctif. Mais on peut penser que le plâtre seul, qui par ses qualités mécaniques est un moyen de contention relativement instable, ne peut assurer la guérison d'une pseudarthrose que pour autant qu'il s'agisse d'une pseudarthrose relativement serrée avec un faible espace entre les fragments. Dans ce cas, le plâtre ne peut empêcher efficacement la contrainte élevée que le moindre mouvement, encore pos-

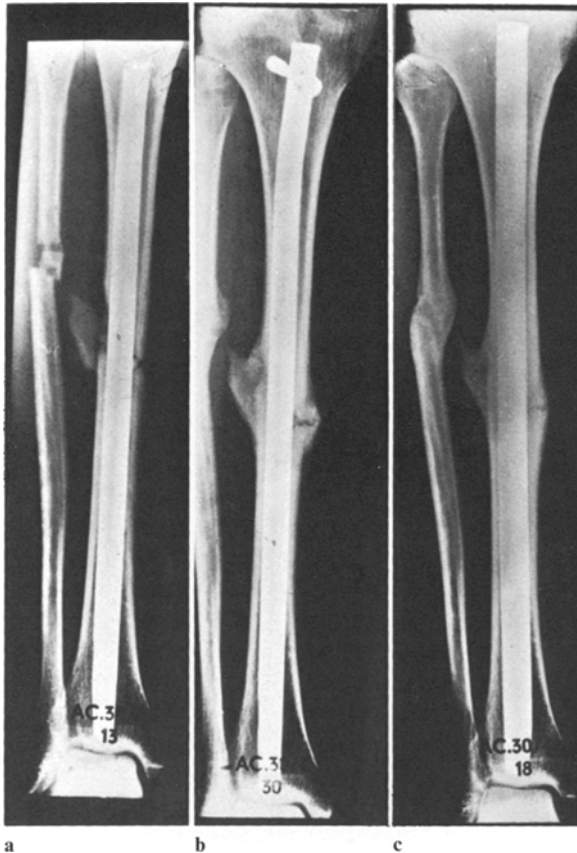


Fig. 3a – c. Fixation stable et guérison. **a** Stabilisation par un tuteur interne. Diastasis des fragments. Dans ce cas il faut considérer que la stabilisation de la rotation est mauvaise. **b** Retard de consolidation après 30 semaines. **c** Stabilisation par clou de plus gros calibre et meilleure adaptation des fragments. Consolidation osseuse solide, 18 semaines après mise en place d'un clou de plus gros calibre, bien coincé dans une cavité médullaire alésée (tiré de Perren et Allgöwer, 1976, avec l'aimable autorisation de l'éditeur)

sible dans le plâtre, suffit à provoquer, puisque la distance entre les fragments est petite. On peut aussi déduire que dans tous les cas où la pseudarthrose est due à des sollicitations en torsion avec les déformations correspondantes comme par exemple dans les fractures de l'avant-bras, un plâtre simple ne peut entraîner la guérison, surtout s'il n'immobilise pas les deux articulations voisines en position fléchie. Mais il semble bien aussi que la contrainte dynamique interfragmentaire peut servir de stimulant à la différenciation des tissus de réparation. Les troubles de la consolidation qui surviennent chez l'adulte après un allongement de jambe sans greffe plaident pour cette hypothèse (fig. 3).

Il est intéressant de noter à propos de la greffe d'os spongieux la faible elongation de l'os spongieux sous l'effet de la traction et sa plus forte contraction sous l'effet de la compression. Aussi pour utiliser efficacement ces propriétés du matériel, la précontrainte

de l'os spongieux déposé dans un trait de fracture promet davantage de succès que l'absence de précontrainte.

On peut penser également que la consolidation de la fracture va s'arrêter à un certain stade, si les tissus ne parviennent pas à réduire la déformation à une valeur inférieure à la valeur maximum requise pour la formation du tissu suivant, plus rigide. En contrepartie, il est compréhensible qu'une amélioration même légère de la fixation (par exemple au moyen d'un enclouage relativement inefficace dans la zone métaphysaire) puisse suffire à réduire la tension des tissus de manière à ce que le prochain stade de différenciation se mette en route.

Mécanique et différenciation cellulaire après ostéosynthèse

L'ostéosynthèse crée des conditions mécaniques d'un ordre de grandeur tout à fait différent de celui que nous avons rencontré dans la consolidation spontanée et dans la guérison par traitement conservateur. Prenons par exemple une largeur du trait de fracture de 10 μm , ce qui apparemment est faible, mais peut être atteint fréquemment au niveau d'un trait de fracture d'ostéosynthèse. A un autre endroit de la section transversale de cette fracture, les extrémités sont en contact interfragmentaire sous compression directe; elles sont aptes à transmettre des forces et il n'y a pas de trait, même capillaire. Pour autant que la surface des zones en contact direct soit suffisamment grande pour supporter une compression statique et dynamique sans dépasser la contrainte de rupture, la part de la surface de fracture qui présente alors une solution de continuité ne joue plus de rôle dans cette ostéosynthèse. D'une part, parce qu'après l'ostéosynthèse, ce n'est plus le tissu interfragmentaire qui autorise une possibilité de mouvement, mais le matériel d'ostéosynthèse; d'autre part, parce que pendant les phases initiales de la différenciation, la solidité propre à la fracture elle-même ne joue plus qu'un rôle secondaire après ostéosynthèse. Ce qui importe donc n'est pas la possibilité de mettre en charge l'os seul, mais bien l'ensemble constitué par l'implant et l'os. Bien que le moment de flexion de la fracture soit en grande partie indépendant de la largeur du trait de fracture, la rigidité du matériel implanté et son action sur les forces vont élever considérablement le moment de flexion après ostéosynthèse, par comparaison à ce qu'il est dans la guérison spontanée. L'angle de rupture en flexion, c'est-à-dire l'angle formé par les fragments qui suffira à déchirer le tissu interfragmentaire, dépend avant tout de la distance entre les fragments. Par exemple, cet angle est de 50° pour une distance entre les fragments de 10 mm. Mais

il baisse considérablement pour n'être plus que de quelques centièmes de degré après une ostéosynthèse qui réalise une distance entre les fragments de 10 μm . Que se passe-t-il pour une ostéosynthèse par plaque d'une ostéotomie transversale sur notre modèle tubulaire? Appliquons la force de flexion de telle manière que l'axe de flexion passe à travers la plaque. Nous constatons alors que du côté opposé à la plaque, l'os supporte encore 2/100 de degré de flexion sans qu'il y ait de destruction des tissus.

Le moment de flexion possible sur la fracture et sur la plaque peut donc s'élever jusqu'à 32 $\text{kp}\cdot\text{mm}$, ce qui revient à dire que s'il n'y a pas de compression interfragmentaire et que la plaque ne sert donc que d'attelle, cette limite sera vraisemblablement constamment dépassée si la distance entre les fragments mesure 10 μm . Ceci vaut aussi bien pour la mise en charge lors de l'appui que pour la simple action des muscles. On peut aborder ce problème différemment. Nous savons qu'une plaque qui ne bénéficie pas d'un appui osseux peut subir une fracture de fatigue. Par simplification, admettons que la fracture de fatigue corresponde à une contrainte dans les zones externes de la plaque de $\pm \sim 40 \text{ kp}\cdot\text{mm}^2$. Le moment d'inertie de la plaque est situé entre 30–65 mm^4 et l'axe neutre est distant d'environ 2 mm de la surface externe de la plaque. Dans ces conditions, il faut un moment de flexion en fatigue plus grand qu'environ 500 $\text{kp}\cdot\text{mm}$. Il faudrait alors que le trait de fracture du côté opposé à la plaque mesure au début 1 mm ou plus, pour que ce moment de flexion ne dépasse pas la limite maximum de l'élongation que peut supporter le tissu de granulation. Il s'avère donc que dans l'ostéosynthèse, il existe une *distance critique entre les fragments*. Apparemment, des traits de fracture étroits et incomplètement stabilisés sont dangereux. Ils peuvent expliquer les échecs de certaines ostéosynthèses réalisées même avec des plaques rigides. Par ailleurs, ces relations entre la largeur du trait de fracture et la déformation des tissus nous permettent d'expliquer les succès, si souvent mal compris, d'ostéosynthèses instables pour des pseudarthroses: la stabilisation d'une pseudarthrose par une plaque de neutralisation sans effet de compression ou par un clou relativement instable en zone métaphysaire peut suffire à entraîner la guérison en assurant la transition nécessaire dans la différenciation des tissus.

Processus de résorption après ostéosynthèse

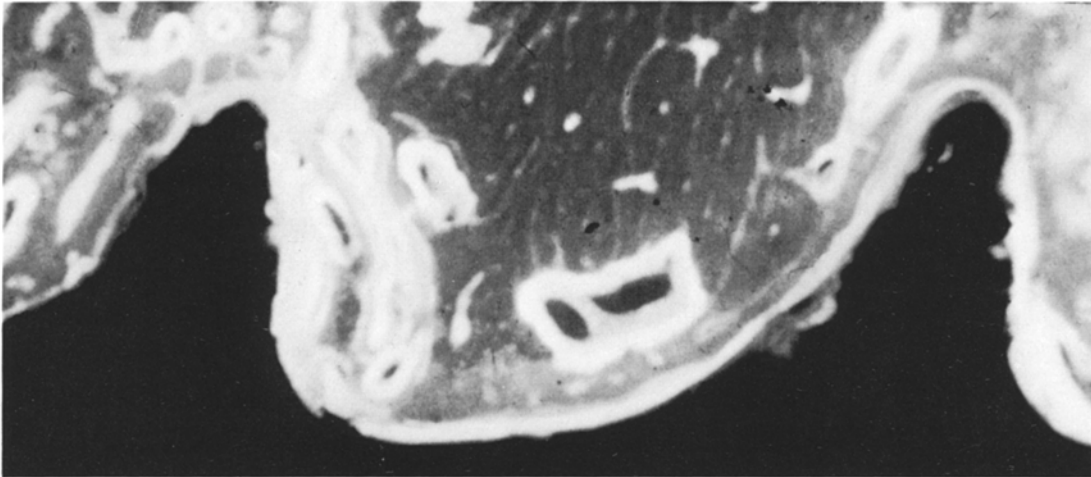
En principe nous distinguons 2 types différents de résorption osseuse:

1. La résorption osseuse *superficielle* comme elle peut se produire à l'extrémité des fragments par exemple.

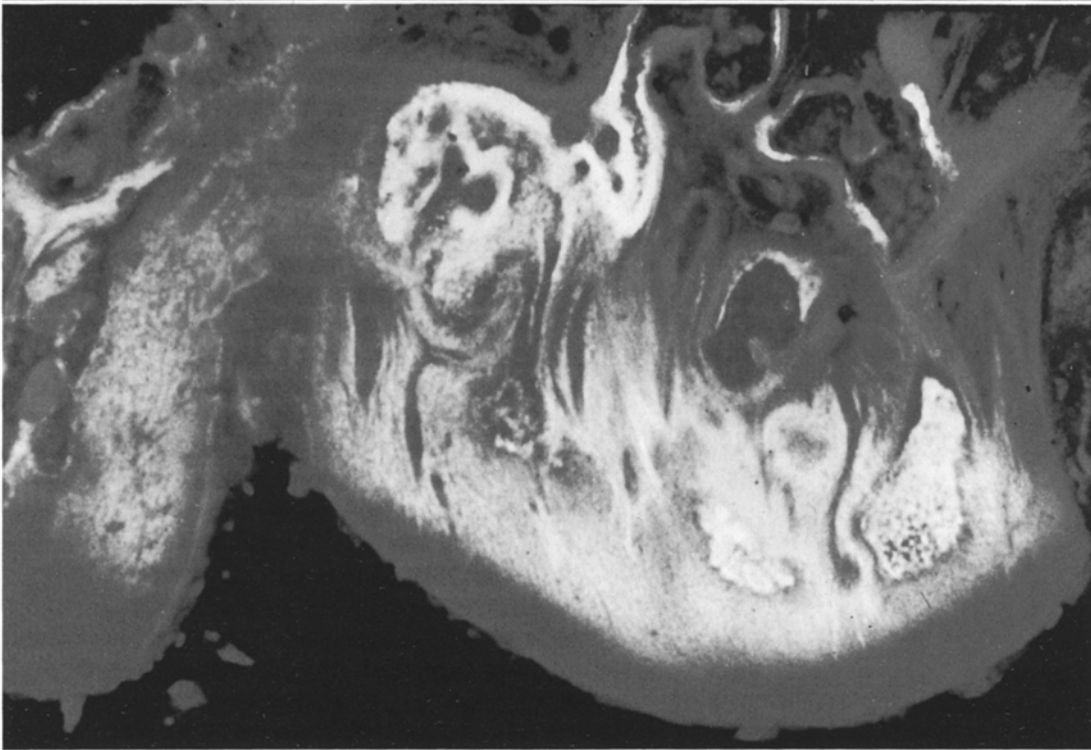
Elle survient régulièrement dans la consolidation osseuse spontanée; elle a même été considérée comme une nécessité pour la guérison osseuse dans le traitement conservateur (Boehler, 1977). Mais cette résorption superficielle de l'os revêt une grande importance dans l'ostéosynthèse au niveau des surfaces de contact entre l'implant et l'os. Dans certaines circonstances dont nous parlerons plus loin, elle peut même entraîner un descellement biologique de l'implant.

2. La résorption *interne* de l'os existe dans le processus de remaniement du système de Havers, donc dans le «remodelling». Ce mécanisme et d'autres peuvent entraîner une ostéoporose temporaire, voire même définitive. Il a été possible de démontrer en expérimentation animale que la résorption de l'os au contact des implants peut être provoquée simplement par des mouvements très faibles entre la surface de l'implant et l'os. Au contraire, elle ne survient pas sous l'effet de la compression ou dans des conditions de stabilité (figs. 4 et 5) (Perren et coll., 1975). De nombreuses observations au cours de l'expérimentation animale indiquent que la résorption de l'extrémité des fragments est également provoquée par le mouvement. On rencontre fréquemment ces processus de résorption dans les fentes fracturaires étroites au niveau de la corticale opposée à la plaque et en présence d'une ostéosynthèse par ailleurs stable [ce sont les «gouttes de cire», «goccie di cere» (Gallinaro et coll., 1969)]. L'élargissement du trait de fracture dans la zone éloignée de la plaque (provoqué mécaniquement par une compression asymétrique due à une plaque modelée exactement sur la forme de l'os) est généralement considéré comme indésirable. Mais du point de vue de la largeur critique du trait de fracture, cet élargissement est peut-être souhaitable.

L'ostéosynthèse dispose de deux possibilités pour maintenir dans le trait de fracture la contrainte des tissus en dessous d'une certaine valeur limite. L'une est une stabilisation relative par un tuteur, en tolérant une distance relativement grande entre les fragments, l'autre est au contraire la suppression de toute déformation possible en réalisant une ostéosynthèse qui comporte une compression interfragmentaire. La première possibilité peut être dangereuse puisque l'élargissement du trait de fracture peut faire baisser la contrainte du tissu en dessous de sa valeur critique de stimulation. La deuxième possibilité n'est pas sans problème non plus, puisque dans ce cas, la contrainte du tissu peut être également trop faible, ce qui supprime la stimulation pour la formation du cal. C'est pourquoi il faut exiger que l'ostéosynthèse par plaque assure une stabilité absolue et que celle-ci se maintienne jusqu'à la guérison définitive. Le face-à-face



4



5

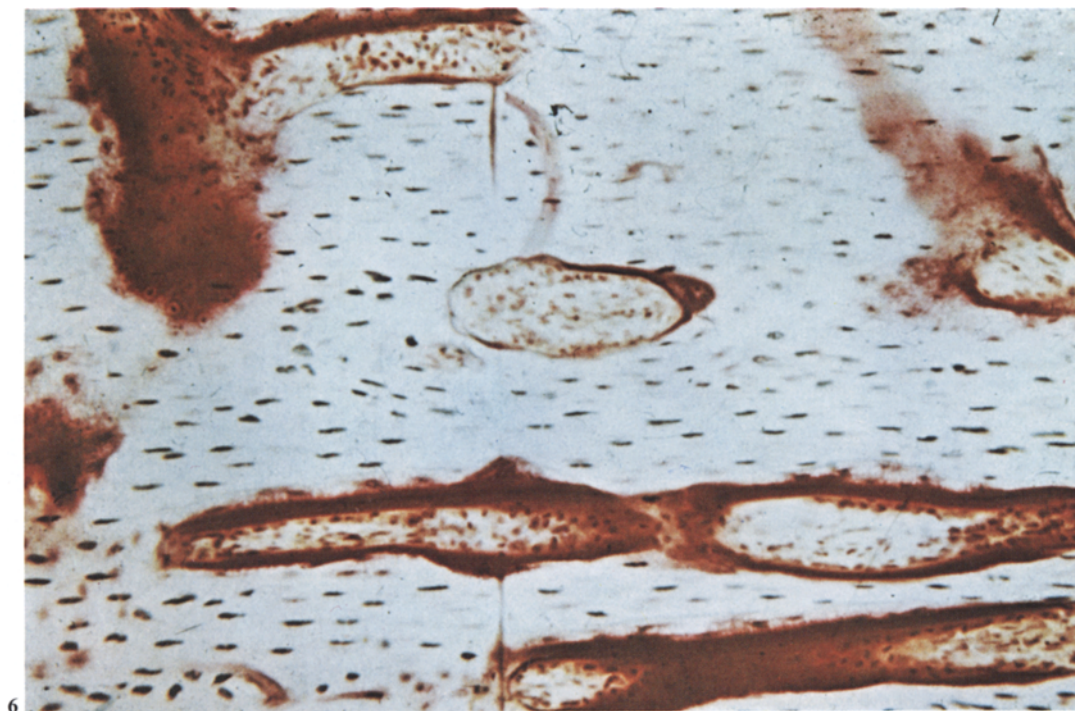
Figs. 4 et 5. Lâchage de l'implant par suite d'une résorption de l'os provoquée par le mouvement

Fig. 4. Histologiquement pas de résorption dans la zone de contact où il n'y a pas de micromouvement. La vis sous précontrainte est restée stable pendant toute la durée de l'expérience

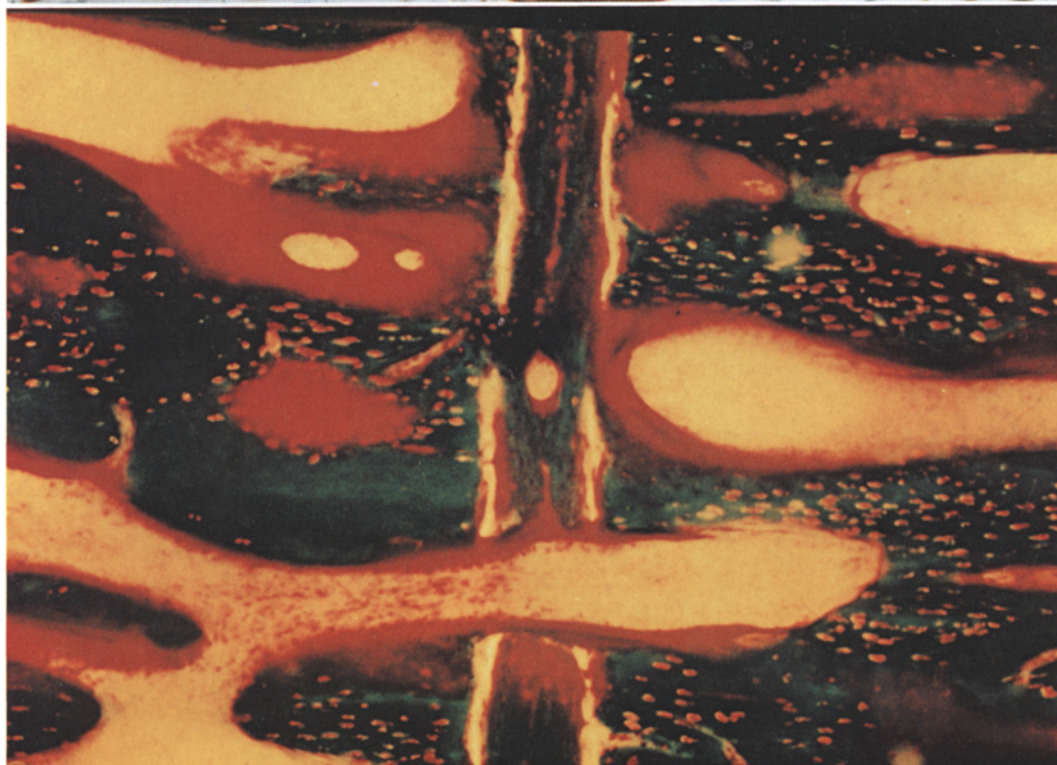
Fig. 5. Les charges alternées passant par zéro et les micromouvements provoquent une importante résorption de l'os qui est remplacé par du cartilage

serré des extrémités de fragments entraîne la guérison grâce à la transformation interne normale de l'os appelée remaniement haversien. L'absence de compression des fragments et leur écart posent un problème puisque dans le trait de fracture ponté par la plaque,

l'extrémité des fragments ne participe pas à la charge fonctionnelle et que l'os ne protège pas l'implant (Weber, communication personnelle). Ainsi, lorsque la fracture ne transmet pas les forces, le danger d'une fracture de fatigue de l'implant métallique existe.



6



7

Fig. 6. Consolidation osseuse per primam. Guérison «en contact». Ostéotomie transversale du tibia de mouton après 12 semaines. Il n'y a pas de résorption superficielle de l'os dans la zone en contact sous compression. La guérison de l'os se fait par le remaniement haversien, selon l'axe longitudinal de l'os (tiré de Perren et coll., 1969: Acta Orthop Scand [Suppl] 125, avec l'aimable autorisation de l'éditeur)

Fig. 7. Guérison osseuse per primam. Guérison dans la fente. L'espace interfragmentaire fixé rigidement est l'objet d'une apposition d'os lamellaire, perpendiculairement à l'axe longitudinal de l'os. Le remaniement par les ostéons du système de Havers l'orientera secondairement parallèlement à l'axe longitudinal de l'os. Dans les deux cas, il s'agit d'une formation d'os angiogène (tiré de Perren et coll., 1969: Acta Orthop Scand [Suppl] 125, avec l'aimable autorisation de l'éditeur)

Applications pratiques et conséquences thérapeutiques pour l'ostéosynthèse

Si on considère une ostéosynthèse parfaitement stable grâce à l'intervention de la compression interfragmentaire, les mouvements, relatifs entre les extrémités des fragments n'existent pas et par endroits, le trait de fracture disparaît. De plus, seule persiste dans les fentes entre les surfaces de contact, une déformation extrêmement faible du tissu. Dans cette situation, les bases théoriques de la mécanique tissulaire permettent d'atteindre une consolidation *per primam*, c'est-à-dire le passage d'ostéons à travers le trait de fracture, selon leur direction originelle (fig. 6) ou le comblement des fentes directement par de l'os lamellaire (fig. 7). Les stades préliminaires de tissu conjonctif et de cartilage, ainsi que la formation du cal sont «inutiles» et sont donc court-circuités. Ainsi la guérison de l'os *per primam* ne constitue pas le but proprement dit du traitement, mais un phénomène connexe souhaitable et selon les circonstances, même nécessaire.

Les considérations théoriques sur la mécanique des tissus après ostéosynthèse démontrent que des ostéosyntheses instables peuvent être tolérées et parfois même conduire au succès pour autant que la contrainte des tissus n'atteigne pas la zone critique. Mais les résultats de ces ostéosyntheses sont décevants si la distance entre les fragments est grande et si la stimulation de la différenciation tissulaire manque. Elles sont aussi dangereuses pour une faible distance entre les fragments, car la contrainte des tissus peut facilement dépasser la limite de rupture, et la différenciation s'arrête parce que la transition au type de tissu suivant moins extensible ne peut se faire en raison de l'instabilité permanente. Il faut signaler qu'un implant relativement rigide agissant sans compression interfragmentaire peut permettre une élongation des tissus trop importante lorsque le trait de fracture est étroit. Cette situation peut être observée si le tissu interfragmentaire qui s'est formé ne contribue que dans une faible mesure, comparée à celle de l'implant rigide, à améliorer la stabilisation.

C'est principalement le cas dans les ostéosyntheses instables ou qui maintiennent l'écart dans les retards de consolidation. Lorsque l'implant — devenu instable — n'empêche pas le rapprochement des fragments, comme sur un clou centro-médullaire par exemple, le lâchage n'a pas d'importance. Si l'implant maintient l'écart comme par exemple la plaque de neutralisation à trous ronds, la guérison *per primam* devient nécessaire. Elle traduit l'absence de résorption des extrémités des fragments et la stabilité du montage. Nous ne savons pas encore dans quelle mesure la plaque PCD (Allgöwer et coll., 1973) par-

vient à sauver une telle situation en permettant le télescopage.

Ces réflexions sur la mécanique de la différenciation tissulaire ne doivent pas être considérées comme définitivement établies. Certaines données précises manquent encore. Il faut donc les considérer comme des matières à réflexion et des bases de discussion. La définition de la mécanique tissulaire dans la consolidation, avec ses conséquences cliniques évidentes, devrait nous permettre de remplacer l'ostéosynthèse exécutée intuitivement par une ostéosynthèse apprise logiquement en connaissance des processus intimes.

Principes de la stabilisation

On peut définir la stabilisation soit iatrogène, soit biologique, comme étant la restitution au niveau de la fracture d'une rigidité qui permet la transmission des forces. Dans la stabilisation iatrogène, nous distinguons deux principes fondamentaux: (1) le tuteur ou attelle et (2) la compression. La stabilisation selon le principe du tuteur consiste en un pontage de la fracture par un tuteur externe ou interne qui réalise une stabilisation plus ou moins rigide. Comme exemple classique, mentionnons l'attelle de transport et le plâtre. Il nous paraît nécessaire d'insister sur le fait que l'effet d'un corps étranger utilisé comme attelle ne peut être qu'une diminution de la mobilité interfragmentaire, mais en aucun cas une suppression de ces mouvements. L'aptitude du tuteur à réduire le mouvement dépend de la rigidité du matériel et de la section transversale utile de l'attelle ou plus exactement du moment d'inertie. Un matériel mou à petite section transversale diminuera moins bien le mouvement qu'un matériel rigide avec un moment d'inertie élevé. Mais en plus des qualités du matériel et de la construction, la position de l'attelle conditionne son aptitude à réduire la mobilité dans le foyer de fracture. En principe, toute attelle appliquée asymétriquement est moins favorable que si elle l'est symétriquement. Mais au-delà de ces considérations, la rigidité de l'union entre le tuteur et l'os joue un rôle déterminant.

C'est ce qui découle de l'exemple du plâtre. Nous sommes tous d'accord pour affirmer qu'un plâtre qui agit sur l'os par l'intermédiaire d'un rembourrage mince ou même nul (en comprenant la couche musculaire), est plus apte à diminuer la mobilité des fragments qu'un plâtre bien rembourré (plâtre cruro-pédieux par exemple). En plus des exemples classiques de tuteurs que sont l'attelle de transport et le plâtre, considérons le fixateur externe, le clou centro-médullaire et la plaque. Dans le cas du fixateur externe, le véritable tuteur est à distance du membre. Cette



Fig. 8. L'utilisation de plaques d'ostéosynthèse et de vis sans tenir compte des principes biomécaniques crée des pseudarthroses. Sous la plaque, la fracture est béante. La vis qui prend prise dans deux corticales taraudées n'exerce aucune compression sur la fracture. Les quatre vis dans la plaque ont une position défavorable, proche des extrémités de la plaque. Après 1 mois, petit cal d'irritation; après 4 mois, augmentation de la largeur du trait de fracture. Lâchage de l'implant qui désormais verrouille. Après 8 mois, angulation prononcée et pseudarthrose. La réopération doit réaliser une stabilisation par un meilleur tuteur avec une adaptation de la pseudarthrose sous compression longitudinale et par vis de traction. Trois mois après la réintervention, la consolidation est obtenue (tiré de Perren et Allgöwer, 1976, avec l'aimable autorisation de l'éditeur)

distance est favorable, d'autant plus qu'il est parfois symétrique. Mais la transmission des forces entre l'os et le tuteur a lieu par l'intermédiaire de tiges relativement défavorables. Un clou bien coincé dans une cavité médullaire alésée présente des caractéristiques favorables pour la transmission des forces, en flexion surtout. On peut lui donner des dimensions suffisantes pour qu'il ait une grande rigidité et une grande solidité. La plaque dite plaque de soutien confère une rigidité à l'os à laquelle elle est liée par l'intermédiaire de la force de pression des vis et de la friction qui en résulte. Mais les dimensions de la plaque sont modérées et techniquement, sa position est plus défavorable, puisqu'elle est asymétrique par rapport à l'axe de l'os. Cet inconvénient pourrait être compensé par des plaques doubles. Mais l'utilisation de deux plaques présente des inconvénients biologiques importants; c'est pourquoi il ne faut y recourir que très exceptionnellement. La transmission des forces entre le tuteur et l'os peut être obtenue au moyen d'éléments intermédiaires plus ou moins rigides (par exemple les clous de Steinmann du fixateur externe) ou par une liaison qui comporte une friction plus ou moins importante. Si cette friction est faible, il y a lieu de parler d'un *tuteur coulissant*. Nous pouvons nous représenter que dans un plâtre, l'os, sollicité en direction axiale, se téléscopie. Le fixateur externe utilisé sans précontrainte ne permet un télescopage axial que pour autant qu'il est déformable. C'est aussi le cas de la plaque. Mais pour la plaque, la rigidité due à la forme de l'implant et son union avec l'os sont si importantes que nous pouvons parler d'un *tuteur verrouillant*. Si les trous de la plaque sont ronds, même après lâchage, une adaptation des fragments sous l'effet de la charge fonctionnelle n'est pas possible (fig. 8). Il nous reste à étudier quand et dans quelle mesure la plaque PCD, à trous ovales, et le clou centro-médullaire agissent comme tuteur coulissant ou au contraire comme tuteur verrouillant.

Différenciation des tissus dans la fixation par tuteur

On doit se souvenir que la mobilité d'une fracture n'est pas entièrement supprimée par un tuteur. De plus, la fixation par un tuteur n'est un principe valable que pour de courtes distances interfragmentaires et des adaptations parfaites qui sont plutôt improbables. Le mouvement interfragmentaire réduit, mais néanmoins persistant, n'entraîne pour des écarts interfragmentaires relativement importants que des déformations minimales. On peut donc imaginer que les premiers stades de la guérison de la fracture sont court-circuités et dans l'expérimentation animale, on peut observer l'union directe par un cal fibreux. Le tuteur

évite avant tout des mouvements de grande amplitude. En ce qui concerne la différenciation des tissus, il est donc efficace au cours des premiers stades. Mais il ne faut pas méconnaître que la transmission des forces entre le plâtre et l'os, par exemple au niveau de l'avant-bras, ne suffit pas pour assurer le passage de la phase cartilagineuse à la phase osseuse (si la stabilisation biologique ne suffit pas). Ainsi tant sur le plan théorique que sur le plan clinique, le plâtre ne peut que difficilement éviter ou traiter des pseudarthroses de l'avant-bras.

En général la plaque comme tuteur interne assure une immobilisation suffisante pour permettre le passage de la phase cartilagineuse à la phase osseuse, au cours de la différenciation des tissus. Mais les propriétés spécifiques du tuteur créent des problèmes:

1. Le tuteur prend en charge pratiquement tout l'effet de la force dynamique. Il est donc soumis à des sollicitations qui tendent à le fatiguer. Si sa position est défavorable, comme par exemple une plaque dans un retard de consolidation, il peut subir une fracture de fatigue.
2. La prise en charge des forces dynamiques par le tuteur décharge l'os ou, ce qui a probablement plus de conséquences, rend ces forces dynamiques asymétriques. Après quelques semaines ou quelques mois, on constate une ostéoporose de l'os porteur de la plaque (fig. 9) (Matter et coll., 1974). De nouvelles observations mettent en doute l'équation simple en apparence logique et évidente selon laquelle une diminution de la charge abaisse le volume d'os nécessaire, d'où ostéoporose. Ceci ne se réalise pas aussi simplement pendant les premiers mois après la consolidation (Uthoff, 1971). Litton (résultats non publiés) a observé sur de l'os intact *in vivo*, qu'un an après la mise en place d'une plaque, la zone d'ostéoporose primitive était encore bien visible, mais qu'elle était complètement comblée par de nouveaux ostéons. La mesure des couples de torsion lors de la mise en place et de l'ablation des vis en clinique (Brennwald et coll., 1975) a démontré que le moment de torsion nécessaire pour desserrer une vis ne sert pas à surmonter une force axiale, mais est motivé par l'adaptation des formes entre l'os et le filetage métallique. Schürch et coll. (1977) ont pu montrer que les vis mises en place avec un mouvement de torsion normal peuvent encore être serrées jusqu'à un quart de tour en plus. Cela signifie que les vis ne servent pratiquement pas à la transmission de la force. Mais nous savons que lors de l'ablation du matériel, la plaque est le plus souvent solidement incrustée et qu'elle ne peut être détachée que par l'application de forces importantes. Il est donc probable que cette plaque assure encore une certaine transmission des forces. Plusieurs

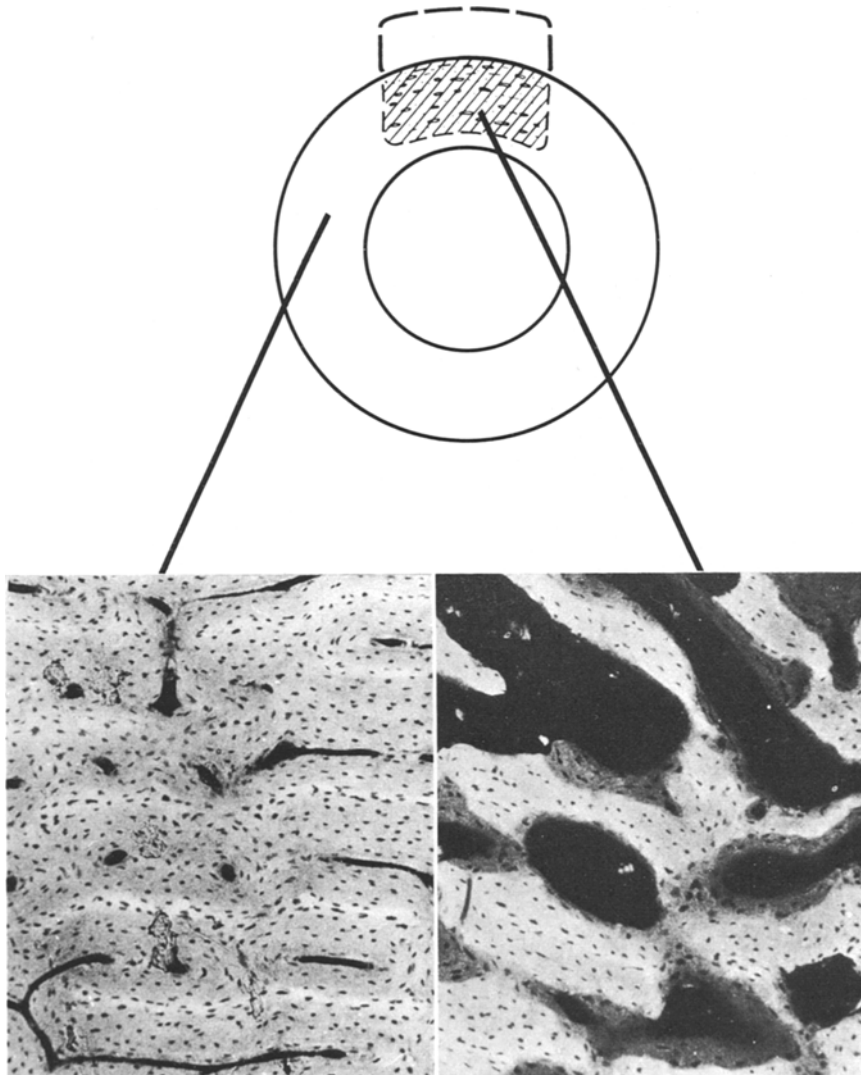


Fig. 9. Remaniement de l'os sous une plaque d'ostéosynthèse. Coupe transversale schématique du remaniement initial sous la plaque. *A gauche:* microradiographie de l'os sous la zone de remaniement *A droite:* microradiographie de l'os dans la zone de remaniement. Remaniement et ostéoporose intenses sous le lit de la plaque (tiré de Matter et coll., 1974, avec l'aimable autorisation de l'éditeur)

de ces problèmes doivent encore être étudiés au moyen d'implants actifs, tels que les éléments hydrauliques de Schneider et coll. (1976).

Transmission des forces par la friction

Dans le cas du fixateur externe, la transmission des forces fait intervenir le principe d'un tuteur agissant par l'intermédiaire d'une tige rigide. Cette situation n'est pas réalisée par la plaque. La transmission des forces entre la plaque et l'os repose sur le principe de la friction qui résulte de la pression d'application. La friction *in vitro* sur le modèle a été étudiée par Hayes et Perren (1974). Pour leur part, Enzler et Perren (1977) ont examiné les pressions élevées et les délais variables tels qu'ils existent en clinique. Galgoczy et coll. (1976) ont mesuré les coefficients de

friction *in vivo*. Pour la plaque de mesure, ils ont obtenu des coefficients de friction de l'ordre de grandeur 0,2 dynamique jusqu'à environ 0,37 statique. Les mesures *in vitro* de von Arx (1975) et de Cordey et coll. (1977) ainsi que les mesures cliniques effectuées par Brennwald et coll. (1975) permettent d'affirmer qu'en clinique, la force de friction entre la plaque et l'os assure pendant longtemps la transmission des forces (moment de torsion 40–60 kp·cm correspondant à 300 kp de force axiale de la vis, donc à une transmission des forces par friction d'au moins 100 kp). Ainsi une plaque à six trous transmet environ 300 kp. D'après les travaux de Blümlein et coll. (1975), la force axiale des vis *in vivo* ne diminue que lentement, comme celle de la plaque à compression (Perren et coll., 1969). Cordey et coll. (1977) ont transcrit en logarithmes la phase initiale de la baisse de compression. Ils ont constaté, en doublant

chaque fois le temps, une baisse de la force initiale de 1,6%.

Stabilisation par compression

Contrairement à ce que réalise le tuteur qui transmet les forces par l'intermédiaire d'un matériel étranger, la stabilisation par compression fait intervenir l'os lui-même pour la transmission des forces. Les fragments appliqués l'un contre l'autre avec force rendent l'os à nouveau capable de transmettre les forces. Si l'on admet que la fracture est le processus mécanique qui entraîne une fausse mobilité et la perte de la transmission des forces, la fixation sous compression annule la fracture mécaniquement. Ainsi la discontinuité de l'os persiste morphologiquement et la transmission des forces rendue possible par la rigidité de l'implant est plus ou moins réduite et asymétrique. Les expériences à l'aide des implants actifs peuvent montrer dans quelle mesure l'asymétrie de la charge constitue une stimulation du remaniement interne. Les réactions telles que le cal et la résorption, provoquées par le mouvement de part et d'autre de la fracture, manquent. C'est la raison pour laquelle la fracture annulée par la compression présente une guérison per primam.

L'analyse des effets de la compression interfragmentaire démontre que ses mécanismes d'action sont basés sur la précontrainte et la friction. Il est évident que le moyen le plus efficace d'éviter un diastasis entre deux fragments est l'utilisation de la compression. Tant que les forces de compression interfragmentaires prédominent sur les éventuelles forces de traction, engendrées par la flexion, un diastasis ne peut pas se produire; les surfaces fragmentaires pressées l'une contre l'autre ne subissent pas le moindre déplacement. La stabilité est absolue. Alors que le mécanisme de la précontrainte est très adapté à la stabilisation contre les moments de flexion, un autre principe est nécessaire pour la stabilisation contre les forces de cisaillement produites par des mécanismes de torsion. Cet autre principe est la stabilisation par friction; lorsque deux fragments sont appliqués fortement l'un contre l'autre, il en résulte une friction, comme chaque fois que deux corps sont en contact sous pression. Ce frottement s'oppose au déplacement tangentiel des deux corps.

Aussi longtemps que la force de cisaillement est plus petite que la force de friction possible, il ne peut pas y avoir de dislocation des fragments par cisaillement. Dans ce cas aussi, la stabilité absolue est obtenue. L'importance de la force de friction dépend du coefficient de friction. Enzler (observations non publiées) a déterminé ce coefficient à 0,4 pour

les surfaces d'ostéotomie lisses, os sur os. Dans le traitement conservateur, en principe, les forces de pression statique n'agissent pas. Il est donc compréhensible que l'on ait admis jusqu'à présent que les forces de cisaillement étaient souvent à l'origine de la formation des pseudarthroses. Mais du point de vue de la mécanique des tissus, il n'y a pas une grande différence entre l'effet d'une déformation par cisaillement comparée à une déformation par traction. Le cisaillement exerce pratiquement toujours sur les tissus une élévation sur un axe oblique. L'importance de la friction et le bras de levier agissant entre l'endroit où s'exerce la friction et l'axe de rotation, sont les éléments qui conditionnent l'efficacité d'une méthode destinée à éviter le cisaillement par friction. Nous savons qu'une plaque adaptée exactement à la surface de l'os entraîne une compression asymétrique et que la compression n'est pratiquement efficace qu'au voisinage de la plaque (Allgöwer et Perren, 1976) (fig. 10). Si l'on courbe la plaque (Bagby and Janes, 1958; Schneider, communication personnelle) la compression peut être obtenue également sur la corticale éloignée de la plaque. Il en résulte un important allongement du bras de levier de la friction, primordial pour neutraliser les sollicitations en torsion. Mais il est aussi possible d'améliorer la compression par des vis de traction séparées ou par des vis de traction qui passent à travers la plaque, selon une proposition d'Allgöwer (Allgöwer et coll., 1973). Ces vis de traction obliques dans la plaque répartissent la compression sur toute la surface de la fracture.

D'après les résultats préliminaires de Claudi (communication personnelle), les deux méthodes réalisées dans des conditions idéales ont une efficacité semblable, puisque la composante axiale qui s'exerce sur la corticale opposée à la plaque peut atteindre environ 100 kp. Bien entendu, il est possible de combiner les deux méthodes pour améliorer la stabilité.

En utilisant des vis de traction, on peut atteindre une force de traction d'environ 40 kp par mm d'épaisseur de l'os cortical. Les mesures de la pression sur des vis de traction isolées ont été effectuées *in vivo* par Blümlein et coll. (1977) tant dans l'os cortical que dans l'os spongieux.

Les problèmes de la fixation sous compression résultent de ce que pour maintenir la stabilité, la compression doit durer longtemps, c'est-à-dire jusqu'à l'union des fragments par de l'os. L'expérimentation avec des surfaces d'implants fixées solidement ou avec une faible instabilité nous a appris que l'os tend à se résorber, même à la moindre instabilité. La fixation sous compression doit donc éviter la «microinstabilité», quand elle est réalisée avec des implants rigides à effet de verrouillage. La pression appliquée doit

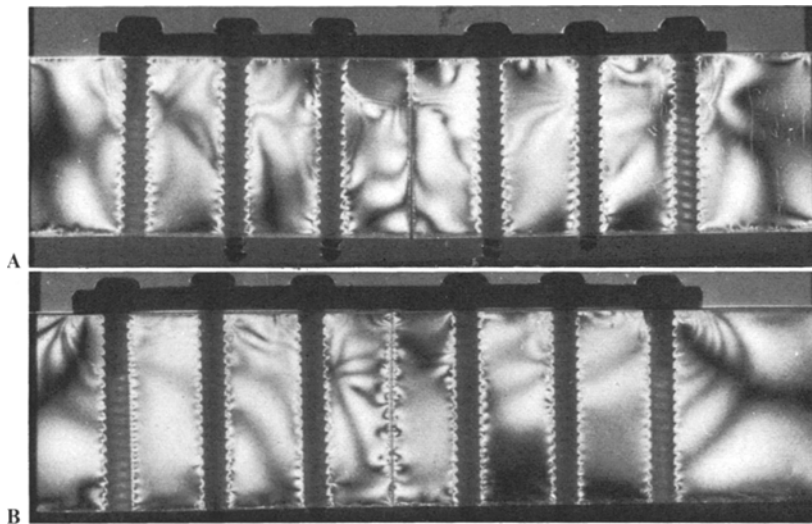


Fig. 10 A et B. Démonstration de la répartition des forces et plaque d'ostéosynthèse sur un modèle photoélastique.

A Une plaque d'ostéosynthèse parfaitement adaptée à la surface de l'os et vissée sous tension produit une répartition asymétrique de la compression, puisque seule la corticale proche de la plaque est sous compression.

B Si l'on donne à la plaque une précontrainte en flexion, avant de la visser sur l'os, il en résulte une compression aussi bien au niveau de la corticale proche de la plaque que de la corticale opposée éloignée de la plaque

durer pendant une période prolongée, comme cela a pu être démontré pour les plaques et les vis. Matter et coll. (1973) ont constaté sur l'os intact *in vivo* que des précontraintes variables de nature statique n'entraînent aucune modification du taux de remaniement des ostéons. C'est pourquoi le postulat d'une valeur de pression optimale n'est pas fondé sur le plan biologique, mais bien sur le plan technique. Pour maintenir la stabilité, il faut une valeur minimum de pression et la limite maximum ne doit pas être dépassée, si l'on veut éviter l'effondrement de l'os par suite d'une surcharge statique ou combinée.

Stabilisation par cerclage

Le cerclage réalise un modèle intéressant de précontrainte. Rahn et coll. (1975) ont pourtant démontré que les forces de compression qui s'exercent au niveau d'un trait d'une fracture cerclée, diminuent rapidement et tombent à 0 surtout au moment de l'exécution de la torsade ou au plus tard lorsqu'on recourbe le toron. C'est pourquoi cette méthode ne saurait être acceptée comme une synthèse rigide pour la fonction d'une fracture diaphysaire en zone corticale. C'est Rhinelandter (1975) qui a prouvé que des fractures ainsi traitées peuvent néanmoins guérir, parce que le trouble de la vascularisation provoqué par le cerclage, c'est-à-dire la strangulation des vaisseaux de l'os, est insignifiant. Mais on sait que les fractures fixées par cerclage sont relativement instables dès les premiers jours post-opératoires, raison pour laquelle il faut compléter ce procédé par une immobilisation plâtrée. C'est bien ce qui fait diverger les opinions quant à l'efficacité de cette opération supplémentaire.

En effet, la combinaison des inconvénients de deux procédés différents n'est pas négligeable.

Différenciation des tissus en conditions de stabilité parfaite

Il faut entendre par stabilité parfaite celle qui ne permet pas le moindre mouvement par traction ou par cisaillement entre les fragments en contact étroit. Dans ces conditions, rien ne s'oppose au pontage ou à la traversée de la fracture par de l'os lamellaire, et la stimulation à former du tissu conjonctif, du cartilage ou du cal manque. La guérison *per primam* est donc l'expression du remaniement d'un os mécaniquement intact, grâce à l'effet d'une activation du remaniement. Rahn et coll. (1975) ont constaté sur une fracture non déplacée de l'avant-bras du lapin que lorsqu'il existe un contact stable, comme par exemple dans la fracture impactée d'un os double, la guérison *per primam* peut aussi survenir sans opération et sans implant. La faible formation de cal périosté ou endosté que l'on peut observer parfois dans la guérison *per primam* peut être provoquée par des conditions mécaniques différentes d'un endroit à l'autre de la surface de fracture ou elle peut être due au dépériostage (Geiser, 1963; Rahn et coll., 1971). Il faut d'ailleurs souligner qu'il est très possible qu'il existe une zone de fracture où le contact entre les fragments est étroit, alors que dans une autre zone de la même fracture, il existe un diastasis permanent ou intermittent.

Comme nous l'avons déjà dit, une fracture, même si elle paraît cliniquement réduite parfaitement, comporte des endroits de contact et des fentes (Schenk et coll., 1967). Mais la sollicitation des tissus dans

les fentes est réduite à un minimum, puisque ces fentes sont mécaniquement protégées par les points en contact voisins dus à la fixation sous compression. Il est donc permis d'attendre un pontage primaire par de l'os lamellaire même dans les fentes. Johner (1972) a constaté que des tout petits trous forés sont comblés directement par des ostéons. Lorsque les trous sont plus grands (environ 0,4 mm), on voit apparaître de l'os fibreux qui sera couvert d'os lamellaire. Selon les conditions que nous avons formulées pour la différenciation des tissus, il n'y a pas lieu d'attendre que la tension augmente en rapport avec l'augmentation de la dimension des trous. Il serait tentant de supposer (ce qui n'est peut-être pas exact) que l'os est en mesure d'une manière ou d'une autre de percevoir l'existence de fentes plus grandes. La vascularisation et la transmission des forces dues à l'activité musculaire font apparaître des contraintes dynamiques des tissus. En soi, ces forces sont extraordinairement petites, pourtant elles suffisent à produire des déformations relativement grandes et des tensions du tissu de granulation initial mou, dont le module d'élasticité est peu élevé. Ces réflexions expliqueraient pourquoi l'os ne peut se former qu'en passant par des stades intermédiaires.

Bibliographie

- Allgöwer M, Matter P, Perren SM, Rüedi T: The dynamic compression-plate, DCP. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1973
- Arx C von: Schubübertragung durch Reibung bei Plattenosteosynthesen. AO-Bulletin, 1975
- Bagby GW: The effect of compression on the rate of fracture healing using a special plate. *Am J Surg* 98, 1958
- Blümlein H, Cordey J, Russenberger M, Perren SM: Un instrument pour la mesure in vivo des forces axiales produites par des vis corticales en ostéosynthèse. Colloque International sur les Capteurs Biomédicaux Paris: Biocapt 1975
- Blümlein H, Cordey J, Schneider UA, Rahn BA, Perren SM: Langzeitmessung der Axialkraft von Knochenschrauben in vivo. *Med Orthop Tech* 1:17–19, 1977
- Boehler L: Die Technik der Knochenbruchbehandlung. Wien: Mandrich 1937
- Brennwald J, Matter P, Arx C von, Cordey J, Perren SM: Peroperative Messung des Drehmomentes an Knochenschrauben. *Z Unfallmed Berufskr* 3:123–126, 1975
- Cordey J, Blümlein H, Rahn BA, Schläpfer F, Perren SM: Etude de la décroissance de la force de serrage dans les vis d'ostéosynthèse: effect de la viscoélasticité de l'os. Liège: Congrès Biomécanique 1977
- Enzler MA, Perren SM: The coefficient of plate-bone friction in vitro, the effect of duration and amount of load. Copenhagen: VI. Int Congress of Biomechanics 1977
- Frankel VH: Orthopaedics biomechanics. Philadelphia: Febiger 1970
- Galgoczy E: Die Kraftübertragung zwischen Osteosyntheseplatte und Knochen: Anteil der Reibung in vivo. AO-Bulletin, 1977
- Gallinaro P, Perren SM, Crova M, Rahn B: La osteosintesi con placca a compressione. Roma: LIV. Congresso Siot 1969
- Geiser M: Beiträge zur Biologie der Knochenbruchheilung. Stuttgart: Enke 1963
- Hayes WC, Perren SM: Plate-bone friction in the compression fixation of fractures. *Clin Orthop* 89:236–240, 1972
- Johner R: Zur Knochenheilung in Abhängigkeit von der Defektgröße. *Helv Chir Acta* 39:409–411, 1972
- Matter P, Brennwald J, Perren SM: Biologische Reaktion des Knochens auf Osteosyntheseplatten. *Helv Chir Acta [Suppl]* 12:1–44, 1974
- Müller ME, Allgöwer M, Willenegger H: Manual der Osteosynthese. AO-Technik. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1969
- Müller ME, Perren SM: Callus und primäre Knochenheilung. *Monatsschr Unfallheilk* 75:442–454, 1972
- Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H: Manual der Osteosynthese. AO-Technik. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1977
- Nuss S: Bewegungsinduzierte Knochenresorption nach fibulotibialen Verschraubungen zur Behandlung der Syndesmoseverletzung. Dissertation, 1976
- Perren SM, Hayes WC: Biomechanik der Plattenosteosynthese. *Med Orthop Tech* 2:56–61, 1974
- Perren SM, Ganz R, Rüter A: Oberflächliche Knochenresorption um Implantate. *Med Orthop Tech* 95:6–10, 1975
- Perren SM, Allgöwer M: Biomechanik der Frakturheilung nach Osteosynthese. *Nova Acta Leopold* 223:61–84, 1976
- Perren SM, Cordey J: Die Gewebisdifferenzierung in der Frakturheilung. *Unfallheilkunde* 80:161–164, 1977
- Rahn BA, Gallinaro P, Baltensperger A, Perren SM: Primary bone healing. An experimental study in the rabbit. *J Bone Joint Surg* 53-A:783–786, 1971
- Rahn B, Cordey J, Prein J, Russenberger M: Zur Biomechanik der Osteosynthese an der Mandibula. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 19:37–42, 1975
- Rhineland FW: Minimal internal fixation of tibial fractures. *Clin Orthop* 107:188–220, 1975
- Schenk R, Willenegger H: Morphological findings in primary fracture healing. *Symp Biol Hung* 7:75–86, 1967
- Schneider U: Programmierte dynamische Belastung des Röhrenknochens in vivo. Interlaken: Schweiz Chir Kongress 1976
- Schürch A: Die Haltefunktion der Plattenschrauben zum Zeitpunkt der klinischen Metallentfernung. AO-Bulletin, en presse 1977
- Sedlin ED: A rheologic model for cortical bone. A study of the physical properties of human femoral samples. *Acta Orthop Scand [Suppl]* 83, 1965
- Uthoff HK, Dubuc FL: Bone structure changes in the dog under rigid internal fixation. *Clin Orthop* 81:165, 1971
- Willenegger H, Perren SM, Schenk R: Primäre und sekundäre Knochenbruchheilung. *Chirurg* 42:241–252, 1971
- Yamada H: Strength of biological materials, F Gaynor Evans ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1970

Reçu le 16 octobre 1977