

Résumé

Les spacers sont des prothèses provisoires faites de ciment orthopédique, utilisés dans le traitement des infections sur prothèses.

Plusieurs rapports médicaux ont rapporté chez certains patients des cas de rupture de spacer de hanche sans renfort suite à une activité physique très modérée ; des études expérimentales ont confirmé la fragilité des spacers et ont apporté une solution à ce problème sous la forme de renfort en Titane.

Ce mémoire présente l'analyse de la distribution des contraintes dans un spacer simple de première génération et dans deux autres avec des renforts de différentes formes. Nous avons créé trois modèles numériques de spacers implantés dans des fémurs et soumis à trois fois le poids corporel.

Les résultats montrent une concentration des contraintes dans le col de l'implant sans renfort, l'ajout de renfort rond et surtout de renfort plat permet de diminuer à la fois les contraintes dans le spacer et dans l'os.

Table des matières

Résumé.....	1
Remerciements.....	4
Table des figures.....	5
INTRODUCTION.....	7
<i>CHAPITRE I</i>	9
1 GENERALITE SUR LA PROTHESE DE HANCHE	9
1.1 L'ARTICULATION DE LA HANCHE.....	9
1.1.1 Anatomie	9
1.1.2 Mouvements.....	11
1.1.3 Les muscles de la hanche	12
1.1.4 Physiologie de l'os.....	15
1.1.5 Mécanismes biologiques du remodelage osseux.....	21
1.1.6 Caractéristiques mécanique du tissu osseux.....	22
1.1.7 Biomécanique de la hanche.....	26
1.2 PROTHESE TOTALE DE HANCHE(PTH)	28
1.2.1 Historique	28
1.2.2 Composition d'une PTH.....	30
1.2.3 Les matériaux.....	31
1.2.4 Les couples de frottement	32
1.2.5 Type de fixation	32
1.2.6 Le ciment chirurgical	34
<i>CHAPITRE II</i>	44
2 LE TRAITEMENT DE L'INFECTION SUR PROTHÈSE	44
2.1 GÉNÉRALITÉS	44
2.2 PHYSIOPATHOLOGIE ET GÈRMES EN CAUSE DANS LES INFECTIONS SUR PROTHÈSE de HANCHE	45
2.2.1 Physiopathologie	45
2.2.2 Les germes.....	46
2.3 LE TRAITEMENT DE L'INFECTION SUR PROTHÈSE.....	47
2.3.1 Le traitement antibiotique exclusif	47
2.3.2 Sauvetage de la prothèse.....	48

2.3.3	Sauvetage de l'articulation.....	48
2.4	LES SPACERS.....	52
2.4.1	Généralités.....	52
2.4.2	SPACER choisi pour l'étude	53
<i>CHAPITRE III</i>		56
3	MODELISATION DU COMPORTEMENT MECANIQUE DE TROIS TYPES DE SPACER	56
3.1	INTRODUCTION	56
3.2	MODELE GEOMETRIQUE.....	58
3.2.1	Description du modèle de spacer utilisé :.....	59
3.2.2	Conditions aux limites:.....	60
3.3	REPARTITION TRIDIMENSIONNELLE DES CONTRAINTES DANS LES TROIS ELEMENTS DU SPACER DE HANCHE	62
3.3.1	Analyse des contraintes dans le spacer	62
3.3.2	Analyse des contraintes dans le fémur.....	70
CONCLUSION		77
Bibliographie.....		78

Remerciements

Je tiens en tout premier lieu à remercier sincèrement mon encadreur le Pr Belabbes BACHIR BOUIDJRA, qui m'a donné la chance de faire cette thèse de recherche très enrichissant.

Un grand merci à monsieur SALAH Hichem et au Dr BOUZIANE Mokhtar sans qui je n'aurais pu terminer ce projet de recherche. Je les remercie pour leurs précieux soutiens et conseils.

Je remercie également mes parents, ma femme et tous les membres de ma famille de m'avoir soutenu et encouragé durant ces deux longues années. Merci de m'avoir permis de concrétiser ce projet.

Je suis, à tous, très reconnaissant.

Table des figures

Figure 1-1:extrémité proximale du fémur.....	9
Figure 1-2:Ligaments de l'articulation de la hanche saine.....	10
Figure 1-3:Plans anatomiques et degrés de liberté de l'articulation de la hanche.....	12
Figure 1-4:Muscle petit fessier ; Figure 1-5:Muscle moyen fessier.....	14
Figure 1-6:Muscle grand fessier ; Figure 1-7:Muscle tenseur du fascia lata.....	14
Figure 1-8:Muscle Psoas iliaque ; Figure 1-9:Muscles ventraux de la hanche.....	15
Figure 1-10:Schéma d'un os long (humérus) partiellement sectionné.....	16
Figure 1-11:Agrandissement de plusieurs ostéons de l'os compact.....	18
Figure 1-12:Agrandissement de travées d'os spongieux.....	19
Figure 1-13:Cellules de l'os trabéculaire.....	19
Figure 1-14 : Détails d'une coupe de travée osseuse.....	20
Figure 1-15:Les trois types de cycles de chargement-déchargement de l'os.....	23
Figure 1-16:Courbes contraintes-déformation du fémur ;.....	24
Figure 1-17: Anisotropie de l'os.....	25
Figure 1-18: Balance de Pauwels.....	26
Figure 1-19:Intervalle de forces atteintes lors la phase d'appui du cycle de marche..	27
Figure 1-20:Prothèse Totale de Hanche.....	30
Figure 1-21:prothèse de hanche cimentée (gauche) et non cimentée.....	33
Figure 1-22:phases du ciment en fonction de la température de polymérisation.....	37
Figure 2-1: Prothèse de hanche descellée : ponction arthrographie : passage périprothétique du produit de contraste autour du cotyle, associé à une poche sans doute abcédée au-dessus de l'éperon de Meckel. Notez les appositions périostées sur le fémur et les zones d'ostéolyse.....	44
Figure 2-2: enlèvement du ciment et de l'os entourant ; Figure 2-3:extraction de la tige fémorale.....	50
Figure 3-1:Représentation de l'organigramme M.E.F.....	57
Figure 3-2:Différentes zones et positions dans la prothèse totale de hanche.....	58
Figure 3-3: Dimensions du spacer adopté par l'étude.....	59
Figure 3-4: Maillage des trois constituants de l'assemblage (os, spacer, renfort).....	60
Figure 3-5:conditions aux limites imposées à l'assemblage.....	61
Figure 3-6:Répartition des contraintes équivalentes dans les spacers.....	62
Figure 3-7:Variations des contraintes normales σ_{xx} dans la partie extérieure des spacers.....	63
Figure 3-8: Variation des contraintes normales σ_{yy} dans la partie extérieure des spacers.....	64
Figure 3-9:Variations des contraintes tangentielles τ_{xy} dans la partie extérieure des spacers.....	65
Figure 3-10 : Variations des contraintes normales σ_{xx} dans la partie intérieure des spacers.....	66

Figure 3-11: Variations des contraintes normales σ_{yy} dans la partie intérieure des spacers.....	67
Figure 3-12: Variations des contraintes tangentielles τ_{xy} dans la partie intérieure des spacers.....	69
Figure 3-13 : Répartition des contraintes équivalentes dans le fémur.....	70
Figure 3-14 : Variations des contraintes normales σ_{xx} dans l'os (partie extérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.	71
Figure 3-15 : Variations des contraintes normales σ_{yy} dans l'os (partie extérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.	72
Figure 3-16 : Variations des contraintes tangentielles τ_{xy} dans l'os (partie extérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.	73
Figure 3-17: Variations des contraintes normales σ_{xx} dans l'os (partie intérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.	74
Figure 3-18: Variations des contraintes normales σ_{yy} dans l'os (partie intérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.	75
Figure 3-19: Variations des contraintes tangentielles τ_{xy} dans l'os (partie intérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.	76

INTRODUCTION

Le succès d'une prothèse articulaire, après échec d'un traitement médical rhumatologique, semble maintenant évident à tous. Ainsi, environ 100 000 prothèses par an sont implantées en France près de 300 000 aux états unis. Ces chiffres vont vraisemblablement augmenter en raison du vieillissement de la population et d'une certaine banalisation de cette intervention dans une population plus jeune. Pourtant, malgré l'amélioration des procédures d'antibioprophylaxie et de lutte contre les infections nosocomiales, le risque pour un patient de voir s'infecter sa prothèse reste encore trop important près de 1 % pour la hanche.

L'infection d'une prothèse constitue pour un patient souvent âgé un drame à l'origine d'une morbidité difficilement acceptable pour un acte à visée fonctionnelle et parfois d'un risque de mortalité en cas d'atteinte aiguë (septicémie). Pour la société, le coût du traitement est majeur car, se conjuguent interventions et hospitalisations souvent itératives, antibiothérapies de longue durée, arrêts de travail et séquelles sévères pour les plus jeunes [56].

L'objectif du traitement de l'infection sur prothèse de hanche est double: d'une part, guérir l'infection; d'autre part, essayer de conserver une articulation mobile et stable. la technique chirurgicale permettant de respecter ce cahier de charge est la mise en place d'une prothèse provisoire (ou spacer) faite en ciment orthopédique contenant un ou plusieurs antibiotiques.

Du fait des faibles caractéristiques mécaniques du ciment, le spacer présente un grand risque de rupture lorsqu'il est soumis aux contraintes engendrées par l'activité physique quotidienne du patient. Afin de prévenir cette rupture des renforts métalliques de formes variables y sont ajoutées.

Le but de cette étude est de confirmer l'intérêt du renfort en comparant le comportement mécanique du spacer simple avec celui de spacers munis de renforts de différentes formes. L'étude permet également de vérifier la distribution des contraintes dans l'os en fonction du spacer utilisé.

Cette thèse s'articule autour de trois chapitres, le premier sera une revue littérature sur le remplacement prothétique de hanche, le second abordera l'une des complications les plus graves de cette intervention à savoir l'infection sur prothèse et enfin dans le troisième chapitre nous analyserons le comportement mécanique du dispositif utilisé dans le traitement de cette complication.

CHAPITRE I

1 GENERALITE SUR LA PROTHESE DE HANCHE

1.1 L'ARTICULATION DE LA HANCHE

1.1.1 Anatomie

L'articulation de la hanche ou articulation coxo-fémorale est une articulation de type sphérique (énarthrose) à 3 degrés de liberté. Elle est constituée d'une tête fémorale logée dans une cavité semi-sphérique, l'acétabulum.

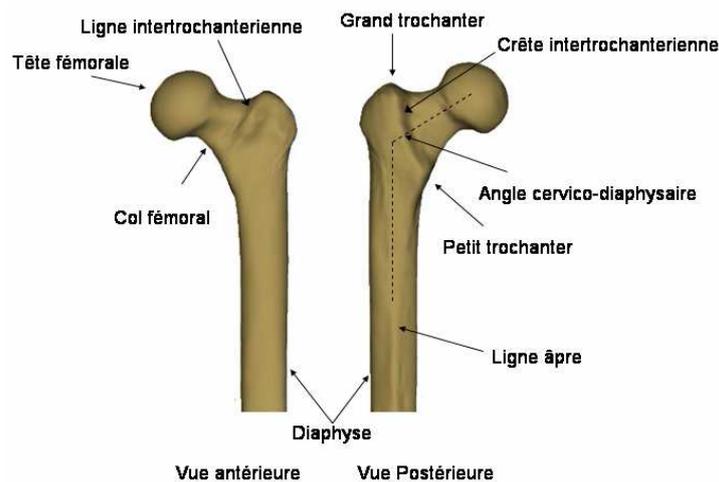


Figure 1-1: extrémité proximale du fémur

On distingue sur la partie proximale du fémur la diaphyse, le col fémoral et la tête (Figure 1.1). L'union du col avec le corps du fémur est marquée par la ligne intertrochantérienne sur la face antérieure et par la crête intertrochantérienne sur la face postérieure. L'angle formé par le col fémoral et l'axe de la diaphyse est l'angle cervico-diaphysaire. Sa valeur est de l'ordre de 130° [1]. Deux tubérosités, siège des insertions des muscles du bassin sur le fémur, se distinguent ; une en interne, le petit trochanter et la deuxième en externe, le grand trochanter. Pour le sujet normal, le

GENERALITES SUR LA PROTHESE DE HANCHE

fémur se positionne dans le cotyle du bassin avec un angle de déclinaison de 10° en avant du plan frontal.

La tête fémorale est une portion de sphère (2/3) de 25 mm de rayon et de 240° d'ouverture angulaire. Le maintien de la tête dans l'acétabulum et sa stabilité sont assurés par la profondeur de l'acétabulum, le centrage de la tête, la pression intra-articulaire négative et les ligaments et les muscles péri-articulaires.

Le cartilage amortit les efforts et répartit leur transmission dans l'articulation ; il permet le glissement des os les uns sur les autres. Les muscles apportent la puissance à la hanche et à la jambe pour bouger et les tendons rattachent les muscles aux os.

Cette articulation est stabilisée par des ligaments puissants (*Figure 1.2*) :

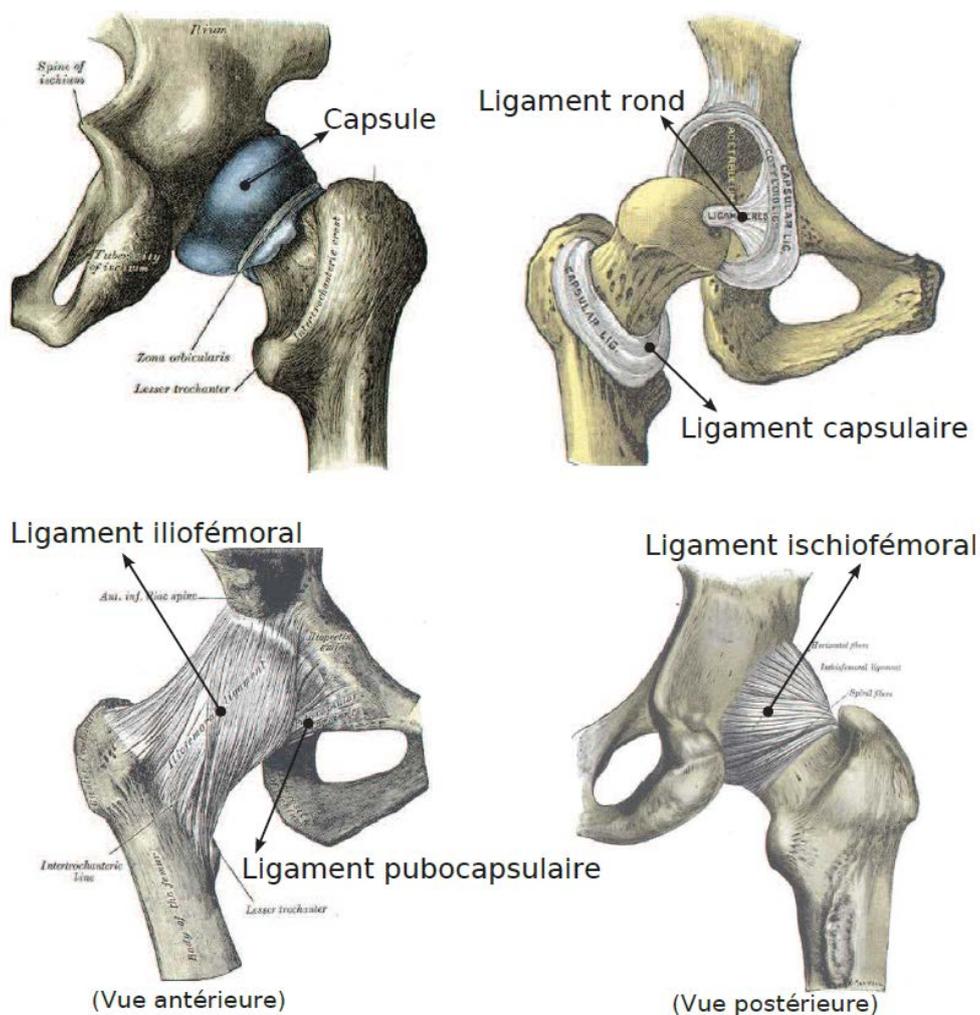


Figure 1-2: Ligaments de l'articulation de la hanche saine.

- La capsule articulaire ou ligament capsulaire. La capsule articulaire est une enveloppe fibreuse et élastique qui entoure l'articulation. La surface externe est rugueuse à l'échelle microscopique. A l'intérieur elle est tapissée de façon souple mais continue, par une délicate doublure : la synoviale. La capsule articulaire contribue, avec les ligaments, à assurer la stabilité de l'articulation.
- Le ligament pubocapsulaire.
- Le ligament iliofémoral. C'est le ligament le plus puissant du corps humain. Il est attaché à la capsule articulaire et la renforce.
- Le ligament de la tête fémorale ou ligament rond. Il relie la tête du fémur au fond du cotyle. Il est couvert par la membrane synoviale. Sa résistance varie énormément d'une personne à l'autre. Ce ligament est en tension quand la cuisse est en flexion et adduction. Il contribue à la vascularisation de la tête.
- Le ligament ischiocapsulaire.
- Le ligament glénoïdien: c'est un anneau fibrocartilagineux attaché à l'acetabulum qui forme un cercle complet entourant la tête fémorale en la stabilisant.

1.1.2 Mouvements

Les mouvements de l'articulation de la hanche peuvent se décomposer en mouvements de : flexion/extension, d'abduction/adduction et de rotations interne et externe autour de l'axe horizontal dans le plan frontal (*Figure 1.3*).

- Flexion - extension : axe frontal, horizontal

Flexion : 120° genou fléchi, 90° genou étendu (rôle des ischio-jambiers). C'est une position de moindre stabilité.

Extension : limitée à 15° par le ligament iliofémoral.

- Abduction - adduction : axe horizontal, sagittal

Abduction : 45° limitée par le contact du col sur l'acetabulum, les adducteurs, le ligament pubo-fémoral.

Adduction : 20° à 30° (position instable).

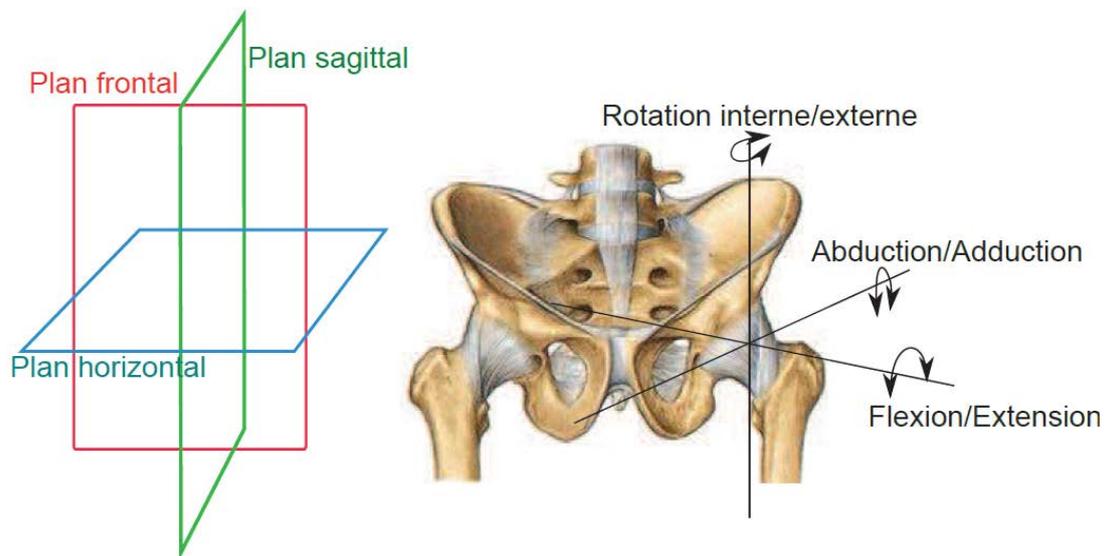


Figure 1-3: Plans anatomiques et degrés de liberté de l'articulation de la hanche

– Rotation autour de l'axe vertical

Interne : 35° à 40°, limitée par le ligament ischio-fémoral et le muscle obturateur interne.

Externe : 45° à 60°, limitée par le ligament ilio-fémoral.

1.1.3 Les muscles de la hanche

Les muscles de la hanche peuvent se regrouper en muscles dorsaux postérieurs avec une insertion sur le grand trochanter du fémur, en muscles dorsaux antérieurs présentant leur insertion sur le petit trochanter. Le groupe des muscles ventraux trouve son origine sur la fossette digitale du fémur. Pour finir, il est possible de définir le groupe des muscles adducteurs de la cuisse dont les origines se situent au niveau de pubis.

1.1.3.1 Les muscles dorsaux postérieurs

Le muscle petit fessier (*Figure 1.4*) est mono articulaire. Son origine se situe sur la fosse iliaque externe, en avant de la ligne semi-circulaire antérieure. Le trajet de ses fibres vers le bas, de dehors en arrière l'amène à s'insérer sur la face antérieure du grand trochanter du fémur. Le muscle petit fessier est principalement abducteur et rotateur interne de la cuisse et accessoirement fléchisseur du bassin.

Le muscle moyen fessier (*Figure 1.5*) est mono articulaire. Il trouve son origine sur la face externe de l'aile iliaque entre les lignes circulaires antérieure et postérieure pour se terminer sur le grand trochanter. Durant ce trajet, il recouvre en partie le petit fessier. Sa forme en « éventail » lui confère un rôle stabilisateur dans le plan frontal.

Le muscle grand fessier (*Figure 1.6*) est le plus superficiel des trois muscles fessiers et également le plus volumineux et le plus puissant muscle de l'organisme. Il trouve son origine sur la fosse iliaque externe en arrière de la ligne semi-circulaire postérieure pour sa partie profonde et sur la crête iliaque ainsi que sur l'épine iliaque postéro inférieure pour sa partie superficielle. Ses fibres suivent un trajet vers le bas, en dehors et vers l'avant pour se terminer dans son plan profond sur la crête du grand fessier sur le fémur, en dessous du petit trochanter. Par son plan superficiel, il s'insère sur la bandelette de Maissiat. Ses fonctions sont : extenseur de la cuisse sur le bassin, rotateur externe et abducteur. Il est utilisé lors de la montée d'escaliers et pour l'élévation du corps lors du passage de la position assise à la station debout. Il constitue un moyen de fixation musculaire contre la bascule du bassin [2].

GENERALITES SUR LA PROTHESE DE HANCHE

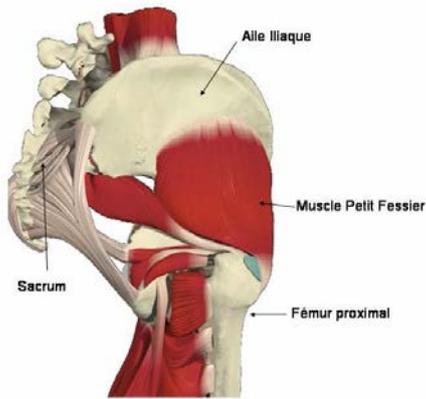


Figure 1-4: Muscle petit fessier

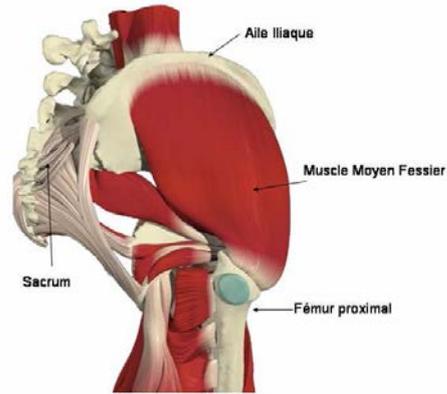


Figure 1-5: Muscle moyen fessier

Le muscle tenseur du fascia lata a son origine sur l'épine iliaque antéropostérieure et se prolonge sous le grand trochanter par la bandelette de Maissiat (Figure 1.7).

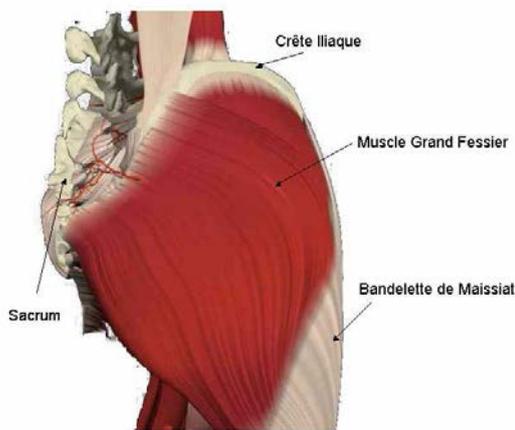


Figure 1-6: Muscle grand fessier (Vue latérale)

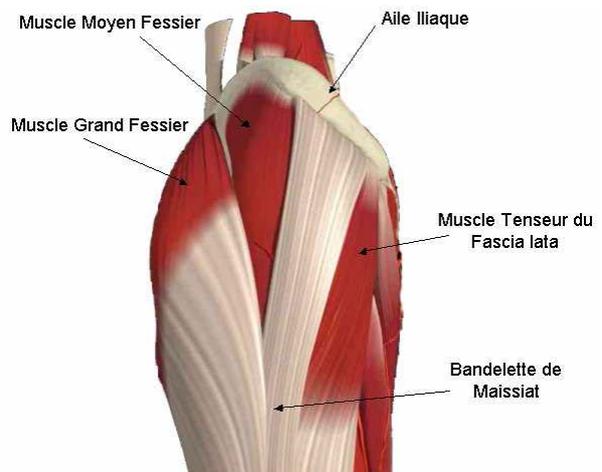


Figure 1-7: Muscle tenseur du fascia lata

Le dernier muscle dorsal postérieur est le muscle pyramidal, il naît de la face antérieure du sacrum et son trajet en dehors se termine sur le côté interne du grand trochanter (Figure 1.9).

1.1.3.2 Les muscles dorsaux antérieurs

Deux muscles constituent le groupe des muscles dorsaux antérieurs de la hanche, le muscle psoas et le muscle iliaque (Figure 1.8). Le muscle psoas a son origine au niveau des faces latérales des 5 vertèbres lombaires et des disques intervertébraux correspondants. Son trajet est en bas en interne du sacrum et de l'os coxal et se termine

GENERALITES SUR LA PROTHESE DE HANCHE

sur le petit trochanter. Le muscle iliaque naît sur la face interne de la fosse iliaque pour rejoindre le psoas et former le muscle psoas-iliaque.

1.1.3.3 Les muscles ventraux

Les muscles ventraux sont des muscles profonds du bassin (*Figure 1.9*). Le groupe est composé des muscles obturateurs interne et externe, des muscles jumeaux et du muscle carré crural. De par leur trajectoire horizontale, leur fonction est soit rotateur interne soit rotateur externe.

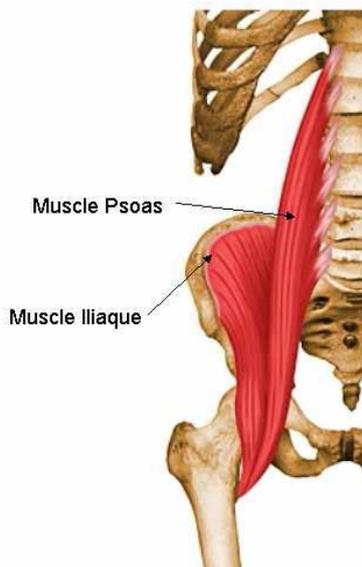


Figure 1-8:Muscle Psoas iliaque.

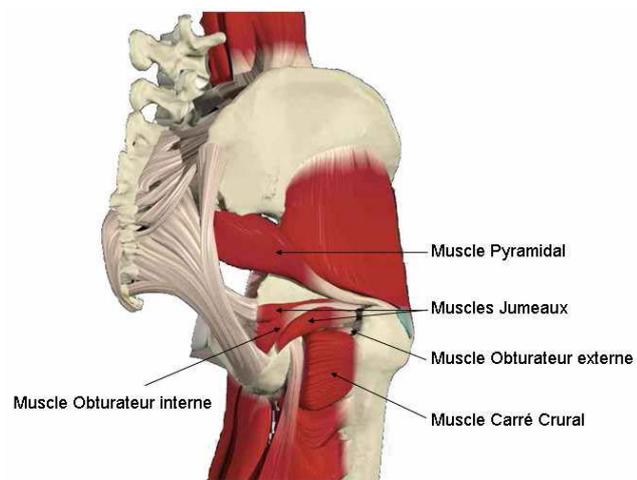


Figure 1-9:Muscles ventraux de la hanche.

1.1.3.4 Les muscles adducteurs de la cuisse

Au nombre des adducteurs de la cuisse figurent le muscle droit interne, le muscle pectiné et les muscles petit, moyen et grand adducteur. Tous ces muscles trouvent leur insertion sur le pubis.

1.1.4 Physiologie de l'os

1.1.4.1 Structure du tissu osseux

Il peut être divisé en plusieurs parties (*Fig. 1.10*):

- La diaphyse: partie principale de l'os, longue et cylindrique.

GENERALITES SUR LA PROTHESE DE HANCHE

- Les épiphyses: extrémités distale et proximale de l'os.
- La métaphyse: segment de l'os adulte où la diaphyse rejoint les épiphyses. Dans le cas d'un os en formation, la métaphyse renferme le cartilage de conjugaison qui est remplacé par de l'os.

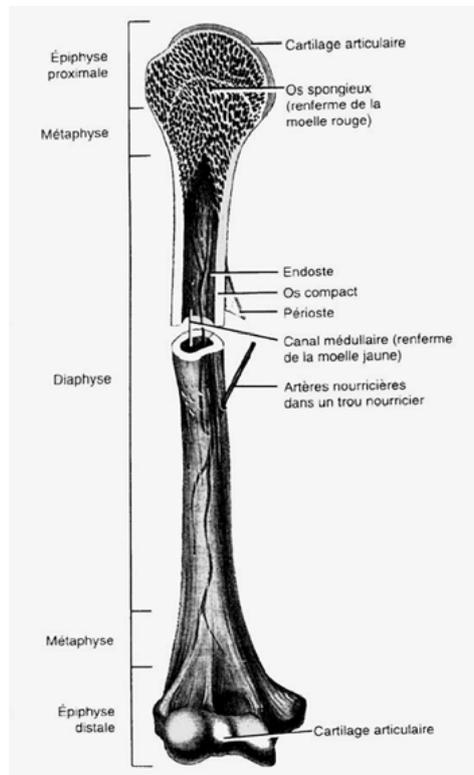


Figure 1-10: Schéma d'un os long (humérus) partiellement sectionné

- Le cartilage articulaire: mince couche de cartilage qui recouvre l'épiphyse où l'os forme une articulation avec un autre os. Le cartilage réduit la friction et absorbe les chocs.
- Le périoste: épaisse membrane qui enveloppe la surface de l'os non recouverte de cartilage.
- Le canal médullaire: espace à l'intérieur de la diaphyse qui renferme la moelle jaune adipeuse chez l'adulte.
- L'endoste: membrane qui tapisse le canal médullaire et qui contient des cellules ostéogènes [17].

En coupe, l'os présente de la superficie vers la profondeur trois zones distinctes [18] :

- Le périoste,
- L'os cortical (ou compact), très dense, qui constitue l'enveloppe externe des os et la majeure partie de la diaphyse des os longs, joue le rôle de protection et de soutien,
- L'os trabéculaire (ou spongieux), qui compose la majeure partie de l'intérieur des os, est constitué d'une phase solide et d'une phase fluide (liquide interstitiel).

1.1.4.2 L'os cortical

L'os cortical représente environ 80% de la masse osseuse. Il se situe principalement au niveau de la diaphyse des os longs, et entoure les os plats. Le tissu osseux compact contient très peu d'espaces, ce qui lui confère un rôle de protection et de soutien des os longs et leur permet de résister à la pression du poids.

L'os compact présente une structure annulaire cylindrique. Il se divise en unités appelées ostéons, ou systèmes de Havers, qui sont alignés dans le même axe que les lignes de contrainte (*Figure 1.11*). Les ostéons sont constitués par un canal central, appelé canal de Havers, entouré de lamelles concentriques composées de matrice solide calcifiée. Les canaux de Havers traversent l'os longitudinalement. Les espaces qui se trouvent entre les ostéons renferment des lamelles interstitielles. Ces lamelles interstitielles sont des fragments d'anciens ostéons qui ont été partiellement détruits durant son adaptation. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi que les nerfs du périoste pénètrent dans l'os par les canaux de Volkmann. Les vaisseaux sanguins de ces canaux sont reliés aux vaisseaux sanguins et aux nerfs du canal médullaire et à ceux des canaux de Havers.

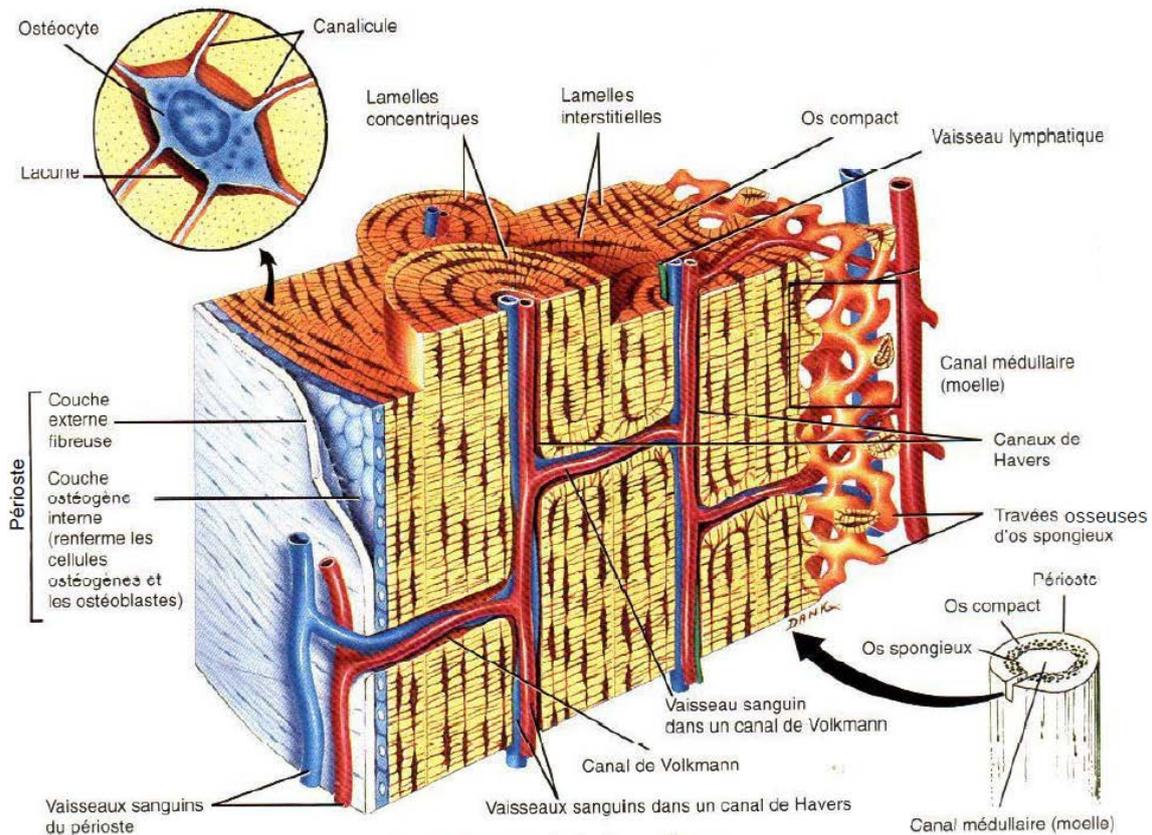


Figure 1-11: Agrandissement de plusieurs ostéons de l'os compact

1.1.4.3 L'os trabéculaire

Le tissu osseux trabéculaire est un milieu géométrique complexe. L'os spongieux constitue la plus grande partie du tissu osseux des os courts, plats et de formes irrégulières, ainsi que de la plus grande partie des épiphyses des os longs. Il s'agit d'un matériau composite, dont les performances globales sont optimisées. Il se compose de deux phases :

- Une phase solide,
- Un fluide visqueux.

1.1.4.3.1 Les travées osseuses

L'os trabéculaire ne renferme pas de vrais ostéons. Il est constitué de lamelles qui forment un treillis irrégulier de minces plaques d'os appelées travées osseuses, épaisses de 0.1 à 0.5 mm et de directions variées, dont l'espace entre les travées varie

entre 0.5 et 1 mm, délimitant de petites cavités (*Figure 1.12*). Ces travées sont constituées essentiellement d'hydroxyapatite de calcium.

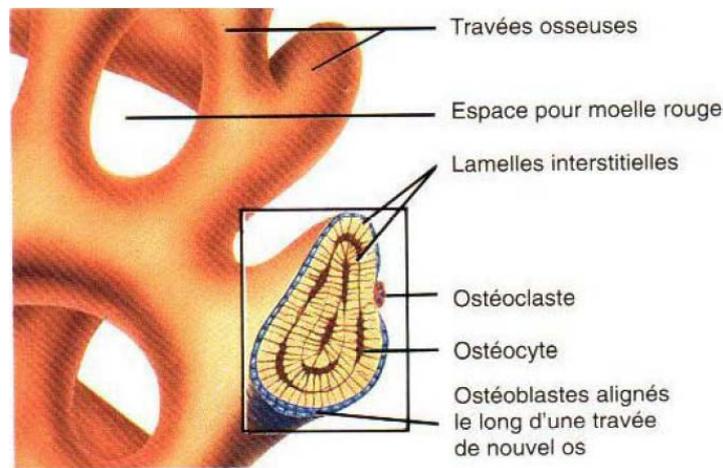


Figure 1-12:Agrandissement de travées d'os spongieux

Les travées osseuses résistantes aux contraintes de flexion, de traction et de compression s'appuient sur l'os compact auquel elles transmettent les forces.

1.1.4.3.2 Fluide interstitiel

Les travées osseuses sont immergées dans un fluide visqueux, la moelle, qui est un mélange de tissu sanguin, de graisse et de collagène. Il joue un rôle important dans les propriétés mécaniques de l'os trabéculaire, ainsi que dans le processus de remodelage osseux.

1.1.4.4 Structure microscopique

Au niveau cellulaire, l'os trabéculaire contient différents types de cellules : des cellules ostéogènes, des ostéoblastes, des ostéoclastes et des ostéocytes [17, 19], (*Figure 1.13*).

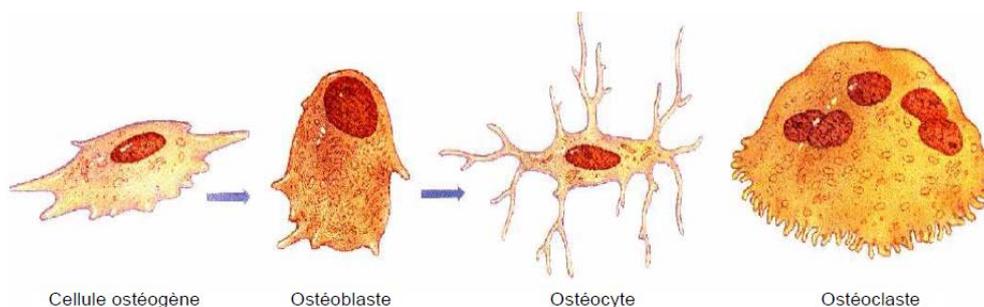


Figure 1-13:Cellules de l'os trabéculaire

GENERALITES SUR LA PROTHESE DE HANCHE

1.1.4.4.1 Cellules ostéogènes

Les cellules ostéogènes sont des cellules non spécialisées qui peuvent subir la division cellulaire, ou mitose, puis se transformer en ostéoblastes. Elles se situent à l'intérieur du périoste, dans l'endoste et dans les canaux osseux qui contiennent les vaisseaux sanguins.

1.1.4.4.2 Cellules ostéoblastes

Les ostéoblastes sont les cellules qui contribuent à la formation de l'os mais qui ne peuvent pas se diviser par mitose. Elles sécrètent le collagène et d'autres composants organiques nécessaires à l'ossification et amorcent la calcification.

1.1.4.4.3 Cellules ostéoclastes

Les ostéoclastes sont issus de monocytes en circulation (un type de globule blanc). Tout comme les ostéoblastes, ces cellules se situent à la surface des travées osseuses (*Figure 1.14*). Ils sont concentrés dans l'endoste et se posent sur la surface de l'os pour assurer la résorption osseuse (destruction de la matrice). Le côté de la cellule en contact avec la surface osseuse forme une bordure ondulée qui libère des enzymes lysosomiales et des acides puissants. Cette dégradation est incluse dans le processus de développement, de croissance, de maintien et de réparation de l'os.

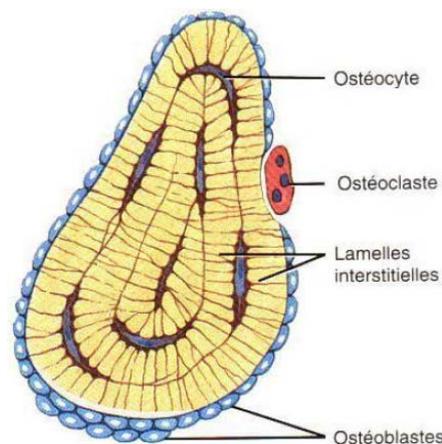


Figure 1-14 : Détails d'une coupe de travée osseuse

1.1.4.4.4 Cellules ostéocytes

Les ostéocytes sont des cellules osseuses matures qui proviennent des ostéoblastes. Comme les ostéoblastes, elles ne présentent aucune possibilité de mitose. Les ostéoblastes se trouvent à la surface de l'os et certains deviennent des ostéocytes quand ils sont couverts de matrice (*Figure 1.14*). Les ostéocytes sont localisés dans des lacunes disposées de manière irrégulières dans les trabécules osseuses, tandis que dans l'os cortical, les lacunes placées en cercles concentriques autour du canal central de l'ostéon [17]. Les ostéocytes maintiennent les activités cellulaires quotidiennes, notamment l'échange des nutriments et des déchets avec le sang.

1.1.5 Mécanismes biologiques du remodelage osseux

En réponse à des demandes fonctionnelles, l'os peut changer ses propriétés mécaniques locales et les adapter aux contraintes. Il existe une « fenêtre de contraintes admissibles » ; si l'os est soumis à un excès de contrainte, il va s'adapter en augmentant de volume et en modifiant sa texture. Si les contraintes deviennent excessives, il se nécrose ou se fracture (fractures de fatigue). Si au contraire il est soumis à un niveau de contrainte insuffisant, il va s'amincir et devenir plus fragile. C'est le phénomène du stress-shielding que l'on observe au contact de prothèses massives très rigides parfaitement et directement fixées à l'os [20];

– l'os a la possibilité remarquable de se réparer lui-même. Ces propriétés sont le résultat de l'action combinée de processus biologiques et mécaniques complexes.

Les processus de formation et résorption d'os sont couplés et synchronisés par l'intermédiaire de paquets d'ostéoblastes et d'ostéoclastes appelés unités de remodelage. Chez un sujet en bonne santé, l'ensemble des taux de résorption et de formation reste constant, permettant la conservation de la masse osseuse au cours du processus de remaniement qui n'est pas uniforme. Chaque année, un homme adulte renouvelle 25 % de son os trabéculaire et 4 % de son os cortical.

Ce phénomène physiologique peut être schématisé de la façon suivante [17] : les ostéoblastes fabriquent de l'os aux endroits réclamant plus de renfort, pendant que les ostéoclastes assurent la résorption de la matière là où l'os devient inutile dans ses fonctions mécaniques. La destruction ostéoclastique et la reconstruction ostéoblastique s'enchaînent dans le temps et l'espace à l'échelle microscopique [21].

1.1.6 Caractéristiques mécanique du tissu osseux

L'os est un *matériau composite* comportant deux phases, la matrice qui est essentiellement collagène et l'os minéral. Il tire sa résistance en traction de son composant collagène et sa résistance en compression de son composant minéral. L'arrangement des cristaux d'apatite en petites unités protège l'os de la propagation des cracks.

1.1.6.1 Résistance en traction

- pour des contraintes très faibles en dessous de la limite élastique, l'os a un comportement élastique linéaire classique (courbe A) (*Figure 1.15*);
- quand la limite élastique vient d'être dépassée, les courbes de charge et de décharge coïncident seulement aux niveaux de contrainte maximum et minimum. La courbe (B) a un aspect de boucle fermée en hystérésis. Cet aspect avait déjà été signalé par l'un des auteurs en 1976 ; [5]
- pour des contraintes élevées, les courbes de charge et de décharge ne coïncident pas sous forme d'une absence de contrainte lors de la décharge. Elles laissent persister une déformation résiduelle et un aspect de boucle ouverte en hystérésis (courbe C). La déformation non élastique a disparu lentement après la décharge, à condition d'attendre assez longtemps (jusqu'à 40 minutes). La contrainte de rupture de l'os cortical se situe donc classiquement aux environs de 100 MPa.

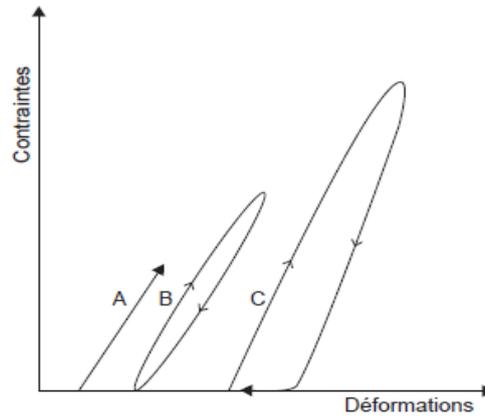


Figure 1-15: Les trois types de cycles de chargement-déchargement de l'os A : phase élastique ; B : boucle en hystérésis fermée ; C : boucle en hystérésis initialement ouverte et qui se ferme avec le temps à contrainte O.

La résistance en traction (P) d'un os entier est donnée par la formule simple : $P = SK$ (S étant la surface de section de l'os et K la contrainte de rupture de l'os en traction).

Il est ainsi simple de calculer la charge à la rupture des os du squelette, qui est de 1 500 kg pour l'humérus et de 2 300 kg pour le fémur. Mais comme le soulignent Comtet et al, [6] il serait faux de croire que cela représente la véritable résistance en traction de ces os. En effet, la ligne idéale passant par le centre de gravité des sections n'est pas rectiligne et l'os a à supporter non seulement des contraintes de traction mais également des contraintes de flexion. On obtient donc la rupture pour une charge bien inférieure à la valeur calculée ci-dessus.

1.1.6.2 Résistance en compression

La formule applicable est la même que pour la résistance en traction soit $P = SK$, mais cette fois K est la charge de rupture en compression, différente de celle en traction. La contrainte de résistance en compression de l'os cortical varie suivant les auteurs de 125,6 à 250 MPa. Nous retiendrons une moyenne de 150 MPa. La charge de rupture en compression de l'humérus est ainsi de 2 200 kg, celle du fémur de 3 450 kg avec les mêmes réserves que celles que nous avons énoncées pour la charge à la rupture en traction. L'os résiste donc mieux à la compression qu'à la traction. L'os spongieux a une résistance en compression beaucoup plus faible. Elle est de 10 MPa aux condyles

fémoraux et de 20 à 30 MPa dans certaines zones de l'extrémité supérieure du fémur. Dans l'ensemble, l'os spongieux est dix fois moins résistant en compression que l'os cortical [7]. C'est donc en son sein que se produisent les fractures en compression. Cette résistance diminue encore avec l'âge. Le rôle principal de l'os spongieux semble être l'amortissement des contraintes. En compression la courbe reste linéaire, c'est-à-dire que l'os se rompt brutalement sans déformation plastique (*Figure 1.16*).

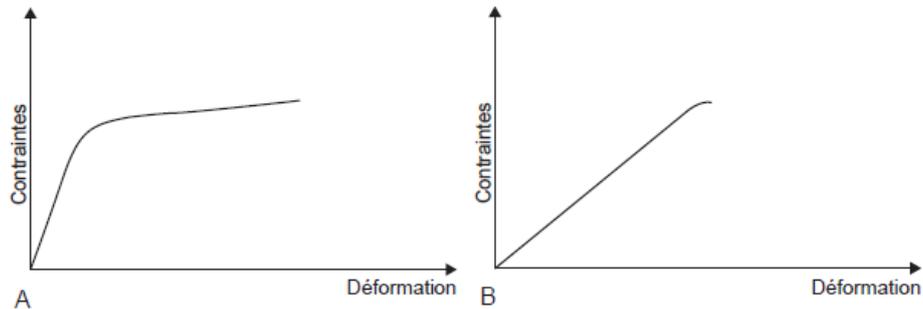


Figure 1-16: Courbes contraintes-déformation du fémur ; A. : Traction. B. : Compression. (Noter l'absence de phase plastique en compression)

1.1.6.3 Résistance au cisaillement

La résistance au cisaillement varie suivant les auteurs de 70 à 110 MPa pour l'os cortical et de 1 à 5 MPa pour l'os spongieux. En gros, l'os cortical est 20 fois plus résistant en cisaillement que l'os spongieux.

1.1.6.4 Résistance en flexion

La résistance en flexion de l'os cortical varie de 100 à 200 MPa. Elle augmente avec le moment d'inertie de l'os. Celui-ci augmente avec la distance qui sépare la masse osseuse de l'axe neutre. Cela explique l'élargissement du canal médullaire du sujet âgé qui donne une résistance équivalente avec moins de masse osseuse.

1.1.6.5 Résistance en torsion

Pour Rauber, [8] la résistance à la torsion de l'os varie entre 4 et 93 MPa, avec une moyenne de 70 MPa sur éprouvettes. Comtet [6] ne trouve que 50 à 60 MPa sur l'os entier. Il attribue cette différence aux microdéfauts de surface qui existent sur l'os. En

torsion, la rupture se produit suivant une hélice, Cela explique que les fractures spiroïdes surviennent sur les os longs.

1.1.6.6 Anisotropie

Matériau composite élastique, l'os a de nombreuses autres caractéristiques. En 1958, Evans [9] a montré qu'il est *anisotrope*, c'est à-dire qu'il n'a pas les mêmes propriétés dans tous les plans. Les résistances en traction que nous avons indiquées sont celles qui s'appliquent suivant l'axe longitudinal de l'os. Transversalement ou obliquement, cette résistance est plus faible (*Figure 1.17*). En 1975, Reilly et Burstein [10] ont présenté la première étude systématique de l'anisotropie de l'os. Ils ont montré que le module d'élasticité longitudinal était en moyenne 50 % plus élevé que le module transversal. Konirsch [11] a montré, que le module d'élasticité varie notablement suivant la face de l'os et suivant qu'on l'étudie en traction longitudinale, en compression ou en flexion. Il diminue de l'endoste au périoste:

– à proximité de l'endoste : 26 000 MPa;

– sous le périoste : 14 000 MPa.

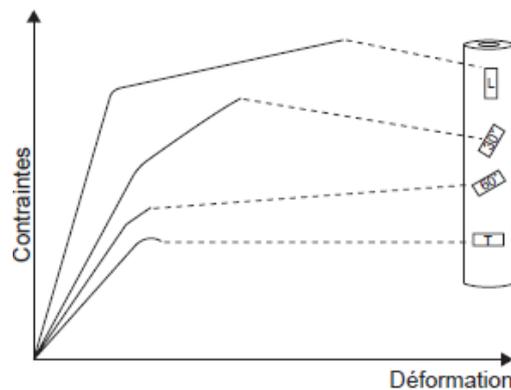


Figure 1-17: Anisotropie de l'os. Tests en traction dans quatre directions sur de l'os cortical fémoral : traction longitudinale (L), à 30° de l'axe de l'os, à 60°, et traction transversale (T).

1.1.6.7 Viscoélasticité

L'os vivant est viscoélastique. Ses propriétés mécaniques varient avec la vitesse d'application de la charge. Il perd en partie cette propriété à l'état sec. Grâce à cette

caractéristique, il résiste mieux aux efforts rapides qu'aux efforts lents. La viscoélasticité de l'os lui permet de mieux s'adapter aux contraintes : [12]

– si on applique une charge sur un os, il se déforme instantanément ; si la charge est maintenue, l'os continue à se déformer pendant 55 jours ;

– après 55 jours, la déformation atteint 153 % de celle qui avait été obtenue après les 2 premières minutes.

Le serrage d'une vis illustre bien cette viscoélasticité. Après l'avoir serrée à fond, il est toujours possible de donner un quart ou un demi-tour après quelques minutes.

1.1.7 Biomécanique de la hanche

La détermination des forces internes présentes lors du mouvement humain est essentielle pour la compréhension de la fonction mécanique du corps afin d'évaluer les chargements et les risques auxquels est soumis le corps humain. Ainsi, le développement de méthodes non invasives déterminant les forces des muscles et le chargement des os est fondamental pour la biomécanique.

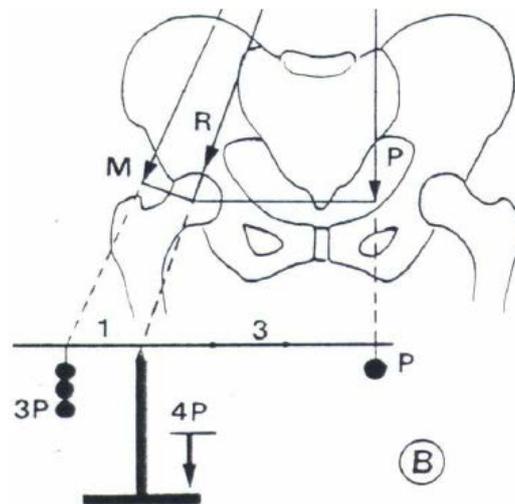


Figure 1-18: Balance de Pauwels, avec P le poids du corps, M la force de résistance des fessiers et R la résultante des forces qui s'appliquent sur l'articulation.

Les contraintes de la hanche sont telles que dans une situation bipodale, la moitié du poids du corps est répartie sur chaque hanche. Alors qu'en position unipodale, le concept de la "balance de Pauwels" montre que l'articulation de la hanche supporte environ 3 fois le poids du corps (*Figure 1.18*). Dans des conditions normales, le cartilage amortit et répartit la transmission des forces dans l'articulation.

Plusieurs études ont été menées afin de déterminer les forces au niveau de l'articulation de la hanche pendant le cycle de marche. Un modèle analytique prenant en compte la contribution aux mouvements de l'articulation des différents muscles a montré que la phase d'appui comporte deux maxima : le premier maximum de force a lieu au bout de 20 % de la phase d'appui (contact talon-sol) et le second au bout de 80 % (moment où la pointe du pied quitte le sol) (*Figure 1.19*). Pendant la course, à la différence de la marche, il n'y a qu'un seul pic au bout de 40 % de la phase d'appui [13]. Le pic de force dépend évidemment de la vitesse. D'après une étude de Bergmann *et al.* [14], pour une vitesse de 1 km/h, le pic de force est d'environ 280 %P (P, le poids du corps) alors que pour une vitesse de 5 km/h, le pic de force peut atteindre 480 %P. De cette manière, pour une personne de 75 kg, la force au niveau de l'articulation de la hanche peut atteindre 3,6 kN. La montée d'escaliers entraîne des forces plus importantes, de l'ordre de 300 à 600 %P [15]. En général, le pic de force serait 23% plus élevé pendant la montée d'escaliers que pendant la marche [16].

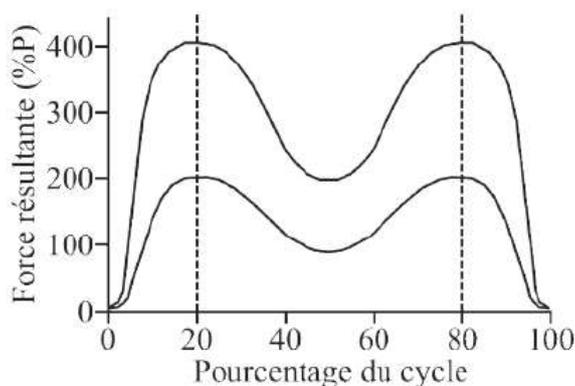


Figure 1-19: Intervalle de forces atteintes lors la phase d'appui du cycle de marche.

1.2 PROTHESE TOTALE DE HANCHE(PTH)

1.2.1 Historique

La mise en place d'une PTH consiste à remplacer l'articulation de la hanche comprenant la tête du fémur et le cotyle par du matériel prothétique. Les chirurgiens orthopédistes sont confrontés à deux types d'atteinte de la hanche : l'arthrose et la fracture du col du fémur. Afin de répondre à ce besoin de remplacer la hanche, de grands progrès ont été faits depuis la fin du XIX^e siècle. La première prothèse connue a été conçue en 1891 par Glück, qui a remplacé la tête du fémur par une tête en ivoire [24]. Plus tard, en 1919, le français Pierre Delbet a utilisé une prothèse fémorale en caoutchouc. En 1927, l'anglais Ernest W. Hey-Groves remplace la tête dans sa totalité par une sphère en ivoire de même calibre. Sa fixation est assurée par un manche qui traverse la diaphyse fémorale. La prothèse prend à la fois la place de la tête fémorale et de la surface articulaire qu'elle porte. En 1936, le Dr. Venable conclut à la supériorité de l'alliage cobalt-chrome-molybdène pour les applications orthopédiques, il l'appelle Vitallium®. En 1939, Harold Bohlman reprend les travaux de Venable et met au point la première prothèse fémorale en métal (Vitallium®). Celle-ci remplace la tête du fémur et le cartilage qui la recouvre. Austin Moore et Bohlman conçoivent en 1940 une méga prothèse métallique peu posée. Ils proposent que la tête métallique soit portée par une tige implantée dans le canal médullaire du fémur. Depuis cette date, la quasi-totalité des implants fémoraux reprendront ce concept de tige intra médullaire. Les frères français Judet ont conçu en 1946, la première prothèse posée en nombre. À partir de 1946 les deux chirurgiens remplacent la tête retirée par une sphère de même calibre en polyméthacrylate de méthyle. Dans tous les cas, les résultats immédiats sont bons puis décevants dès le moyen terme. Ces échecs sont dus à une intolérance aux débris d'usure de l'acrylique qui sera définitivement abandonné en 1949 [25].

Au début des années 60, le professeur anglais Sir John Charnley considère que la meilleure prothèse est une tête métallique contre une cupule en polymère, il est le

premier à utiliser le ciment orthopédique comme moyen de fixation des tiges métalliques. Peter Ring et Graham McKee considèrent qu'il serait mieux d'utiliser une prothèse métal-métal. Sir Charnley observe que la combinaison métal-polymère est susceptible de s'user. Il conclut finalement que l'usure dépend du type de polymère et du design.

Progressivement, les couples métal-polymère ont été préférés, notamment ceux avec UHMWPE (Ultra High MolecularWeight Polyethylene). Néanmoins, l'ostéolyse a continué à être toujours un problème.

Les céramiques résistantes sont introduites en 1965, quand est breveté le premier matériau d'alumine pour la hanche. Le taux d'usure céramique-céramique est plus faible et la biocompatibilité du biomatériau excellente. C'est P. Boutin, qui ouvre la voie en 1970 avec une PTH dont le cotyle est en céramique et la pièce fémorale en deux parties : une tête en céramique fixée sur un corps en acier.

En 1970, Buchholz et Engelbrecht [26] furent les premiers à utiliser le **ciment** comme **support de principes actifs** en mélangeant un **antibiotique**, la gentamicine, au ciment chirurgical. L'association du ciment pour os et de la gentamicine s'est révélée stable et offre toujours une activité antibiotique efficace contre les germes rencontrés en chirurgie orthopédique et sensibles à la gentamicine.

Parallèlement, de nombreux auteurs - essentiellement américains -, encouragés par le refus de F.D.A. (Food and Drug Administration) d'autoriser l'utilisation du ciment jusqu'en 1970, travaillèrent sur les implants non cimentés. La recherche s'est orientée depuis suivant deux axes principaux [27], l'un visant à supprimer l'utilisation de ciment dont les particules produites par son effritement ou sa fissuration provoquent des réactions tissulaires intenses, l'autre au contraire à améliorer l'ancrage des prothèses de hanche cimentées. Des tiges fémorales et des cupules avec un revêtement en hydroxyapatite ou micro-poreux par billes, fibres, microrugosités ou treillis qui peut servir de support à une couche d'hydroxyapatite, ont été développés pour

substituer l'ancrage biologique, favorisé par la repousse et la réhabilitation osseuses, au ciment, comme mode de fixation.

1.2.2 Composition d'une PTH

Une P.T.H. se compose de 3 parties : la cupule, la tige fémorale et la tête fémorale intercalée entre la cupule et la tige (*figure 1.20*).

La cupule : Il s'agit d'une pièce creuse qui est scellée dans le bassin recevant la tête prothétique. Elles peuvent être cimentées ou non cimentées avec différentes techniques des scellements.

La tête fémorale : c'est l'extrémité de la prothèse fémorale qui s'articule avec la cupule pour former l'articulation prothétique. Elle peut être indépendante de la tige ou non. On les différencie par leur diamètre : 22mm, 28mm, 32mm et leurs compositions (couple de frottement).

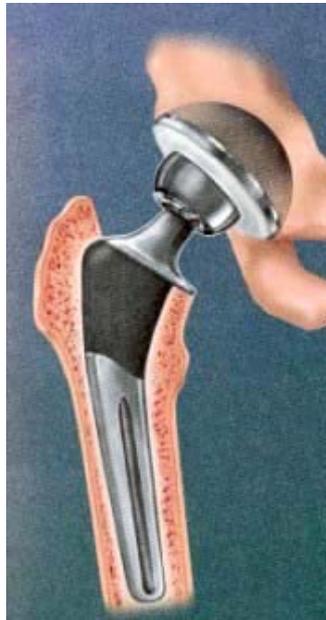


Figure 1-20:Prothèse Totale de Hanche

La tige fémorale : partie basse de la P.T.H. c'est elle qui prend en charge les contraintes. Elle est introduite dans le fémur après préparation de celui-ci. Elle peut

être scellée dans le fémur à l'aide de ciment acrylique, c'est le cas des tiges dites **droites**, ou bloquée en force dans le canal du fémur, c'est le cas des tiges **anatomiques** qui épousent la morphologie de l'os, et qui peuvent être non cimentées et recouvertes d'hydroxyapatite ou cimentée.

Il existe différentes familles de P.T.H. de première intention classées selon quatre paramètres :

- Les matériaux de la structure ;
- Les formes ;
- Les moyens de fixation ;
- Les couples de frottement ;

La prothèse peut être **modulaire**, c'est-à-dire comporter plusieurs segments, chacun de taille variable, qui s'emboîtent les uns sur les autres pour former l'implant définitif. La modularité de la pièce fémorale porte sur la jonction tige-tête.

1.2.3 Les matériaux

Les matériaux utilisés pour l'élaboration d'une prothèse doivent être biocompatibles, résister à la corrosion et aux fractures de fatigue du matériel. Trois familles de matériaux sont utilisées : les métaux, les céramiques et les polymères [31].

Les **métaux** utilisés sont les aciers inoxydables, les alliages chrome cobalt et les alliages de titane. La tige fémorale des prothèses non cimentées est généralement en titane. Cet alliage présente une excellente biocompatibilité. Il présente également une résistance à la corrosion importante ainsi qu'une résistance mécanique élevée. Pour la tige cimentée, l'alliage chrome cobalt est le plus répandu. Il semble être le mieux adapté. L'utilisation de métaux engendre chez le patient un « effet pile ». En effet, les métaux entre eux forment des couples d'oxydoréduction et donc provoquent un effet bipolaire. Afin d'éviter ce problème, on applique un revêtement de surface aux pièces métalliques.

Les **céramiques** sont généralement l'alumine et le zircon.

Enfin, le principal **polymère** utilisé pour des applications orthopédiques est le polyéthylène (PE) haute densité.

1.2.4 Les couples de frottement

Les familles de prothèses sont définies par le *couple de frottement* entre la bille de la tige fémorale et la cupule dans la cotyle. On distingue actuellement 5 types de couples de frottement [31]:

Métal/PE

Alumine/Alumine

Alumine/PE

Zircon/PE

Métal/Métal

Dans un premier temps, on peut remarquer que plus la tête est grande, plus elle est stable, mais plus la surface de frottement est grande, plus il y a d'usure. L'usure entraîne la libération de particules de polyéthylène. Ces particules sont responsables de réactions inflammatoires locales. L'usure provoque une migration de la tête et donc une inégalité de longueur entre les membres inférieurs du patient, ce qui favorise le descellement. Chez les porteurs d'une prothèse totale de hanche, l'usure du polyéthylène est un problème sérieux [28]. L'objectif de faire reculer la production des débris et l'ostéolyse qui découle de l'usure du polyéthylène repose essentiellement sur la mise au point d'un PE de qualité supérieure [32].

1.2.5 Type de fixation

Concernant le mode de fixation des P.T.H. à l'os, l'analyse permet de dégager trois groupes :

GENERALITES SUR LA PROTHESE DE HANCHE

- Les prothèses cimentées, avec une surface de l'implant lisse ou rugueuse (figure 1.21 G).
- Les prothèses non cimentées avec ou sans hydroxyapatite et avec une surface de l'implant lisse ou rugueuse (figure 1.21 D).
- Les prothèses hybrides qui comportent en général une cupule non cimentée (ou press-fit) et une tige fémorale cimentée.



Figure 1-21:prothèse de hanche cimentée (gauche) et non cimentée.

La majorité des prothèses posées dans le monde sont cimentées, c'est à dire que la fixation de la prothèse fémorale et cotyloïdienne est assurée par du ciment chirurgical à base de résine acrylique. Cette technique a l'avantage d'assurer une stabilité immédiate et parfaite de l'implant, donc de reprendre l'appui et la marche immédiatement et sans douleur. Cependant, à long terme, le ciment perd ses qualités mécaniques, et les descellements peuvent apparaître imposant une reprise chirurgicale. La reprise comporte l'ablation de la prothèse, du ciment et la mise en place d'une nouvelle prothèse. Ce genre de reprise chirurgicale ne pose pas de problème particulier contrairement aux implants non cimentés. En effet, il est facile de soustraire la prothèse en cassant le ciment. Les prothèses cimentées sont actuellement celles pour lesquelles nous avons le plus de recul et les meilleurs résultats [35].

Dans le but d'éliminer l'interface ciment, les prothèses standard anatomiques sont apparues. Ces prothèses sont fixées sans ciment : la fixation de la prothèse est assurée par le remplissage optimum de la cavité osseuse par l'implant tant au niveau de la cotyle que du fémur. La cupule est alors soit enclavée dans l'os, c'est la méthode « press-fit », soit fixée par vissage [31]. Pour obtenir une bonne repousse osseuse à la surface des pièces prothétiques, une adjonction d'hydroxyapatite est réalisée favorisant l'ostéogénèse endostale. Celle-ci assure une véritable fixation biologique de l'implant, assurant une liaison « intime » avec l'os receveur. Le revêtement hydroxyapatite sur la totalité de la prothèse permet d'améliorer la fixation distale de la tige en zone saine sans compromettre la fixation proximale secondaire, autorisant des reconstructions osseuses métaphysaires spontanées [36]. Lorsque cette ostéogénèse est imparfaite, la fixation des implants est mauvaise, les implants présentent une micro mobilité qui entraîne des douleurs à l'appui et à la mobilisation, imposant une reprise chirurgicale. Toutefois, fréquemment la prothèse se recale et finit par se fixer. La qualité de cette fixation est telle qu'elle peut rendre l'ablation des pièces prothétiques difficile voire périlleuse lorsqu'une reprise chirurgicale est envisagée en particulier en cas d'instabilité pour malposition.

D'une façon générale, les fixations cimentées requièrent des révisions chirurgicales dans près de 30% des cas pour une durée de 10 ans. Pour les tiges non cimentées, les résultats initiaux sont satisfaisants les 5 premières années. Après 6-8 ans, des révisions au niveau de la cavité cotyloïdienne sont nécessaires dans certains cas, révélant des ostéolyses avec des pertes de polyéthylène [37].

1.2.6 Le ciment chirurgical

Les ciments à base de résine acrylique pour os actuellement utilisés en chirurgie orthopédique sont du type PMMA (polyméthylméthacrylate) autdurcissant à polymérisation rapide. Ils sont indiqués pour le scellement de prothèses dans l'os vivant au cours d'arthroplasties partielles ou totales de la hanche, du genou ou d'autres articulations. Ces ciments n'ont pas de propriétés adhésives. Leur utilisation

repose sur un verrouillage mécanique étroit entre la surface irrégulière de l'os et du ciment, de même qu'entre celle de la prothèse et du PMMA.

Le succès d'une arthroplastie dépend en grande partie de la manière dont le ciment acrylique de qualité chirurgicale PMMA est préparé et utilisé pour fixer les composants de la prothèse. La préparation du ciment [38] est aussi importante que celle de l'os receveur ou que le choix de l'implant.

1.2.6.1 Présentation

Les ciments sont proposés sous la forme de deux composants individuels, stériles et prémesurés, fournis en emballages unitaires, à mélanger au bloc opératoire au moment de l'implantation de chaque pièce prothétique :

la poudre prépolymérisée de PMMA, sous la forme de microbilles dont la taille - de l'ordre de quelques dizaines de microns - diffère selon les formulations, conditionnée en sachets ou en flacons de 40 g environ pour 1 dose, le monomère liquide MMA, présenté en ampoules de 20 ml environ pour 1 dose, le ratio poudre / liquide étant approximativement de 2/1 pour tous les ciments.

La présentation sous cette forme [39], permet de réduire les effets négatifs, liés au seul monomère liquide, accompagnant la polymérisation *in vivo* du ciment acrylique :

- une forte élévation de la température du ciment,
- des variations de volume du ciment,
- la libération du monomère, toxique et volatil, n'ayant pas réagi. La polymérisation n'est jamais complète. Il a été montré [40] qu'il subsiste 2 à 5 % de monomère résiduel dans le ciment et que 1 à 2 % pénètrent progressivement dans les tissus. Le relargage du monomère résiduel [41] se produit pendant la préparation du ciment, sa prise et jusqu'à la fin de la polymérisation, soit environ 30 jours après sa mise en place *in vivo*.

1.2.6.2 Composition

La majorité des formulations commerciales, actuellement utilisées, ont des compositions voisines [42] :

- la poudre :
 - polyméthylméthacrylate (PMMA) 90%
 - peroxyde de benzoyle (initiateur ou catalyseur) 2 à 3%
 - BaSO₄ ou ZrO₂ (produit de contraste) 4 à 8%
- le liquide :
 - méthylméthacrylate MMA (monomère) 83% (ou 98% en l'absence d'agent de liaison)
 - co-monomère : butylméthacrylate (agent de liaison) 15%
 - diméthyl paratoluidine (activateur) 2 à 3%
 - hydroquinone (stabilisant ou inhibiteur) 50-100 ppm

L'hydroquinone agit comme stabilisant du monomère qui, en son absence, polymériserait à la lumière ou à la chaleur [42]. Peu de temps après le mélange des deux composants, l'activateur (diméthyl-paratoluidine) décompose le catalyseur (peroxyde de benzoyle) et initie des radicaux libres qui déclenchent la polymérisation du monomère. La masse pâteuse qui se forme progressivement enrobe les billes prépolymérisées dans une matrice de PMMA. La dureté du composé obtenu devient maximale un peu avant que la température maximale de polymérisation soit atteinte [40].

Le monomère et les additifs (peroxyde de benzoyle, diméthyl paratoluidine, hydroquinone) sont des substances potentiellement toxiques [43]. Les ciments chirurgicaux peuvent contenir des adjuvants :

- des opacifiants radiologiques : sulfate de baryum, dioxyde de zirconium, tétraoxyde de zirconium,

- des antibiotiques (gentamicine, érythromycine et colistine),
- des colorants (complexe chlorophylle - cuivre dans une solution d'huile de cacahuète, chlorophylle) : la coloration verte donnée au ciment est destinée à le rendre visible dans le champ opératoire lors d'une intervention ultérieure.

1.2.6.3 Propriétés physiques

1.2.6.3.1 Temps de prise ou de durcissement

C'est l'intervalle de temps (*figure 1.21*) compris entre le début du mélange des composants et le durcissement du ciment, lorsque celui-ci a atteint une température se situant à mi - chemin entre la température ambiante et la température maximale. D'abord liquide, puis gel plus ou moins pâteux, le ciment devient solide en polymérisant [42]. La phase de repos qui suit la fin du mélange est nécessaire à la libération des radicaux libres qui permettent la polymérisation.

La phase de gel (G) prend fin lorsque le ciment «ne colle plus aux doigts ». Commence alors la phase de travail (W), ou de mise en œuvre, du ciment qui est la plus intéressante du point de vue chirurgical. C'est celle que l'on aura tendance à vouloir allonger pour permettre la mise en place du ciment et l'insertion de la prothèse in vivo.

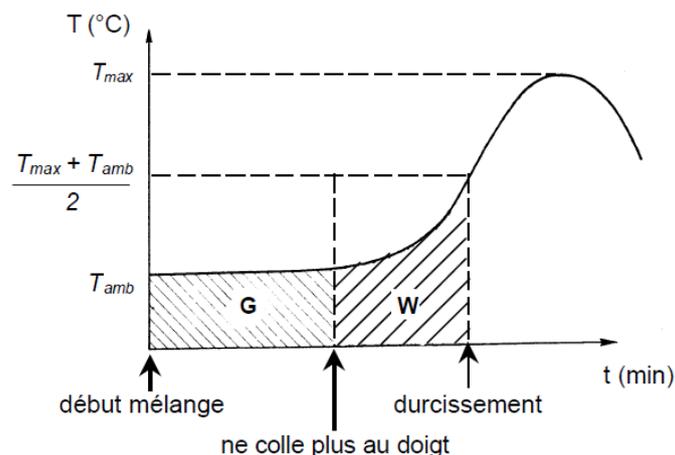


Figure 1-22:phases du ciment en fonction de la température de polymérisation

Le temps de prise varie d'une formulation commerciale à une autre en fonction de sa composition chimique. Mais il varie essentiellement avec la température ambiante : celle de la salle d'opération. Chaque fabricant préconise dans sa notice d'emploi du

ciment chirurgical un minutage précis pour chacune des phases en fonction de la température ambiante afin d'optimiser la manipulation et les performances du ciment.

1.2.6.3.2 Chaleur dégagée

Le processus de polymérisation [40] s'accompagne d'un fort dégagement de chaleur (13,28 Kcal/mole, soit approximativement 132,8 cal/g) proportionnel à la masse de monomère engagée dans la réaction. L'exothermicité de la réaction [42] présente un double risque : biologique, par la nécrose des tissus avoisinants, et mécanique par la dilatation des bulles éventuellement incluses dans le ciment qui en augmente ainsi la porosité.

La température à l'interface os – ciment [44] est fonction :

- de la quantité de chaleur produite par le ciment,
- de la vitesse à laquelle cette chaleur est produite,
- de la conductivité thermique et de la capacité calorifique de l'os, de la prothèse et du ciment,
- des conditions initiales du système os – ciment – prothèse (température initiale et ambiante, préparation du ciment, etc..).

Pour diminuer les risques de nécrose osseuse par la chaleur, certains ont pu proposer la réfrigération préalable de l'implant ou des constituants du ciment, mais toutes les techniques visant à réduire la température [41] ralentissent la polymérisation et conduisent à un relargage plus important du monomère toxique.

Le paramètre le plus important pour disperser la chaleur à l'interface [43] est la conductivité de l'os alors que le refroidissement vasculaire n'a qu'une influence marginale sur la température à l'interface os – ciment. Huiskes [40] a montré que le risque de nécrose thermique osseuse est fonction de la conductivité thermique des matériaux constitutifs de la prothèse: il est plus élevé lors de la fixation d'un implant en polyéthylène, par exemple une cupule, que dans une fixation intramédullaire utilisant un implant métallique. L'exothermicité de la réaction [42] dépend du rapport

surface / volume du ciment, c'est à- dire que la chaleur dégagée est moindre pour un même volume de ciment s'il est étalé et de faible épaisseur.

1.2.6.3.3 Viscosité

En raison de leurs différentes compositions chimiques, les ciments osseux montrent un comportement viscoélastique différent après le mélange et sont ainsi classés en trois groupes : ciments à basse viscosité, à viscosité standard (ou moyenne) et à haute viscosité.

La seule liaison possible entre le ciment et l'os étant d'ordre mécanique [42], le ciment doit donc pénétrer le maximum d'interstices osseux pour assurer un verrouillage mécanique étroit entre la surface irrégulière de l'os et le PMMA. Plus un ciment est fluide, mieux il pénétrera dans les interstices de l'os, améliorant ainsi la fixation. Une pénétration profonde du ciment [45] dans les cavités osseuses peut être obtenue par une faible viscosité du ciment. Miller [42] préconisait d'utiliser un ciment fluide, et de viscosité inférieure à 100 N/s.m² entre la 3ème et la 5ème minute après le début du mélange. Depuis, les fabricants se sont efforcés d'abaisser la viscosité de leurs produits. La viscosité du ciment doit cependant être suffisamment élevée [45] pour s'opposer au saignement osseux. Si du sang est mélangé au ciment, les propriétés mécaniques du ciment osseux seront réduites de manière significative. Benjamin et al. [46] ont montré, dans une expérience réalisée avec un ciment à viscosité standard, qu'au cours d'une arthroplastie la pression provoquée par le saignement normal de l'os peut chasser le ciment des anfractuosités jusqu'à la 6ème minute après le début du mélange.

Des publications scandinaves récentes [48] ont montré que les ciments pour os à viscosité élevée donnent de meilleurs résultats à long terme que les ciments à basse viscosité.

Le saignement a tendance à chasser le ciment de l'os trabéculaire, ce qui diminue la résistance du ciment aux contraintes de cisaillement à l'interface os-ciment [49].

Le ciment acrylique pour os se comporte avant prise comme un fluide non newtonien pseudoplastique, c'est-à-dire que sa viscosité diminue lorsque la vitesse de cisaillement augmente. Ce phénomène avait déjà été constaté par Charnley lors du remplissage au doigt du fût fémoral et de l'insertion de la prothèse. Krause et al. [50] suggèrent de mettre à profit cette propriété pour réduire la viscosité du ciment lors du remplissage de la cavité au moyen d'une seringue.

1.2.6.3.4 Variations dimensionnelles

Des variations de volume du ciment sont observées entre le début du mélange et la fin de la polymérisation. Elles sont dues [40] :

- à la contraction volumique du monomère MMA lorsqu'il polymérise (masse volumique du MMA : $0,94 \times 10^3 \text{ kg/m}^3$, du PMMA : $1,18 \times 10^3 \text{ kg/m}^3$),
- à l'expansion des bulles d'air piégées dans le ciment, lors de sa préparation et de sa mise en oeuvre, et des bulles de monomère à l'état de vapeur,
- au retrait thermique.

Le phénomène de polymérisation faisant passer le méthylméthacrylate du stade de monomère au stade de polymère entraîne un phénomène de retrait qui est normalement de 21% pour le seul monomère. Compte - tenu des formules données par les fabricants [41], on peut évaluer, suivant le pourcentage de monomère par rapport à la poudre, le retrait théorique que l'on devrait observer sur les échantillons en fin de polymérisation à 7 ou 8%. Même si le phénomène de retrait est net, dans les échantillons expérimentaux son importance n'atteint jamais ces chiffres, la porosité gazeuse diminuant l'effet de la porosité par retrait.

Le retrait peut se manifester [41] soit par un changement de volume du ciment à sa périphérie, ce qui risque d'entraîner une décoaptation immédiate du ciment de l'os, soit par l'absence de changement de volume (c'est-à-dire l'absence de retrait périphérique), avec la création de vides à l'intérieur du ciment formant des bulles et éventuellement des fissures.

Porosité et retrait sont étroitement liés [41] puisque la réduction de la porosité entraîne une augmentation du phénomène de retrait et des fissures. Dans la pratique, le phénomène de retrait est toujours plus faible que ne le voudraient la théorie et les expériences effectuées en laboratoire. En fait, s'il y a moins de 8% de retrait c'est parce que les deux autres types de porosité, à l'air et au monomère, sont associées. Plus il y a de porosité gazeuse, moins il y a de retrait et inversement. Si l'on cherche une réduction importante de la porosité gazeuse dans le ciment, on risque de se retrouver avec un retrait important et donc des amorces de fissures très nombreuses.

1.2.6.4 Propriétés mécaniques

Les ciments actuellement commercialisés ont sensiblement les mêmes performances mécaniques. Les différences qui peuvent apparaître dans la littérature [42,45] sont surtout le fait de variations dans les techniques de mesure. Malgré les efforts de normalisation réalisés depuis quelques années, ceux-ci concernent surtout les fabricants. Les équipes de recherche [51] proposent souvent des tests adaptés à l'amélioration qu'elles souhaitent apporter au ciment, rendant ainsi la comparaison des résultats difficile. Parfois, des détails importants concernant la préparation des éprouvettes et la procédure d'essai ne sont pas rapportés. Par ailleurs, les tests réalisés en laboratoire [42] reflètent plus l'effet d'un type de sollicitation (compression, flexion) qu'une combinaison d'actions à laquelle le ciment est soumis lors des activités du patient, comme la marche par exemple.

Les valeurs moyennes habituellement publiées [42] sont de l'ordre de :

- module d'Young 2 000 à 2 300 MPa
- résistance à la rupture :
 - en traction 25 MPa
 - au cisaillement 40 MPa
 - en flexion 50 MPa
 - en compression 80 MPa
- allongement à la rupture 5%

- résistance à la fatigue à 10⁸ cycles 14 MPa

Le PMMA étant par nature un matériau viscoélastique, les valeurs présentées ne peuvent être comparées qu'en fonction du temps, c'est-à-dire pour des propriétés statiques en fonction des conditions de test (vitesse de déformation). Les propriétés viscoélastiques des ciments sont peu connues et le comportement à la fracture du matériau pour différentes vitesses de déformation et différents cas de charge a été peu étudié.

1.2.6.5 Effets de l'environnement in vivo sur le ciment acrylique

Le poids des échantillons de ciment conservés dans l'air [51] diminue avec le temps, probablement en raison du relargage du monomère résiduel. Celui des échantillons conservés dans l'un des trois milieux fluides suivants : eau distillée, solution de Ringer, Intralipide augmente, mettant en évidence la pénétration du milieu environnant dans le ciment. Braden [52] a montré que le taux de saturation d'éprouvettes de 5 mm d'épaisseur était de 99,9% au bout de 120 jours de conservation dans l'eau. Ces résultats concordent avec ceux de Hailey et al. qui constatent une stabilisation à 140 jours environ. Jaffee et al. [53] ont conservé des échantillons de ciment pour os dans du sérum bovin pendant plus de 2 ans et n'ont constaté aucune détérioration dans le comportement statique ou en fatigue - compression du ciment. La conservation d'éprouvettes dans de l'eau augmente le WOF (Work Of Fracture) avec le temps. Défini comme le travail requis pour propager une fissure dans un matériau, le WOF mesure la résistance à la fracture due à l'accroissement d'une fissure et caractérise le comportement dynamique à la fracture du ciment. Cette augmentation du WOF a été attribuée à l'effet plastifiant dû à la pénétration de l'eau dans le ciment. Il n'y a pas de différence significative entre les valeurs de WOF d'éprouvettes conservées dans de l'eau ou dans une solution de Ringer. Les sels physiologiques ne semblent donc pas avoir d'effet sur le comportement à la fracture du ciment. La conservation d'éprouvettes de ciment dans des lipides augmente également la valeur du WOF, mais dans une moindre mesure que lorsque le milieu de conservation est de l'eau. Le

monomère étant un puissant solvant des lipides, Hailey et al. estiment que l'interaction monomère – lipides est responsable de ces valeurs de WOF.

La conservation du ciment pour os à des températures physiologiques par comparaison à des températures de laboratoire a une grande influence sur les modifications chimiques du ciment après durcissement et sur son comportement à la fracture. Des échantillons de ciment conservés à l'air à la température du laboratoire ont des valeurs de WOF plus élevées de 25% que celles d'éprouvettes conservées à l'air et à la température du corps. Cette diminution a été attribuée à la déperdition du monomère résiduel, qui est connu pour avoir un effet plastifiant sur le PMMA. A 37°C, la mobilité plus grande du monomère a un effet général plus important sur le WOF que la mobilité accrue du milieu de conservation.

CHAPITRE II

2 LE TRAITEMENT DE L'INFECTION SUR PROTHÈSE

2.1 GÉNÉRALITÉS

La prise en charge chirurgicale des infections profondes sur site opératoire (ISO) des arthroplasties totales de hanche ou de genou est un enjeu majeur de la chirurgie prothétique contemporaine.

Le remplacement articulaire prothétique est en effet une des plus courantes et efficaces interventions réalisées en orthopédie. La complication la plus redoutable à court, moyen, et long terme est l'infection figure(20).



Figure 2-1: Prothèse de hanche descellée : ponction arthrographie : passage périprothétique du produit de contraste autour du cotyle, associé à une poche sans doute abcédée au-dessus de l'éperon de Meckel.

Notez les appositions périostées sur le fémur et les zones d'ostéolyse.

LE TRAITEMENT DE L'INFECTION SUR PROTHÈSE

Sa prévalence est de 0,5% à 1% pour la prothèse totale de hanche et de 1 à 3% pour l'arthroplastie totale de genou. Ce taux est augmenté si l'articulation concernée a déjà bénéficié d'une chirurgie. [57]

La survenue de cette complication reste un évènement désastreux tant pour le patient et le chirurgien que pour la société qui en supportera les coûts. Le traitement de la prothèse infectée coûte 4 fois plus cher que la prothèse en première intention (coût de l'antibiothérapie, de la chirurgie itérative, de la durée d'hospitalisation, de l'arrêt maladie le cas échéant). Une prise en charge spécialisée, multidisciplinaire s'avère indispensable pour limiter cet impact et offrir les meilleures chances au patient.

L'objectif du traitement de l'infection sur prothèse de hanche est double: d'une part, guérir l'infection; d'autre part, essayer de conserver une articulation mobile et stable.

Les progrès les plus importants dans le domaine du traitement de l'infection ostéoarticulaire sur prothèse datent du début des années 70 quand BUCHHOLZ [22] a utilisé le ciment acrylique comme un vecteur d'antibiotiques au contact des sites infectés.

2.2 PHYSIOPATHOLOGIE ET GÈRMES EN CAUSE DANS LES INFECTIONS SUR PROTHÈSE de HANCHE

2.2.1 Physiopathologie

Une infection sur matériel étranger correspond à la colonisation de ce matériel par des bactéries. Ce processus de colonisation aboutit à la formation d'un biofilm composé, par les bactéries, les protéines de l'hôte et le slime, [23]

Le slime ou glycocalyx est une substance polysaccharidique produite par de nombreuses espèces bactériennes (staphylocoques, bacilles à gram négatif).

Le processus de colonisation se fait en 3 étapes:

L'adhérence : elle suppose des interactions entre les biomatériaux, les bactéries et les protéines de l'hôte. Ces interactions sont d'ordres physico-chimiques. Elles peuvent être modifiées par la nature même du matériel (ciment acrylique, titane, . . .). Après un temps réversible d'adsorption de surface, les interactions deviennent fortes et irréversibles. [60]

L'accumulation: le slime sécrété par les bactéries permet leur agrégation et la constitution d'un environnement amorphe propice à la formation de microcolonies. Les bactéries deviennent alors, résistantes aux antibiotiques et à l'action des polynucléaires. [61]

La persistance : l'organisation en microcolonies modifie les propriétés métaboliques des bactéries. Elles sont placées en phase métabolique stationnaire et de faible multiplication, assurant ainsi leur survie pendant des mois voire des années au contact de l'implant.

A ce stade, très peu d'antibiotiques conservent des propriétés bactéricides sur les germes en croissance lente.

2.2.2 *Les germes*

La contamination peut être directe au cours d'une intervention chirurgicale ou secondaire de source hématogène à l'occasion d'une bactériémie. Actuellement, les infections ostéoarticulaires sont le plus souvent secondaires à la pénétration directe d'une bactérie dans l'os ou l'articulation.

Les bactéries responsables de ces infections appartiennent à la flore commensale cutanée. Ce sont les cocci à gram positif, représentant environ 60% des bactéries rencontrées, avec le *staphylocoque Aureus*, le *staphylocoque epidermidis* et les streptocoques. [33]

Le pouvoir d'adhésion de la bactérie a la prothèse du type de germe. Ainsi le *Staphylococcus aureus* se fixe préférentiellement sur les métaux et les tissus

LE TRAITEMENT DE L'INFECTION SUR PROTHÈSE

nécrotiques, le *Staphylococcus epidermidis* sur les matériaux polymériques comme les polyéthylènes. [60]

D'autres bactéries, provenant des couches cutanées profondes, sont responsables d'environ 20% des infections sur prothèse. Ce sont des germes anaérobies tels que le *Propionibaeterium aenes*, le *Peptostreptoeoeus magnus* et le *Corynebaeterium*. Ils sont à l'origine d'infection torpide et chronique. [34]

Les bacilles à gram négatif sont plus rarement impliqués, leur origine est le plus souvent hématogène à point de départ urinaire et digestif

2.3 LE TRAITEMENT DE L'INFECTION SUR PROTHÈSE

Plusieurs options thérapeutiques sont à la disposition du chirurgien confronté à une infection sur prothèse de hanche.

Cette technique sera fonction [59] :

- De l'âge,
- De l'état général du patient,
- De ses besoins fonctionnels,
- Des conditions locales telles que la perte osseuse, l'état ligamentaire et cutané,
- Du ou des bactéries responsables de l'infection,
- Des formes cliniques de l'infection.

2.3.1 *Le traitement antibiotique exclusif*

L'efficacité de l'antibiothérapie dépend de multiples facteurs tels que les bactéries, l'ancienneté et l'extension de l'infection, le type de matériel, les capacités immunitaires du patient à lutter contre les infections.

Utilisée seule, l'antibiothérapie permet rarement l'éradication de l'infection mais elle peut en stabiliser les symptômes. [59]

2.3.2 Sauvetage de la prothèse

Le principe de l'intervention de nettoyage avec conservation des implants est de considérer que dans sa période initiale, l'infection sur prothèse est une simple infection de la cavité articulaire, sans contamination de l'interface os-prothèse.

Les résultats de cette intervention sont souvent décevants, avec un taux de succès dépassant rarement 50 %, et donc nettement inférieur aux résultats des changements de prothèse. [54]

2.3.3 Sauvetage de l'articulation

Le changement des implants est le traitement de choix d'une infection sur prothèse articulaire après la période d'infection aiguë. Ce geste chirurgical est impératif pour nettoyer l'interface os-matériel contaminée, et réimplanter du matériel non contaminé.

L'excision des parties molles infectées, ainsi que l'ablation de la totalité du ciment, des corps étrangers (substitut osseux...) et des zones osseuses séquestrées doivent être rigoureuses. Elles imposent parfois des sacrifices osseux et ligamentaires plus importants que ceux d'un changement non septique [56] ;

La reconstruction prothétique peut se faire soit en un temps, soit en deux temps.

2.3.3.1 La réimplantation en un temps

En 1972, BUCHHOLZ (22) publie une série de 96 cas de prothèses totales de hanche infectées pour lesquelles une dépose de la prothèse et une réimplantation en un temps avec scellement par du ciment chirurgical aux antibiotiques a permis la guérison de l'infection dans 93 cas.

2.3.3.2 *La réimplantation en deux temps*

La reprise chirurgicale en 2 temps reste le Gold Standard de la stratégie thérapeutique chirurgicale. Décrite pour la première fois par Insall et al en 1983 [55], elle repose sur la mise en place d'un implant transitoire cimenté délivrant des antibiotiques localement : l'espaceur ou spacer.

Le premier temps est celui de l'ablation du matériel infecté ; il permet :

- d'assurer un débridement chirurgical maximal
- le retrait des composants « infectés ».
- la mise en place d'un espaceur intérimaire qui délivrera localement des antibiotiques dont l'intérêt réside dans :
 - son action antibactérienne.
 - le maintien de la trophicité des parties molles.
 - le comblement de l'espace mort (perte de substance osseuse et emplacement prothétique) qui pourrait être une loge inaccessible aux antibiotiques et réaliserait l'effet d'un séquestre.
 - le maintien de la fonction articulaire.

Initialement statique [58], les spacers deviennent articulés offrant en plus des propriétés décrites précédemment l'avantage théorique d'entretenir les mobilités articulaires.

La période intérimaire est également marquée par le traitement antibiotique par voie générale et la surveillance locale et générale.

Le deuxième temps opératoire est celui de la mise en place d'une prothèse définitive en relais au spacer.

2.3.3.3 Technique opératoire

La taille appropriée du spacer devrait être confirmée par la réduction d'essai, il faut réaliser un compromis entre la stabilité et la mobilité de l'articulation. Cette taille peut être déterminée en utilisant :

- Dimensions des implants enlevés.
- les calques de spacer superposé à la radiographie.

Etape1 : Enlèvement du ciment et de l'os collés autour de la partie supérieure de la prothèse afin que lors de l'extraction de la tige, l'os ne casse pas (*figure 2.2*). la prothèse peut alors être enlevé à l'aide d'un instrument d'extraction spécial (*figure 2.3*). Un débridement rigoureux de tous les tissus nécrosés est indispensable pour l'éradication de l'infection.

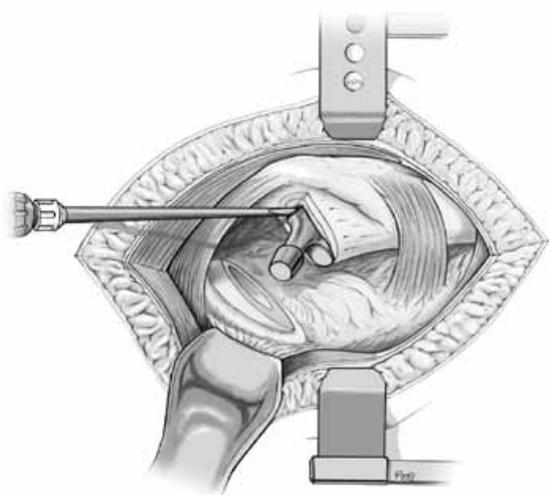


Figure 2-2: enlèvement du ciment et de l'os entourant la partie proximale de la prothèse.



Figure 2-3:extraction de la tige fémorale.

Etape 2 : A l'aide d'un ostéotome long le chirurgien enlève le reste de ciment et de tissu nécrosé au niveau de la partie distale de l'empreinte prothétique (*figure 2.4*). Un alésoir flexible permet de parfaire de travail (*figure 2.5*).

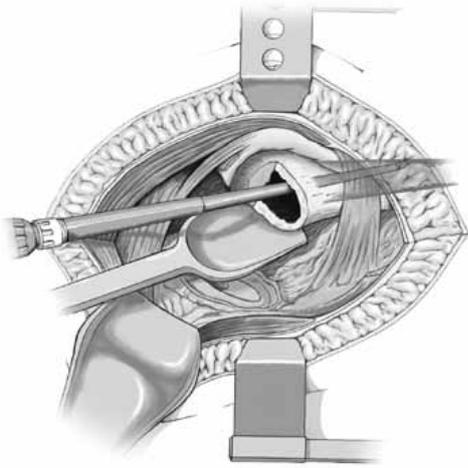


Figure 2-4: enlèvement du ciment de la partie distale du canal fémoral.



Figure 2-5: alésage du canal fémoral

Etape3 : Après un lavage pulsé qui évacuera les derniers débris, le spacer est inséré puis impacté dans le fémur à l'aide d'un impacteur adéquat (non métallique) figure.



Figure 2-6: fixation finale du spacer à l'aide d'un impacteur.

2.4 LES SPACERS

2.4.1 Généralités

Ce sont des implants articulaires fabriqués à partir du ciment chirurgical haute viscosité à 5% de gentamycine (contre 1.25% pour le ciment normal). Ils sont soit fabriqués manuellement en peropératoire (*figure 2.7*) ou pré moulés offrant ainsi les avantages de surfaces polies limitant les phénomènes de friction avec l'os et son usure (*figure 2.8*).



Figure 2-7: façonnage manuel d'un spacer en peropératoire.



Figure 2-8: spacer préformé de la marque INTERSPACE®

La durée théorique de vie d'un Spacer ne doit pas excéder 6 mois sans quoi il sera considéré comme un corps étranger inerte sans action antibiotique.

Le relargage péri prothétique de l'antibiotique dépend de la porosité du ciment, de sa granulométrie, sa viscosité, de la surface de contact ciment-os, des caractéristiques de l'antibiotique utilisé. (Concentration et solubilité.)

Pour la hanche, l'antibiotique est réparti de façon homogène sur la périphérie de l'implant (zone corticale d'une épaisseur de 3 mm chargée d'antibiotique). La diffusion passive permet au liquide éluant de se charger de gentamycine. Toute la charge d'antibiotique se situe sur la zone d'échange (zone de contact os ciment) contrairement aux Spacers fabriqués en peropératoire.

Le relargage de l'antibiotique (gentamicine est la plus utilisée) répond aux lois de la diffusion : il est proportionnel au potentiel hydrophile des composants polymères du ciment et à la qualité de sa surface : granulométrie, porosité, viscosité du ciment. Aussi pour la hanche, le spacer a une zone périphérique faite d'un ciment plus poreux que celui de la partie centrale. Il favorise la diffusion en périphérie et garde ses qualités mécaniques dans la partie centrale de la tige.

La gentamicine est thermostable, hydrosoluble et diffuse facilement. Sa libération locale est régulière et proportionnelle à la surface de l'implant. Elle est maximale pendant les premières 24 h et diminue rapidement. Elle atteint un plateau ensuite à 432h pour la hanche et 600 h pour le genou. La diffusion de l'antibiotique permet d'obtenir in situ des taux très supérieurs à ceux fournis par la simple administration parentérale (>300 fois la Concentration Minimale Inhibitrice : CMI) Cette concentration reste locale sans passage systémique limitant les effets secondaires des aminoglycosides. Cette concentration reste efficace pendant environ 3 à 4 mois.

La résistance des spacers est un élément important qui conditionnera la remise en charge des patients dans la période d'intérim du spacer. On peut augmenter le nombre d'antibiotique dans un spacer pour étendre son spectre antibactérien mais on en diminue sa résistance.

2.4.2 SPACER choisi pour l'étude

Afin de pouvoir adapter le type et la quantité d'antibiotique incorporé au ciment, le département d'orthopédie de l'hôpital universitaire de saarland (Hambourg, Allemagne) a créé son propre spacer moulé en peropérateur (figure 2.9), bénéficiant ainsi à la fois des avantages des spacers préfabriqués, de l'adaptabilité au germe en cause et de la reproductibilité du procédé. [29]



Figure 2-9: poudre (polymère) et liquide (monomère) sont mélangés avec un ratio de 2g :1 ml. Le mélange est versé dans un moule de polyoxyméthylène(POM) pour former le spacer.

Une étude expérimentale faite par T. Thielen et co [29] a démontré que la rupture en fatigue de ce spacer (sans antibiotiques incorporés) se faisait pour des charges de 600N, bien moins importante que la charge que devra supporter la prothèse (trois fois le poids du corps soit environ 2400N pour un poids de 80Kg). Cette charge de rupture atteint même des valeurs de 450N en cas d'ajout d'antibiotiques au ciment.

Il faut rappeler que l'adjonction d'antibiotique dans le ciment perturbe la phase de polymérisation en modifiant le rapport poudre/monomère (5% de gentamicine). La quantité de monomère résiduel non activé et non polymérisé sera augmentée. Le ciment est moins homogène et donc moins résistant aux contraintes [30].

La fracture du spacer non renforcé étant l'une des principales complications de cette intervention (*figure 2.10*), il est donc nécessaire de renforcer sa structure afin de résister aux contraintes subies quotidiennement par la hanche du patient (marche rapide montée et descente d'escalier).



Figure 2-10: Radiographie d'une fracture de spacer en PMMA au niveau du col.

Deux améliorations ont été apportées par l'équipe de T.Thielen, l'ajout d'une tige en Titane grade deux de 5mm de diamètre ou d'un endosquelette fait d'une plaque en Titane grade deux de 6, 8 ou 10 mm d'épaisseur (Figure 2.11). Le Titane grade deux est l'un de matériaux les plus utilisé en biomécanique, en raison de sa biocompatibilité, de sa grande résistance et de sa ductilité.

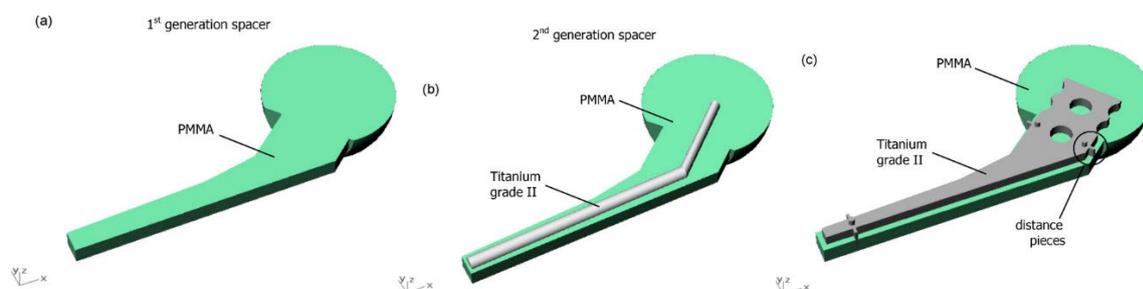


Figure 2-11: différents renforcements apportés au spacer simple de première génération.

CHAPITRE III

3 MODELISATION DU COMPORTEMENT MECANIQUE DE TROIS TYPES DE SPACER

3.1 INTRODUCTION

La méthode des éléments finis s'impose actuellement comme un outil indispensable pour l'analyse et la conception. L'utilisation des simulations numériques, s'est fortement développée au cours de ces dernières années grâce notamment à l'amélioration des performances des moyens informatiques et des codes de calcul (ABAQUS, ANSYS, FRANC2Detc.). Ainsi, elle permet de modéliser des géométries complexes compte tenu d'un nombre important de phénomènes physiques offrant des perspectives intéressantes par rapport aux modèles analytiques.

Les méthodes numériques de calculs, en particulier celle des éléments finis est bien adaptée à ces problèmes; les avantages qu'elle présente sont :

- Une possibilité d'analyser des géométries très complexes avec une variété de chargements et des conditions d'appuis complexes pour n'importe quelle loi de comportement.
- Cette méthode est basée sur une discrétisation d'un domaine continu en sous-domaines de formes géométriques simples que l'on appelle éléments finis interconnectés en des points appelés nœuds. De plus, On définit dans chaque élément une approximation adéquatée de la solution qui permet la résolution du problème en fonction uniquement des valeurs aux nœuds. Le déroulement du calcul par éléments finis est présenté sur la *figure 3-1*.

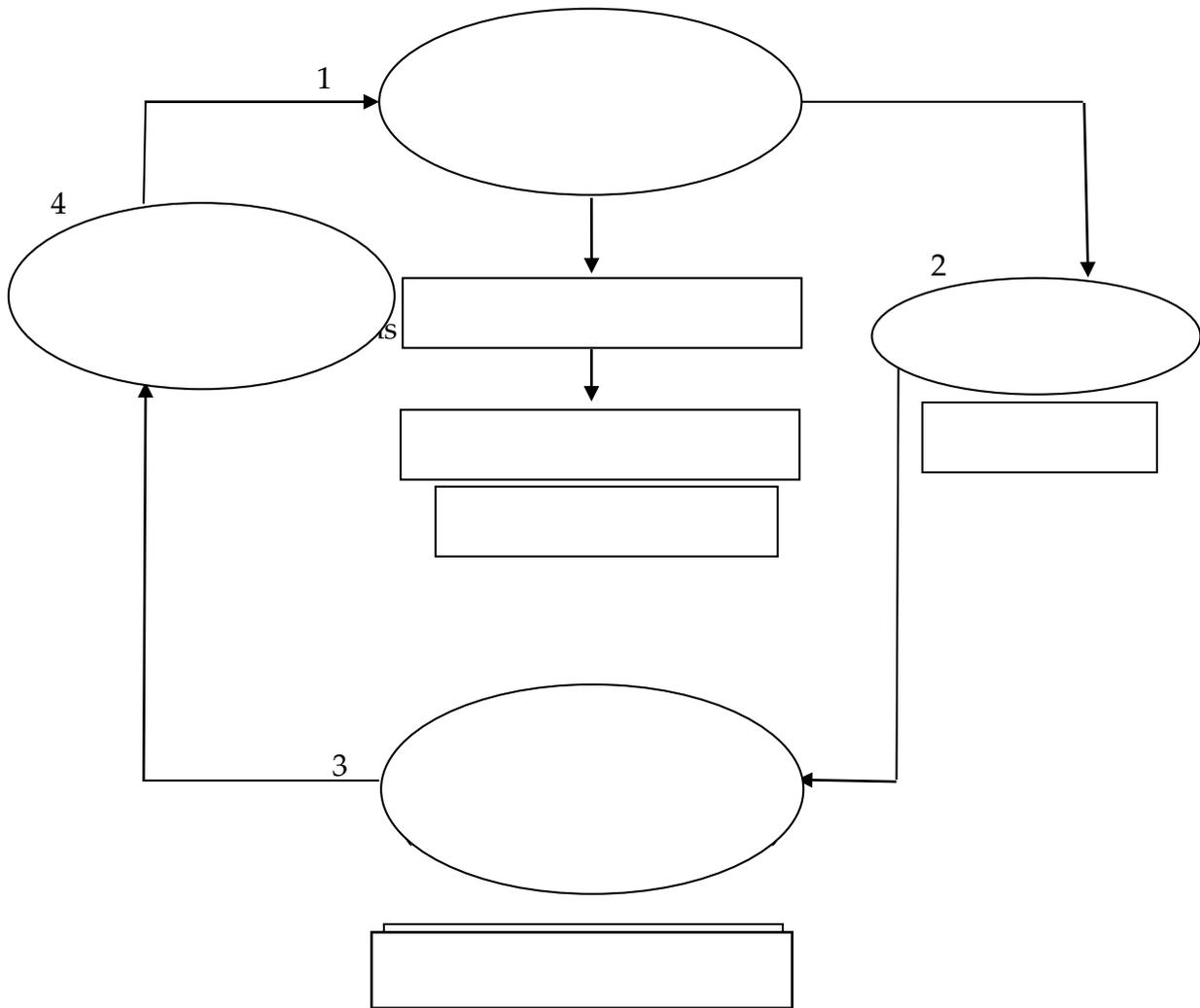


Figure 3-1: Représentation de l'organigramme pour la plupart des codes de calculs par la M.E.F.

Le modèle géométrique du spacer de hanche est analysé par la méthode des éléments finis en utilisant le code de calcul commercial ABAQUS version 6.11. Compte tenu de la nature du chargement et de la géométrie, une modélisation tridimensionnelle est utilisée. Le choix de ce code a été essentiellement motivé par ses grandes capacités. ABAQUS permet donc une simulation par éléments finis de problèmes variés en mécanique.

Nous avons analysé la distribution des contraintes dans un spacer de hanche par la méthode des éléments finis. Cette analyse a été réalisée sur six différentes régions de

l'interface os-prothèse (Figure 3.2). Le choix de ces régions correspond aux zones caractéristiques : proximale, médiale et distale ; et cela pour les deux parties intérieure et extérieure.

Nous avons déterminé pour chaque composant de l'assemblage (os, ciment et renfort en Titane), la répartition des contraintes équivalentes de Von Mises, ainsi que la variation des contraintes normales σ_{xx} , σ_{yy} et tangentielle τ_{xy} dans les six différentes zones pour l'os et l'implant. Il est à noter cependant que la détermination des contraintes σ_{xx} , σ_{yy} , τ_{xy} a été faite dans le ciment et l'os, suivant la direction ZZ.

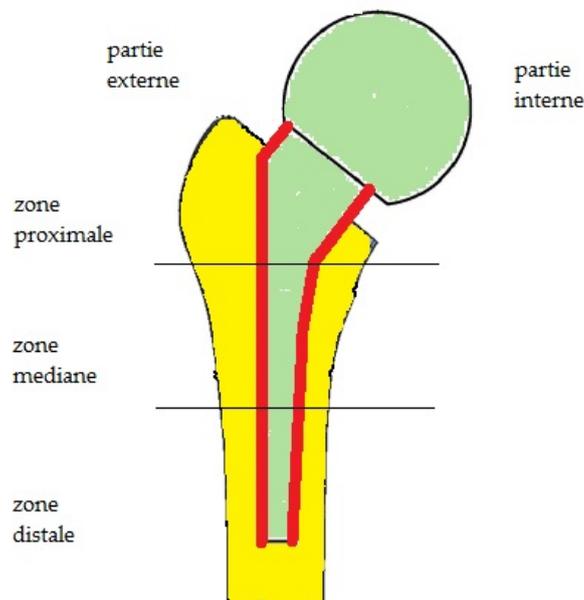


Figure 3-2: Différentes zones et positions dans la prothèse totale de hanche

3.2 MODELE GEOMETRIQUE

Le but principal de la modélisation est d'analyser la distribution des contraintes dans les différents constituants du spacer. L'os est considéré comme étant un matériau élastique linéaire et isotrope. La distribution de matière a été modélisée comme homogène sur l'ensemble du fémur.

3.2.1 Description du modèle de spacer utilisé :

Le modèle choisi pour l'étude numérique, est celui déjà cité au chapitre 2 à savoir celui du département d'orthopédie de l'hôpital universitaire de saarland Allemagne (tête de 50mm de diamètre, la tige longue de 100mm) *figure 3.3;*

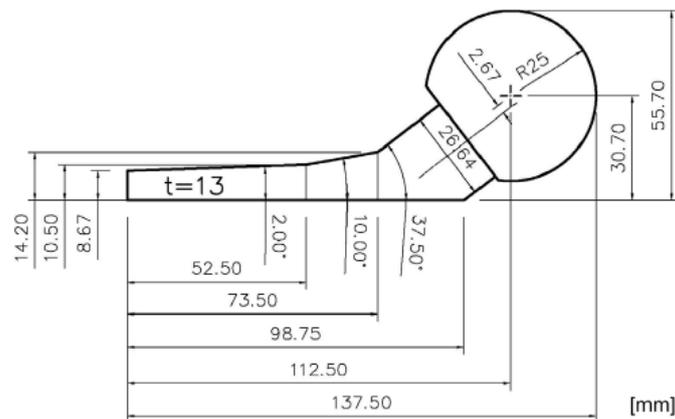


Figure 3-3: Dimensions du spacer adopté par l'étude.

Le renfort rond modélisé sous forme d'une tige de 5mm de diamètre. Le renfort plat modélisé par un endosquelette (plaque), de 10mm d'épaisseur (correspond à l'épaisseur ayant résisté aux plus grandes charges dans l'étude expérimentale de T. Thielen et co [29]). Les deux renforts ayant le même angle du col (37,5°), sont centrés à l'intérieur du ciment.

Les caractéristiques mécaniques des différents matériaux utilisés sont résumées dans le tableau suivant :

	Matériaux élastique	Module de Young E(MPa)	Coefficient de Poisson ν
Renfort	Titane grade2 Ti-6Al4V	110 000	0.3
Spacer	PMMA	2 700	0.35
Os Cortical		16 200	0.36
Os Spongieux		132	0.2

Tableau 3-1: Propriétés mécaniques des trois constituants du spacer de hanche

3.2.2 Conditions aux limites:

Les conditions aux limites qui sont utilisées dans notre cas sont (*Tableau 3.2*):

- La charge appliquée sur la tête fémorale (3 fois le poids de corps humain).
- Une charge appliquée dans la zone proximale de la partie extérieure (force du muscle abducteur).
- Une charge appliquée dans la zone proximale de la partie antérieure (force du vastus latérale).
- Un encastrement imposé à l'extrémité distale du fémur (*Figure 3.5*).

Force (N)	X	Y	Z
Force appliquée sur la tête de l'implant	-433.8	263.8	1841.3
Abducteur	465.9	34.5	695.0
Vastus Latérale	-7.2	-148.6	746.3

Tableau 3-2: Configuration de chargement maximal des principaux muscles (Bergmann, [14])

Les éléments utilisés pour le maillage de ce modèle sont tétraédriques, puisque la géométrie du fémur est irrégulière (*figure 3.4*). Les éléments tétraédriques sont adaptés et ajustés aux limites des courbes anatomiques par rapport à des éléments hexaédriques. La Discrétisation du modèle en utilisant des éléments tétraédriques rend le maillage plus facile.

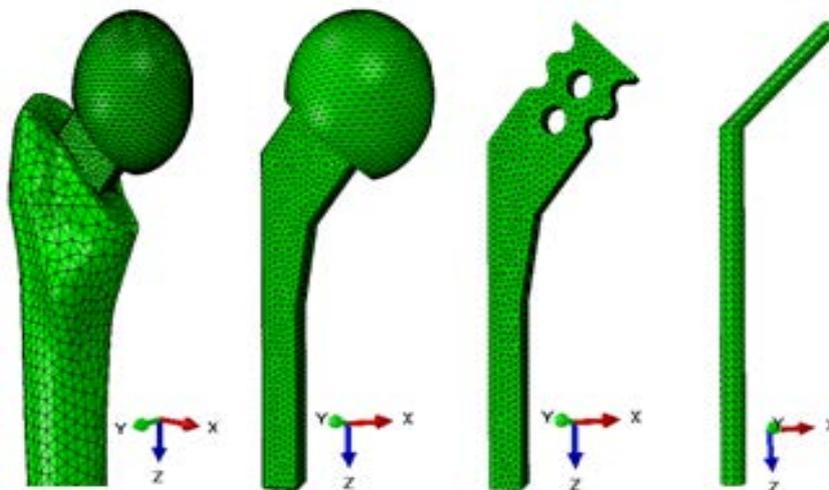


Figure 3-4: Maillage des trois constituants de l'assemblage (os, spacer, renfort)

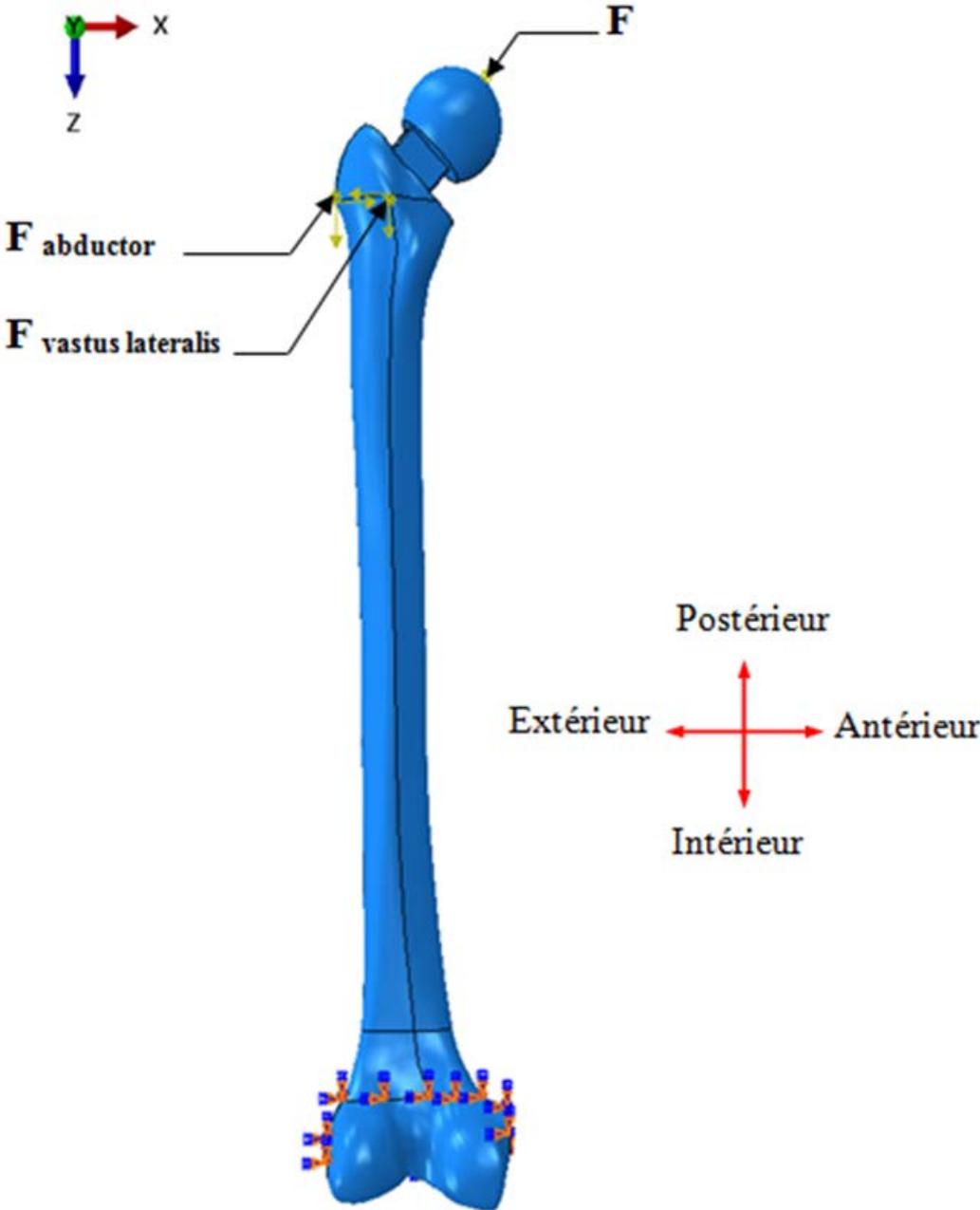


Figure 3-5: conditions aux limites imposées à l'assemblage.

3.3 REPARTITION TRIDIMENSIONNELLE DES CONTRAINTES DANS LES TROIS ELEMENTS DU SPACER DE HANCHE

3.3.1 Analyse des contraintes dans le spacer

3.3.1.1 Contraintes de Von Mises

La répartition des contraintes dans les trois types de spacer a été analysée suivant les trois axes x, y, z, les résultats de cette analyse sont illustrés dans la (Figure 3.6). Cette dernière montre le niveau et la répartition de la contrainte de Von Mises le long des implants et des renforts en Titan sous l'effet des sollicitations mécaniques appliquées.

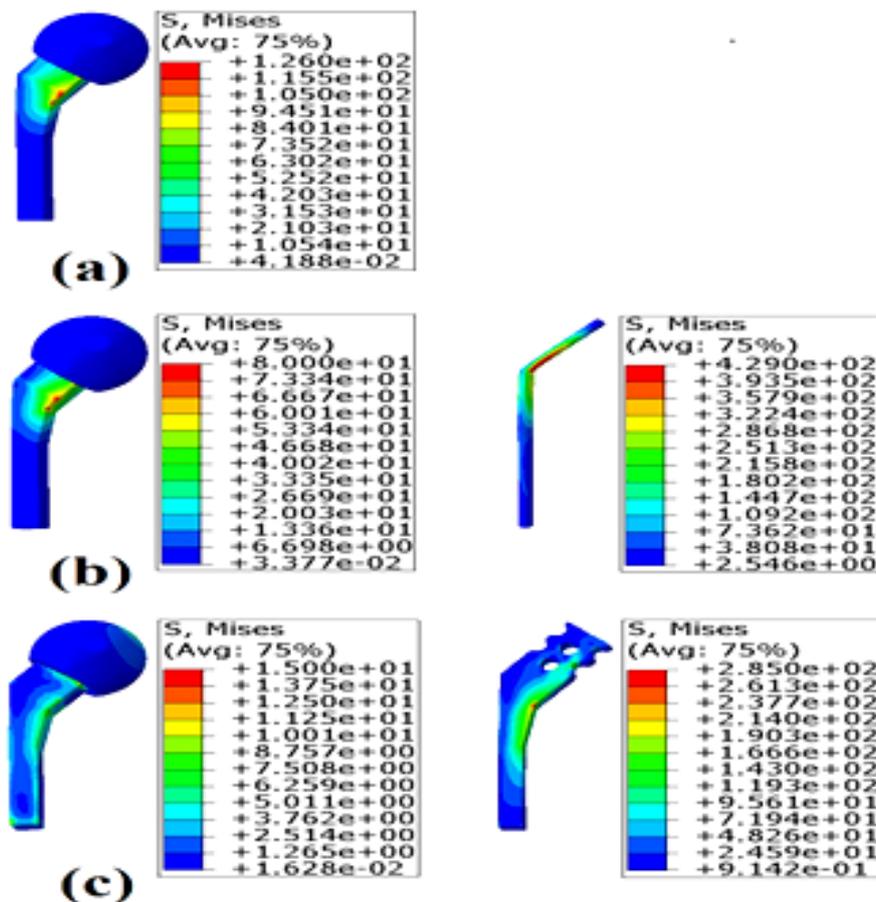


Figure 3-6: Répartition des contraintes équivalentes dans les spacers et leurs renforts correspondants: (a) spacer simple; (b) S avec renfort rond; (c) S avec renfort plat

Nos résultats montrent que la répartition des contraintes de Von Mises le long des implants est non uniforme quel que soit le type de spacer, nous avons remarqué une concentration de contraintes au niveau de la partie intérieure du col de l'implant. La contrainte de Von Mises la plus élevée est observée au niveau du spacer non renforcé, elle est de l'ordre de 126 MPa, elle diminue à 80 MPa en cas de renfort rond, et jusqu'à 15 MPa pour le renfort plat. De plus nous remarquons que ces contraintes sont mieux réparties dans la tige avec renfort plat, ceci peut être expliqué par le fait que ce dernier absorbe des contraintes importantes (285 MPa dans le renfort) et il les repartie puis les transmet à l'os sur une plus grande surface.

3.3.1.2 Variations des contraintes normales et de la contrainte tangentielle dans les spacer (partie extérieure) :

A. contraintes normales σ_{xx} :

La Figure 3.7 représente la distribution des contraintes normales σ_{xx} dans les trois différents spacers à l'interface Os/implant dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiane et distale) suivant la direction ZZ.

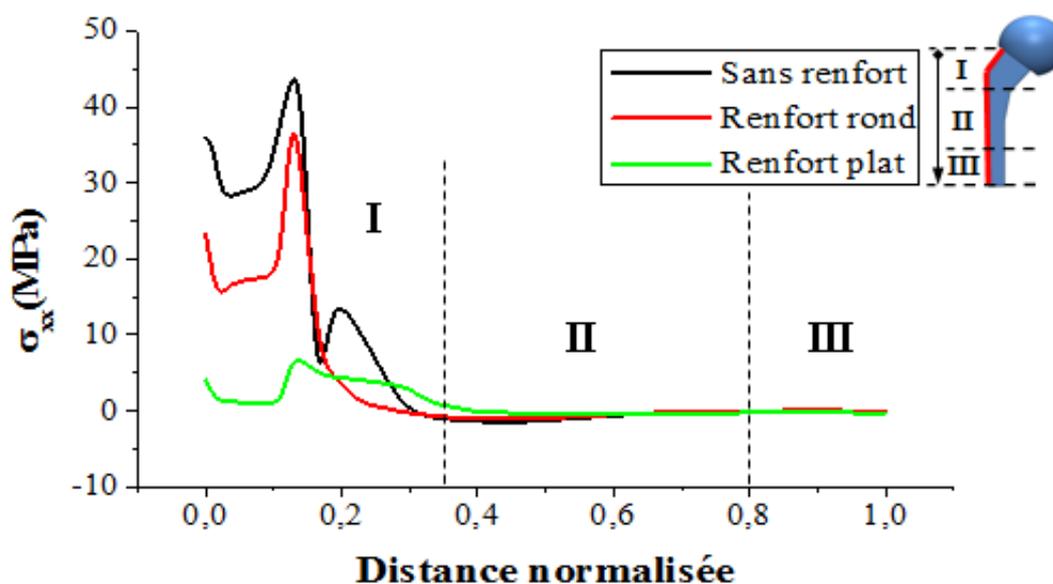


Figure 3-7: Variations des contraintes normales σ_{xx} dans la partie extérieure des spacers

I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Dans leurs parties extérieures les spacers sont sollicités en traction, la contrainte la plus importante est notée dans l'extrémité inférieure du col de l'implant. Cette contrainte atteint 44 MPa dans l'implant sans renfort, diminue à 36 MPa pour le cas du renfort rond et 06 MPa dans le spacer avec renfort plat.

Donc, le renfort rond diminue la concentration de contrainte de plus de 19%, cette diminution atteint 87% dans le spacer avec renfort plat ; sachant que le ciment résiste mal aux efforts de traction, d'où l'évidence de l'intérêt du renfort plat.

B. Contraintes normales σ_{yy} :

La Figure 3.8 représente la distribution des contraintes normales σ_{yy} dans les trois différents spacers à l'interface Os/implant dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiale et distale) suivant la direction ZZ.

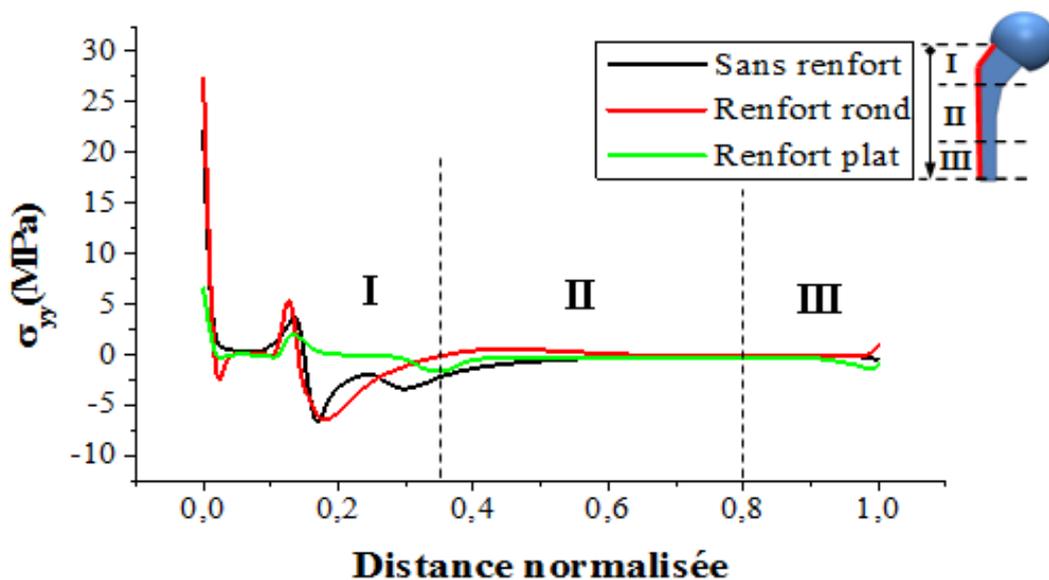


Figure 3-8: Variation des contraintes normales σ_{yy} dans la partie extérieure des spacers

I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Les contraintes normales observées dans les trois types de spacer selon l'axe YY se superposent tout le long de la partie extérieure, elles présentent un pic en regard du col prophétique de 2.5 ; 04 et 5.5 MPa (en fonction du type de spacer) ;

La seule remarque est que dans le spacer simple et dans celui avec renfort rond, le pic de contrainte de traction est suivie par un pic de contraintes de compression d'une valeur de -07 MPa, pour ensuite s'annuler en passant à la zone médiane.

C. Contraintes tangentielles τ_{xy}

La Figure 3.9 représente la distribution des contraintes tangentielles τ_{xy} dans les trois différents spacers à l'interface Os/implant dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiane et distale) suivant la direction ZZ.

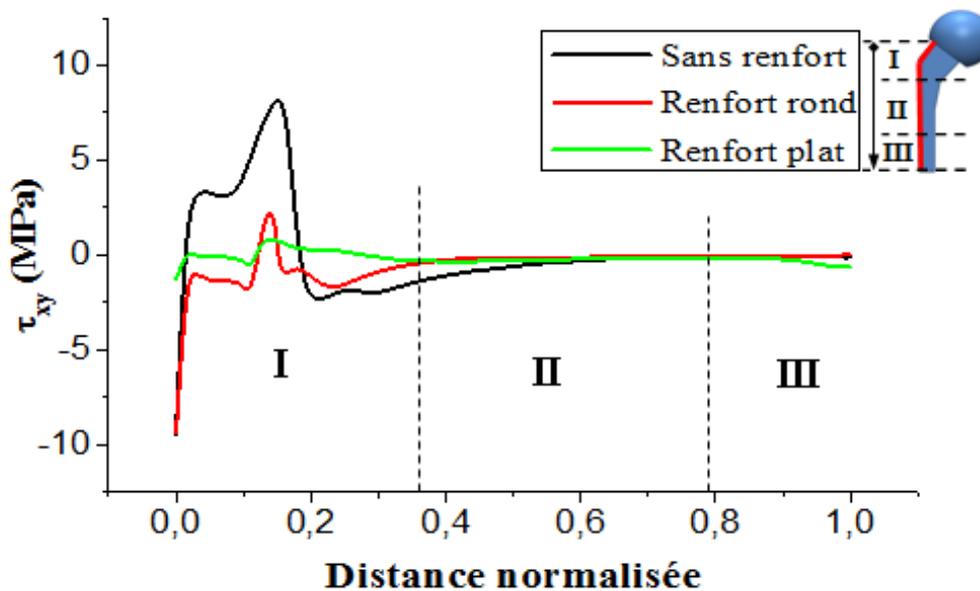


Figure 3-9: Variations des contraintes tangentielles τ_{xy} dans la partie extérieure des spacers

I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Nous remarquons que dans le cas de spacer simple et celui avec renfort rond, les contraintes tangentielles passent rapidement d'une valeur négative de -10 MPa à des valeurs positives +2.5 et +08 MPa (respectivement dans le spacer avec renfort rond et

sans), pour revenir à des valeurs négatives -02 et -2.5 MPa, et enfin s'annulées dans la zone médiane.

Ces valeurs extrêmes, et surtout le changement rapide de sens des contraintes tangentielles sont responsables d'un risque important de cisaillement et donc de rupture, surtout dans le cas de spacer sans renfort.

A l'opposé dans le spacer avec renfort plat la contrainte tangentielle est presque constante et nulle sur la totalité de la partie extérieure.

3.3.1.3 Variations des contraintes normales et de la contrainte tangentielle dans les spacer (partie intérieure) :

A. Contraintes normales σ_{xx} :

La Figure 3.10 représente la distribution des contraintes normales σ_{xx} dans les trois différents spacers à l'interface Os/implant dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiane et distale) suivant la direction ZZ.

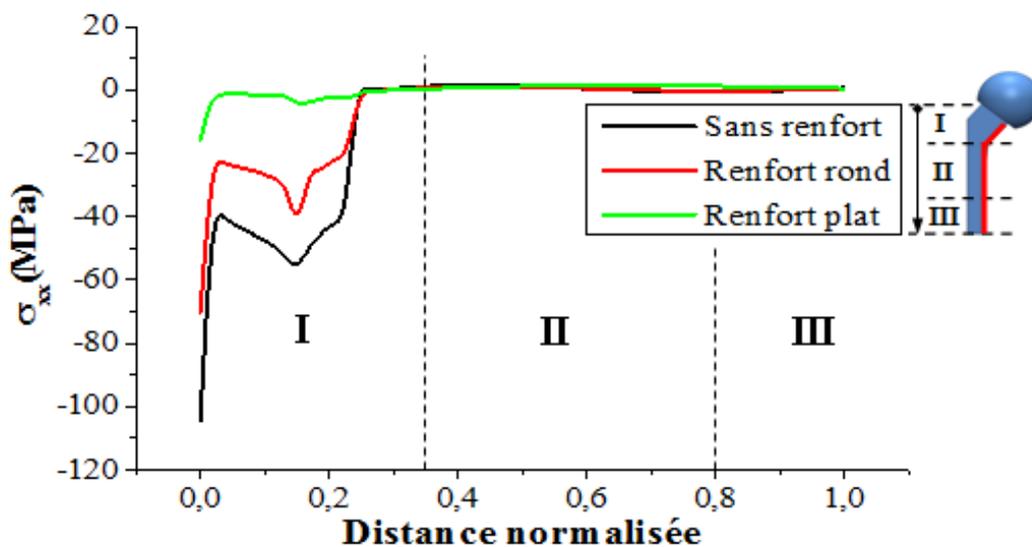


Figure 3-10 : Variations des contraintes normales σ_{xx} dans la partie intérieure des spacers

I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Dans leurs parties intérieures les spacer sont sollicités en compression, avec un maximum au début de la zone proximale, il est de -105 ; -70 et -16 MPa respectivement dans le spacer simple, celui avec renfort rond et celui avec renfort plat.

Dans le cas de spacer avec renfort plat la contrainte s'annule très rapidement et reste constante. Par contre dans le spacer sans renfort et dans celui avec renfort rond, cette contrainte en compression passe par un nouveau pic avant de s'annulée; elle est de l'ordre de -40 MPa en cas de renfort rond et -55 MPa dans le cas du spacer simple.

B. Contraintes normales σ_{yy} :

La Figure 3.11 présente la distribution des contraintes normales σ_{yy} dans les trois différents spacers à l'interface Os/implant dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiale et distale) suivant la direction ZZ.

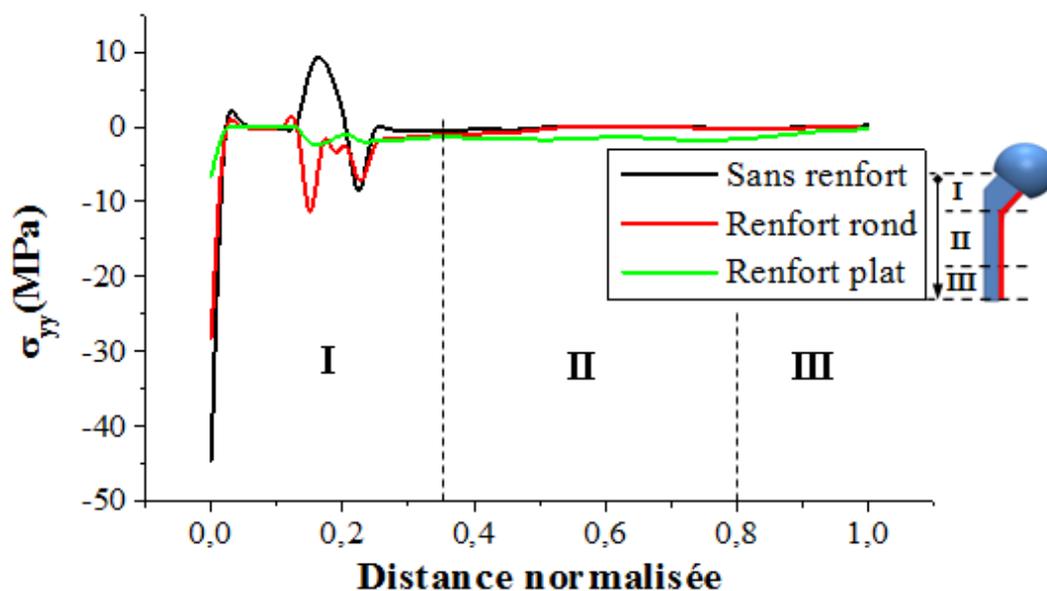


Figure 3-11: Variations des contraintes normales σ_{yy} dans la partie intérieure des spacers

I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Nous remarquons que les contraintes normales suivant YY dans la zone proximale sont très différentes d'un spacer à un autre.

Pour le spacer sans renfort elle débute avec des valeurs très importantes de l'ordre de 55MPa, diminue brutalement jusqu'à une valeur nulle, subie en suite une oscillation entre des valeurs de traction (+10 MPa) et des valeurs de compression (-09 MPa), pour enfin s'annulée à partir de la zone médiane.

Pour le spacer avec renfort rond la contrainte de compression débute dans la zone proximale avec une valeur inférieure à celle présente dans le spacer sans renfort (-29 MPa), elle diminue brutalement jusqu'à une valeur nulle, pour subir un pic au niveau du col prothétique et enfin s'annulée et se stabilisé à partir de la zone médiane.

Dans le spacer avec renfort plat, la contrainte de compression initiale est bien moins importante de l'ordre de 07 MPa, elle diminue rapidement d'intensité et se stabilise avec des valeurs très faibles (en compression) ne s'annulant que dans la zone distale.

C. Contraintes tangentielles τ_{xy}

La Figure 3.12 présente la distribution des contraintes tangentielles τ_{xy} dans les trois différents spacers à l'interface Os/implant dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiale et distale) suivant la direction ZZ.

La première observation que nous faisons et que la contrainte tangentielle est pratiquement nulle tous le long de la partie intérieure dans le cas du spacer avec renfort plat. Le spacer avec renfort rond présente une contrainte négative de -10MPa, qui devient rapidement positive +04 MPa, pour diminuer progressivement et s'annuler à partir de la zone médiane.

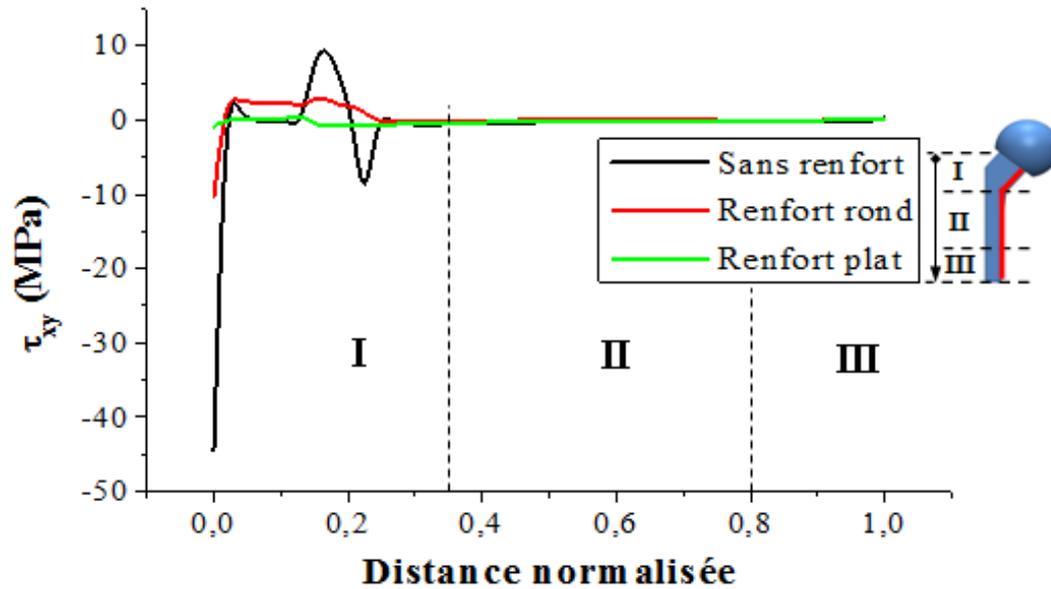


Figure 3-12: Variations des contraintes tangentielles τ_{xy} dans la partie intérieure des spacers

I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Pour le spacer sans renfort les choses sont très différentes ; après une chute rapide de la contrainte passant d'une valeur de -55 MPa à +03 MPa, elle se stabilise un moment pour varier rapidement entre deux valeurs de direction opposées +10 MPa et -09 MPa; elle s'annule ensuite à partir de la zone médiane; cela confirme la très grande fragilité du spacer non renforcé au niveau de son col.

3.3.2 Analyse des contraintes dans le fémur

3.3.2.1 Contraintes équivalentes (Von Mises) :

La répartition des contraintes dans l'os implanté des trois types de spacer a été analysée suivant les trois axes x, y, z, les résultats de cette analyse sont illustrés dans la Figure 3.13. Cette dernière montre le niveau et la répartition de la contrainte de Von Mises le long du fémur sous l'effet des sollicitations mécaniques appliquées.

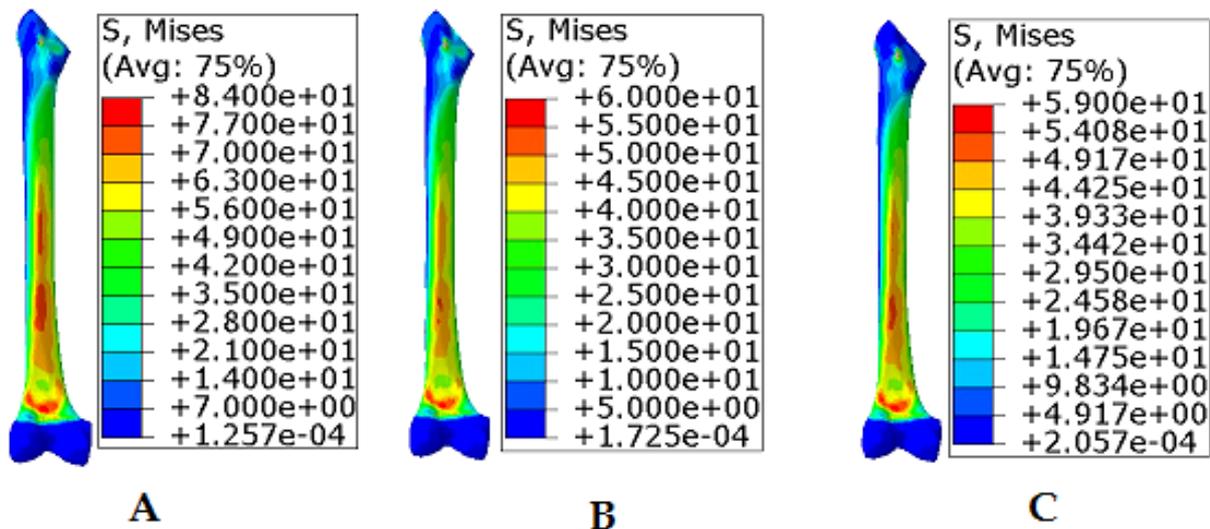


Figure 3-13 : Répartition des contraintes équivalentes dans le fémur en fonction du type de spacer implanté: (A) spacer simple; (B) S avec renfort rond; (C) S avec renfort plat

Nos résultats montrent que la répartition des contraintes de Von Mises le long de l'os est non uniforme et cela pour les trois types de spacer, on a une forte concentration des contraintes au niveau des 2/3 inférieurs de la diaphyse fémorale. La contrainte de Von Mises la plus élevée est observée au niveau du fémur avec spacer non renforcé, elle est de l'ordre de 84 MPa, elle diminue à 60 MPa en cas de renfort rond, et jusqu'à 59 MPa si renfort plat. La contrainte équivalente diminue considérablement au niveau de la métaphyse proximale.

Même pour le cas de spacer non renforcé, le niveau de contrainte reste inférieur à la contrainte de rupture en compression qui est de 150 MPa (§ 1.6.2), toutefois des contraintes très élevées sont souvent à l'origine de douleur chez le patient, de plus la diminution de la contrainte maximale signifie qu'il y a eu une répartition plus

harmonieuse des contraintes dans tous l'os, ce qui est bénéfique pour le remodelage osseux en postopératoire.

3.3.2.2 Variations des contraintes normales et de la contrainte tangentielle dans l'os (interface extérieure) :

A. contraintes normales σ_{xx} :

La Figure 3.14 représente la distribution des contraintes normales σ_{xx} dans l'os à l'interface Os/implant pour les trois types de spacer dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiale et distale) suivant la direction ZZ.

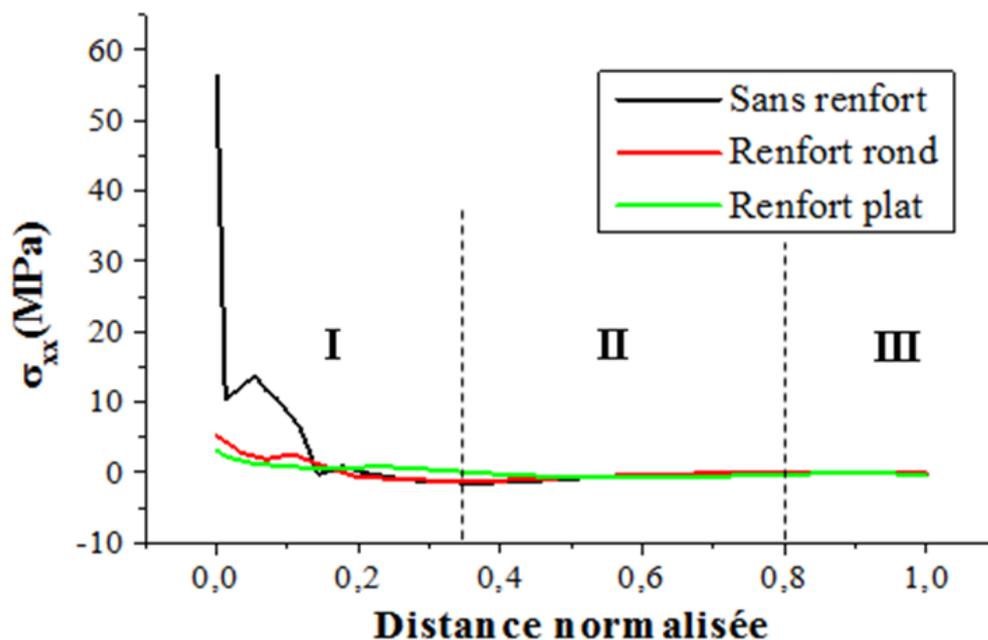


Figure 3-14 : Variations des contraintes normales σ_{xx} dans l'os (partie extérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Quel que soit le type d'implant (renforcé ou pas), l'os est soumis à des efforts de traction dans la zone proximale, cependant ces efforts sont bien plus importants dans le cas de l'implant non renforcé, dans lequel elles débutent par un maximum de 56 MPa et diminuent jusqu'à des valeurs négatives (compression) de l'ordre de -1,5 MPa. Dans le cas des implants renforcés la contrainte dans la zone proximale débute avec des valeurs de 05 MPa et 03 MPa (dans l'implant rond et plat respectivement), très inférieures à celle du spacer sans renfort.

Le niveau de contrainte dans les zones médiane et distale est presque constant avec superposition des graphes pour les trois types de spacer.

B. Contraintes normales σ_{yy} :

La Figure 3.15 représente la distribution des contraintes normales σ_{yy} dans l'os à l'interface Os/implant pour les trois types de spacer dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiane et distale) suivant la direction ZZ.

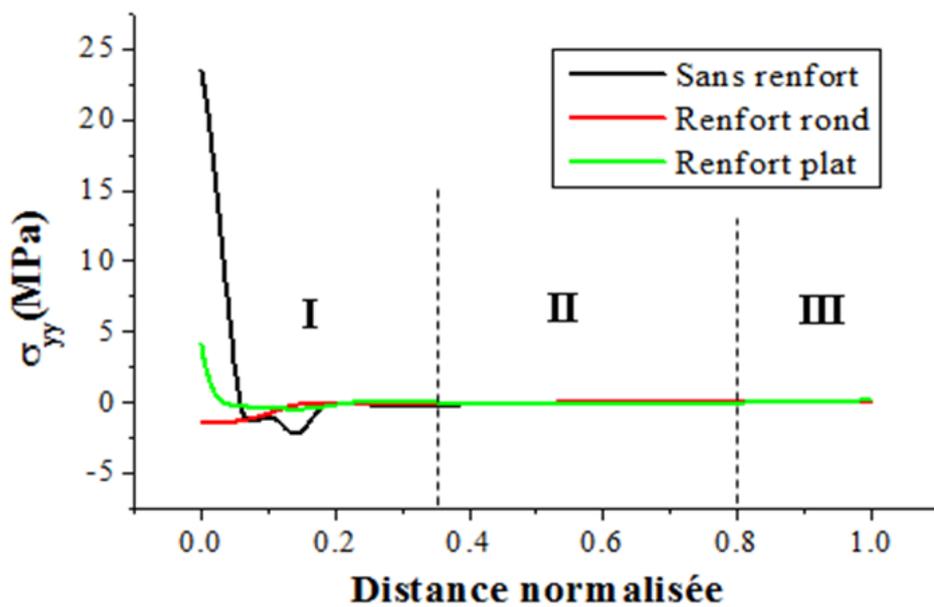


Figure 3-15 : Variations des contraintes normales σ_{yy} dans l'os (partie extérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Dans le cas de spacer sans renfort les contraintes débute par un maximum de 23MPa pour diminuer rapidement jusqu'à une valeur presque nulle.

Dans les cas du renfort plat la contrainte maximale n'est que de 04 MPa ; celle du renfort rond est de -1.5 MPa, ces deux contraintes s'annulent rapidement à hauteur du milieu de la zone proximale (ce qui correspond au col du spacer).

C. Contraintes tangentielles τ_{xy}

La Figure 3.16 représente la distribution des contraintes tangentielles τ_{xy} dans l'os à l'interface Os/implant pour les trois types de spacer dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiane et distale) suivant la direction notée ZZ.

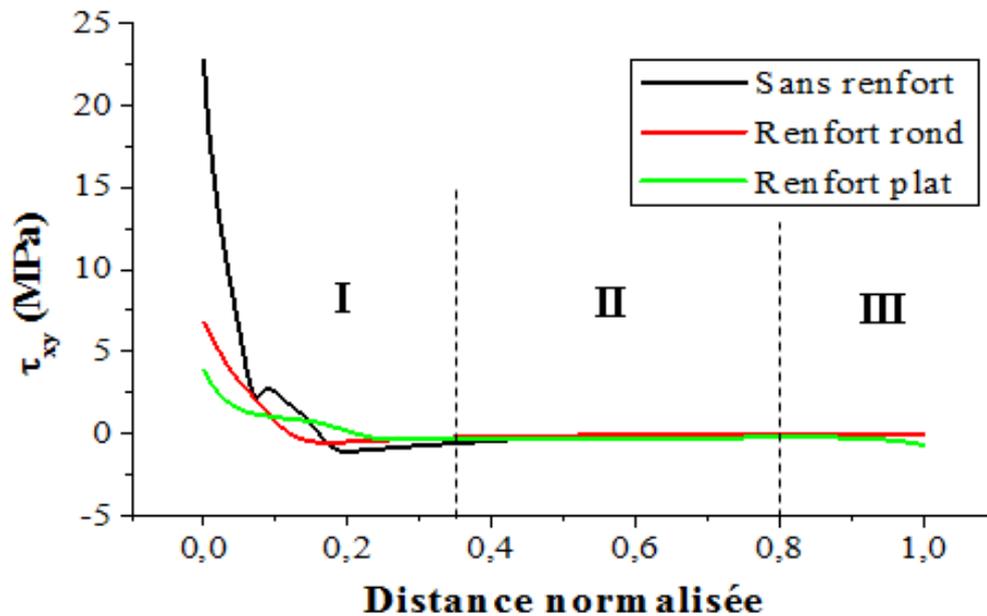


Figure 3-16 : Variations des contraintes tangentielles τ_{xy} dans l'os (partie extérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

D'après cette figure, l'os est soumis à des risques de cisaillement principalement dans la zone proximale quel que soit le type de spacer.

La contrainte tangentielle maximale se trouve dans l'os avec spacer non renforcée elle est de l'ordre de 23 MPa, elle est de 07MPa en cas de renfort rond et diminue jusqu'à 03 MPa pour le renfort plat.

Quel que soit le spacer étudié, les contraintes tangentielles diminuent rapidement jusqu'à des valeurs nulles après quoi elles restent constantes.

3.3.2.3 Variation des contraintes normales et tangentielle dans l'os (face intérieure de l'interface) :

A. contraintes normales σ_{xx} :

La Figure 3.17 représente la distribution des contraintes normales σ_{xx} dans l'os à l'interface Os/implant pour les trois types de spacer dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiale et distale) suivant la direction ZZ.

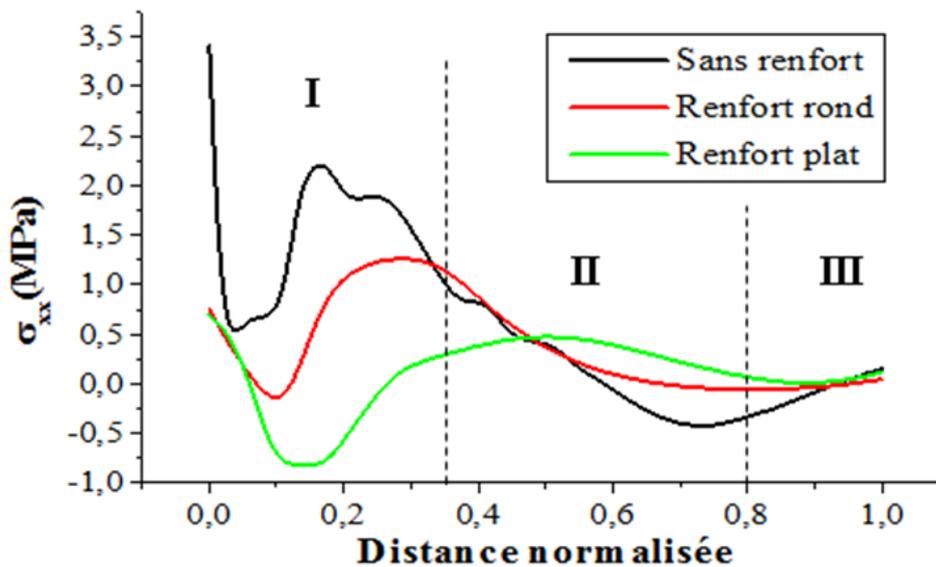


Figure 3-17: Variations des contraintes normales σ_{xx} dans l'os (partie intérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

La contrainte normale σ_{xx} est plus grande dans le cas de spacer sans renfort (3.4 MPa) que dans celui avec (0.75 MPa). Après une légère diminution (dans le cas de renfort plat, l'os est sollicité en compression (-0.8 MPa)) les contraintes subissent un pic en traction puis se stabilisent.

B. Contraintes normales σ_{yy} :

La Figure 3.18 représente la distribution des contraintes normales σ_{yy} dans l'os à l'interface Os/implant pour les trois types de spacer dans les trois zones de la prothèse (proximale, médiale et distale) suivant la direction ZZ.

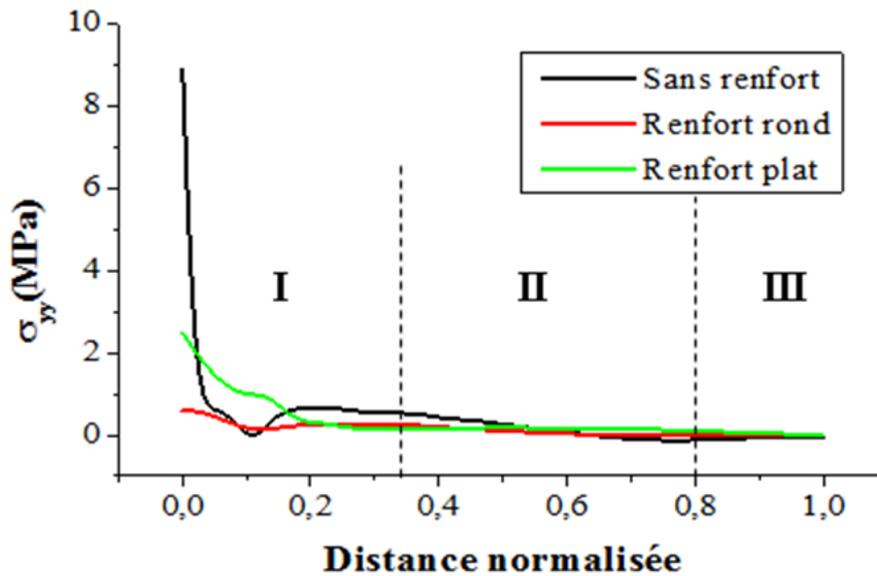


Figure 3-18: Variations des contraintes normales σ_{yy} dans l'os (partie intérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

L'os est soumis suivant la direction YY à des efforts presque exclusivement de traction, mais avec des valeurs moins importantes que suivant la direction XX ; la contrainte débute à 09 MPa ; 2.5 MPa et 0.75 MPa, respectivement au niveau du spacer sans renfort, avec renfort plat et avec renfort rond.

Ces contraintes diminuent progressivement jusqu'à la zone médiane où elles deviennent constantes et presque nulles.

C. Contraintes tangentielles τ_{xy}

La Figure 3.19 représente la distribution des contraintes tangentielles τ_{xy} dans l'os à l'interface Os/implant pour les trois types de spacer dans les trois positions de la prothèse (proximale, médiale et distale) suivant la direction notée ZZ.

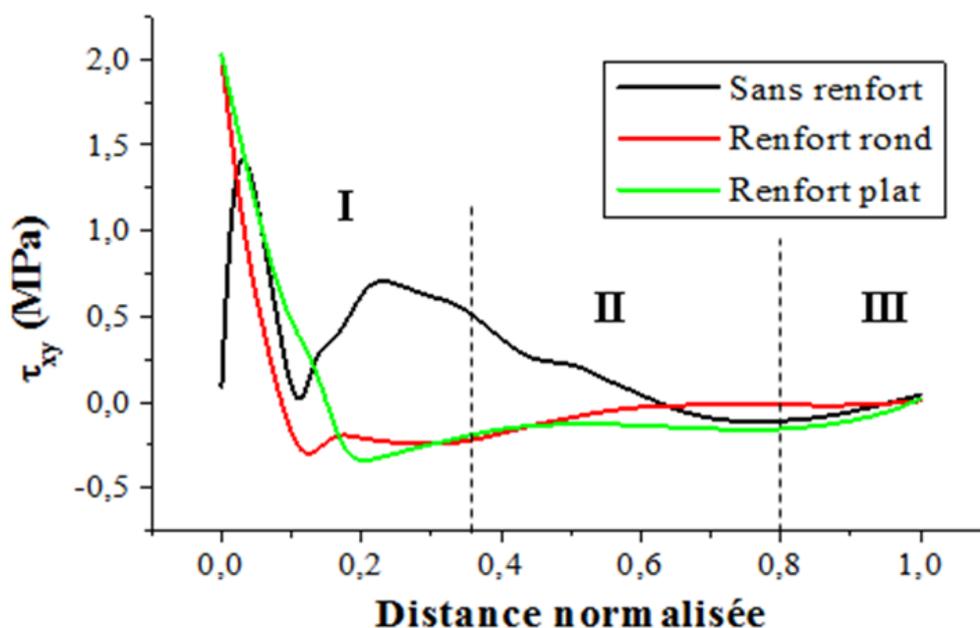


Figure 3-19: Variations des contraintes tangentielles τ_{xy} dans l'os (partie intérieure de l'interface os-ciment) I: zone proximale; II: zone médiane, III: zone distale.

Nos résultats montrent que pour le spacer non renforcé le niveau des contraintes tangentielles τ_{xy} dans la zone proximale suit une évolution irrégulière passant par deux pics à 1,45 et 0,75 MPa, tous les deux au niveau de la zone proximale.

Pour les spacer renforcés l'évolution de la contrainte tangentielle est plus réguliers ; débute à 02 MPa diminue rapidement à -0,3 MPa, puis remonte progressivement tout le long de la zone intermédiaire et distale jusqu'à des valeurs presque nulles.

CONCLUSION

La variation rapide de la contrainte de cisaillement et le pic de contrainte normale sont responsables de la rupture au niveau du col ; rupture qui s'amorce au niveau de sa partie extérieure (étude expérimentale de Thielen et al [29]) à cause de la faible résistance du ciment à l'effort de traction.

L'objectif de cette thèse est d'analyser le comportement mécanique de trois types de spacer (non renforcé, avec renfort rond et avec renfort plat), grâce à la modélisation numérique qui nous a permis de vérifier la distribution des contraintes dans les trois composants de ces spacers. Cela aide à prédire la durée de vie en fatigue de ce type de prothèse.

Les résultats obtenus amènent aux conclusions suivantes :

- Le spacer sans renfort présente un risque important de rupture au niveau du col, conséquence d'une très grande concentration de contraintes.
- L'ajout de renfort en Titane augmente la résistance du spacer par la réduction significative des contraintes de traction et de cisaillement.
- Le spacer avec renfort plat en plus d'être plus résistant que celui avec renfort rond, permet une transmission plus homogène des contraintes à l'os contribuant ainsi à la préservation du capital osseux.

Bibliographie

- [1] A .LeBras, S .Laporte, V. Bousson, D .Mitton, JA .de Guise, JD .Laredo, W .Skalli (2004). 3D Reconstruction of the Proximal Femur with Low-Dose Digital Stereoradiography. *Computer Aided Surgery*. 9: 51-57.
- [2] Cabrol, C. (1995). *Anatomie 1: Appareil locomoteur*, ed. P. Flammarion.
- [5] Zimmermann R. Ostéosynthèse par plaque. Étude expérimentale des contraintes. 1976;[thèsedemédecinen°307], Bordeaux
- [6] Comtet JJ, Rozier T, Vassal R, Arène JM, Fischer L. Recherches expérimentales sur la résistance de la diaphyse des os longs chez l'homme. *Rev Chir Orthop* 1967; 53: 3-21
- [7] Weaver JK, Chalmers J. Cancellous bone: its strength and changes with aging and an evaluation of some methods for measuring its mineral content. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 289-298
- [8] Rauber A. *Elasticität und Festigkeit der Knochen*. Leipzig: W. Engelmann, 1876
- [9] Evans GF. *Stress and strain in bones*. Springfield: CC Thomas, 1957
- [10] Reilly DT, Burstein AH. The elastic and ultimate properties of compact bone tissue. *J Biomech* 1975; 8: 393-405
- [11] Konirsch G. Étude du comportement biomécanique du tissu osseux compact des os longs chez l'homme. 1964; [thèse médecine] Montpellier
- [12] Sedel L. Propriétés mécaniques de l'os. *Rev Chir Orthop* 1974; 60: 643-656
- [13] Glitsch, W. Baumann: The three-dimensional determination of internal loads in the lower extremity. *Journal of Biomechanics*, 30:1123–1131, 1997.
- [14] Bergmann, F. Graichen, A. Rohlmann: Hip joint loading during walking and running, measured in two patients. *Journal of Biomechanics*, 26:969–990, 1993.
- [15] Costigan, K. Deluzio, U. Wyss: Knee and hip kinetics during normal stair. Climbing. *Gait and Posture*, 16:31–37, 2002.
- [16] Bergmann, G. Deuretzbacher, M. Heller, F. Graichen, A. Rohlmann, J. Strauss, G. Duda: Hip contact forces and gait patterns from routine activities. *Journal of Biomechanics*, 34:859–871, 2001

BIBLIOGRAPHIE

- [17] Tortora, G.J. and Grabowski, S.R., Principes d'anatomie et de physiologie. 3^{ème} édition ed. 2001: De Boeck Université.
- [18] Kamina, P., Anatomie, introduction à la clinique, E. Maloine, Editor. 1986. p. 61-64.
- [19] Majeska, R.J., Cell biology of bone, in Bone Mechanics Handbook, Second Edition, S.C. Cowin, Editor. 2001, CRC Press.
- [20] Biomécanique de l'os. Application au traitement des fractures Encyclopédie Médico-Chirurgicale 14-031-A-30 (2004)
- [21] Schaffler, M.B. and Jepsen, K.J., Fatigue and repair in bone. International Journal of Fatigue, 2000. 22(839-846).
- [22] BUCHHOLZ H. W., GARTMANN H. D. Prophylaxie de l'infection et traitement opératoire de l'infection profonde latente dans le cas d'une endoprothèse totale. Der Chirurg., 1972, 10, P 446-453.
- [23] BESNIER J.M. L'infection sur prothèse: de l'adhérence au biofilm. Aspects fondamentaux. Rev. Chir. Orthop. , 1998, 84, suppl. J, p 67.
- [24] Gomez, J. Morcuende: Early attempts at hip arthroplasty 1700s to 1950s. The Iowa Orthopaedic Journal, 25:25–29, 2005.
- [25] Tipper, P. Firkins, A. Besong, P. Barbour, J. Nevelos, M. Stone, E. Ingham, J. Fisher: Characterisation of wear debris from UHMWPE on zirconia ceramic, metal on-metal and alumina ceramic-on-ceramic hip prostheses generated in a physiological anatomical hip joint simulator. Wear, 250:120–128, 2001.
- [26] BUCHHOLZ H. W., ENGELBRECHT H: Uber die Depotwirkung einiger Antibiotica bei Vermischung mit dem Kunstharz Palacos. Chirurg., 1970, 41, 511-515
- [27] HARKESS J. W: Arthroplasty of hip in Campbell's Operative Orthopaedics. Mosby Year Book, St Louis, 8th edition, 1992, Vol. 1, 445-626
- [28] T. Ilchmann, L. Markovic, A. Joshi, K. Hardinge, J. Murphy, H. Wingstrand, Migration and wear of long-term successful Charnley total hip replacements, The journal of bone and joint surgery 80B N°3, May 1998.
- [29] T. Thielena, S. Maasa, Development of a reinforced PMMA-based hip spacer adapted to patients' needs. Medical Engineering & Physics 31 (2009) 930–936.
- [30] Weber FA, Charnley J. A radiological study of fractures of acrylic cement in relation to the stem of a femoral head prosthesis. JBJS. 1975 Aug; 57(3):297- 301.

BIBLIOGRAPHIE

- [31] Prothèses totales de la hanche : évaluation du choix de la prothèse et des techniques opératoires, ANAES, octobre 2001
- [32] D.C. Davidson, The Predictable performance of thin polyethylene inserts in PCA acetabular cups, the journal of bone and joint surgery 79B supp 4, 1997.
- [33] DESPLACES N. Les infections ostéo-articulaires nosocomiales et leur prévention. In : Les infections nosocomiales et leur prévention. Paris: ELLIPSE, 1998, P 249-280.
- [34] DESPLACES N. Infections nosocomiales en chirurgie orthopédique. Encycl. Méd. Chir. Appareil locomoteur, 1, 14-016-B-I0, 2000, 11p.
- [35] Yves Volette, Anatomie de la hanche, la prothèse de hanche, www.planete-ortho.com
- [36] http://www.soo.com.fr/soo_site/p_protec/aoo35/A35 - J.SYN/A35 - J.SYN.htm
- [37] J. Synave, P. Rosset, Tige fémorale de reprise avec revêtement complet d'hydroxyapatite, service orthopédie, C.H.U. Tours,
- [38] HARKESS J. W.: Arthroplasty of hip in Campbell's Operative Orthopaedics. Mosby Year Book, St Louis, 8th edition, 1992, Vol. 1, 445-626
- [39] SPECHT R.: Bone cements: history and general properties. Actualités en biomatériaux. Romillat, Paris, 1996. Vol. 3, 219-226
- [40] HUISKES R.: Some fundamental aspects of human joint replacement. Analyses of stresses and heat conduction in bone-prosthesis structures. Acta Orthopaedica Scandinavica, Supplément n° 185, 1980
- [41] HERNIGOU P., LANGLAIS F., STREICHER R. M., ARGENSON, LAZENNEC J. Y., LE BRET F., BLANQUAERT M., RAUX C., RIVOIRE M. : Que faut-il savoir aujourd'hui sur le ciment en chirurgie orthopédique ? Maîtrise Orthopédique, Colloque, 1994, 20-23
- [42] MERCKX D. : Les ciments orthopédiques in Conception des prothèses articulaires. Biomécanique et biomatériaux. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Expansion scientifique française, 1993, 44, 67-76
- [43] KEMPF I. : Pourquoi je cimente ? In Prothèses de hanche et de genou. Actualités et perspectives. Collection de pathologie locomotrice 15, Masson, 1988

BIBLIOGRAPHIE

- [44] CALDERALE P. M., PIPINO F.: Effect of temperature changes in acrylic bone cement on prosthetic implant surgery. An investigation into the relationship between quantity and temperature changes at different levels on loosening of the implant. *Italian Journal of Orthopaedics and Traumatology*, 1983, Vol. 9, N° 1, 57-65
- [45] LEVAI J. P., BOISGARD S. : Techniques pour optimiser les propriétés du ciment chirurgical. *Actualités en biomatériaux*. Romillat, Paris, 1996. Vol. 3, 199-209
- [46] BENJAMIN J. B., GIE G. A., LEE A. J. C., LING R. S. M., VILZ R. Z. : Cementing technique and the effects of bleeding. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1987, Vol. 69-B, N° 4, 620-624
- [47] PERNOD P., HERNIGOU P. : Aspect morphologique de la porosité du ciment. *Actualités en biomatériaux*. Romillat, Paris, 1996. Vol. 3, 235-240
- [48] HAVERLIN L. I., ESPEHAUG B., VOLLSET S. E., ENGESAETER L. B. : The effect of the type of cement on early revision of Charnley total hip prostheses. A review of eight thousand five hundred and seventy-nine primary arthroplasties from the Norwegian arthroplasty register. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1995, Vol. 77-A, N° 10, 1543-1550
- [49] VAN HILLE W. : Etude à plus de 7 ans d'une série consécutive de 118 arthroplasties totales de hanche cimentées du système modulaire S.K.H. - S.K.S. Analyse clinique, radiographique et survie actuarielle. Thèse pour le diplôme de docteur en médecine, 1999
- [50] KRAUSE W. R., MILLER J., NG P.: The viscosity of acrylic bone cements. *Journal of Biomedical Materials Research*, 1982, Vol. 16, 219-243
- [51] SAHA S., PAL S.: Mechanical properties of bone cement. A review. *Journal of Biomedical Materials Research*, 1984, Vol. 18, 435-462
- [52] BRADEN M. : *J. Pros. Dent.*, 1964, 14, 307
- [53] JAFFEE W. L., ROSE R. M., RADIN E. L.: On the stability of the mechanical properties of self-curing acrylic bone cement. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1974, Vol. 56, 1711-1714
- [54] J.-Y.JENNY: quoi de neuf dans l'infection sur prothèse articulaire .*Maîtrise orthopédique* n°180-janvier 2009.
- [55] Insall JN, Thompson FM, Brause BD (1983) Two-stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthro-plasty. *J Bone Joint Surg* 65(8): 1087-98

BIBLIOGRAPHIE

- [56] Jean-Marc Ziza. Infections sur prothèses articulaires : conditions du diagnostic et traitement. *Revue du Rhumatisme* 73 (2006) 337-344
- [57] Windsor RE, Insall JN, Urs WK, Miller DV, Brause BD (1990) Two stage reimplantation for the salvage of total knee arthroplasty complicated by infection. Further follow-up and refinement of indications. *J Bone Joint Surg Am* 72: 272–278
- [58] Booth RE Jr, Lotke PA (1989) the results of spacer block technique in revision of infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 248: 57–60
- [59] RAND James A. Alternatives to reimplantation for salvage of the total knee arthroplasty complicated by infection. 1. *Bone and Joint Surg.*, 1993, 75-A, P282-289.
- [60] NAYLOR Paul T., MYRVIK Quentin N., GRISTINA Anthony. Antibiotic resistance of biomaterial-adherent coagulase-negative and coagulase-positive staphylococci. *Clin. Orthop.*, 1990, 261, P 126-133.
- [61] PEYRAMOND D., BOIBIEUX A. Les infections ostéo-articulaires. Paris: John Libbey Eurotext, Collection Pathologie Science Formation, 2000, 105 p.