

# Table des matières

---

Introduction.....	2
-------------------	---

## Partie I : Structure et physiologie osseuse

<b>I. Structure et fonctions du tissu osseux.....</b>	<b>4</b>
<b>A. Rappels anatomiques.....</b>	<b>4</b>
1. Les os courts.....	4
2. Les os plats.....	4
3. Les os longs.....	4
<b>B. Structure osseuse.....</b>	<b>6</b>
1. Structure macroscopique.....	6
2. Structure microscopique.....	6
a. Os compact.....	6
b. Os spongieux.....	7
c. Périoste.....	7
d. Endoste.....	9
<b>C. Constituants du tissu osseux.....</b>	<b>9</b>
1. Matrice osseuse .....	9
a. Sels minéraux .....	9
b. Matrice organique.....	9
c. Collagène .....	9
2. Les cellules du tissu osseux.....	10
a. Les cellules souches ostéoprogénitrices .....	10
b. Ostéoblastes .....	11
c. Ostéocytes.....	11
d. Ostéoclastes .....	12
<b>D. Vascularisation des os longs.....</b>	<b>13</b>
<b>II. La croissance osseuse.....</b>	<b>14</b>
<b>A. Processus d'ossification.....</b>	<b>14</b>
1. Généralités.....	14
2. Etapes d'ossification d'un os long.....	14
a. Ossification périostique.....	14
b. Ossification endochondrale.....	15
<b>B. Croissance osseuse .....</b>	<b>16</b>
<b>C. Régulateurs locaux et généraux de la croissance osseuse.....</b>	<b>17</b>
<b>III. Homéostasie osseuse : remaniement et consolidation.....</b>	<b>17</b>
<b>A. Remaniement osseux.....</b>	<b>18</b>

1.	Equilibre ossification/résorption osseuse.....	18
a.	Le mécanisme hormonal.....	18
b.	La réaction de l'os aux contraintes mécaniques et à la gravité.....	18
B.	Consolidation des fractures .....	18
1.	Cicatrisation par seconde intention.....	18
a.	Stade de l'inflammation aiguë - Temps vasculaire initial .....	19
b.	Stade du tissu conjonctif jeune – cal fibrocartilagineux.....	19
c.	Stade de minéralisation – cal osseux .....	19
d.	Stade remodelage du cal.....	19
2.	Cicatrisation par première intention .....	20
<b>IV.</b>	<b>Propriétés mécaniques du tissu osseux.....</b>	<b>20</b>
A.	Propriétés mécaniques de l'os.....	20
1.	Terminologie biomécanique.....	20
a.	Courbe charge-déformation .....	20
b.	Viscoélasticité du tissu osseux .....	22
c.	Courbe contrainte-déformation.....	22
d.	Comparaison os spongieux/os cortical .....	24
2.	Facteurs influençant les propriétés mécaniques de l'os.....	24
a.	La masse osseuse.....	24
b.	Propriétés intrinsèque du tissu osseux.....	27

## Partie II : Généralités sur l'étiopathogénie, la classification, le diagnostic et le traitement des fractures des os longs chez le cheval

I.	Etiopathogénie générale des fractures des os longs.....	29
A.	Etiologie.....	29
1.	Causes favorisantes.....	29
a.	Facteurs intrinsèques .....	29
b.	Facteurs extrinsèques.....	29
c.	Causes déterminantes.....	30
B.	Pathogénie de la fracture.....	31
1.	Choc direct.....	31
2.	Choc indirect.....	31
a.	Tension.....	32
b.	Compression.....	32
c.	Flexion.....	32
d.	Cisaillement.....	32
e.	Torsion.....	32
f.	Arrachement ou avulsion.....	32
g.	Torsion et compression associées.....	32
3.	Contraintes spécifiques à chaque surface osseuse.....	33
4.	Notion de fatigue osseuse .....	34
<b>II.</b>	<b>Classification des différents types de fractures des os longs .....</b>	<b>35</b>

A.	Terminologie de description des fractures .....	35
B.	Classification de Salter Harris.....	36
C.	Traumatisme des tissus mous .....	36
<b>III.</b>	<b>Généralités sur le diagnostic des fractures des os longs.....</b>	<b>37</b>
A.	Anamnèse, commémoratifs et clinique.....	37
B.	L'examen radiographique.....	38
1.	Principes, paramètres d'exposition et de qualité de la radiographie.....	38
2.	Préparation de l'animal .....	38
3.	Préparation et protection du personnel.....	39
4.	Réalisation du cliché.....	39
5.	Suivi radiographique : évolution théorique de la cicatrisation osseuse.....	41
C.	Diagnostic par échographie.....	44
D.	Diagnostic par scintigraphie.....	44
E.	Diagnostic par IRM/scanner.....	45
F.	Anesthésie diagnostique.....	46
<b>IV.</b>	<b>Principes généraux sur la mise en place d'un traitement en cas de fractures des os longs.....</b>	<b>47</b>
A.	Prise en charge du patient fracturé.....	47
1.	Déroulement de la visite.....	47
2.	Moyens de contention .....	52
a.	Déférrer un cheval fracturé.....	52
b.	Préparation du membre.....	53
c.	Choix du moyen de contention.....	53
i.	Membres antérieurs.....	54
ii.	Membres postérieurs.....	56
3.	Transport du cheval fracturé.....	60
4.	Antibioprophylaxie.....	61
B.	Critères de décision thérapeutique.....	62
C.	Tableau récapitulatif de la marche à suivre en fonction du type de fracture des os longs chez le cheval.....	64
D.	Généralités sur le traitement conservateur lors de fracture des os longs.....	66
1.	La contention externe.....	66
2.	Fourbure controlatérale.....	67
3.	`Repos au box.....	69
4.	Antibiothérapie.....	72
5.	Thérapeutique analgésique et anti-inflammatoire.....	72
a.	Anti-inflammatoire non-stéroïdien (AINS).....	72
b.	La cryothérapie gazeuse au CO2 hyperbare.....	72

6.	Réhabilitation d'un cheval ayant été immobilisé.....	73
a.	Mobilisation passive, stretching.....	74
b.	La reprise de l'exercice.....	74
i.	La marche en main.....	74
ii.	La marche montée ou attelée.....	74
iii.	La marche sur tapis ou marcheur.....	74
iv.	Le paddock, le pré.....	75
v.	La marche dans l'eau.....	75
vi.	La reprise de l'entraînement.....	76
E.	Généralités sur le traitement chirurgical des fractures des os longs chez le cheval.....	77
1.	L'hospitalisation chirurgicale.....	77
2.	Le consentement éclairé.....	77
3.	Les techniques d'ostéosynthèse.....	78
a.	Principes généraux.....	78
b.	Matériel d'ostéosynthèse.....	79
i.	Vis de compression.....	79
ii.	Les plaques.....	79
iii.	Les broches transfixantes.....	83
iv.	Enclouage centro-médullaire .....	84
v.	Fixateur externe.....	84
vi.	Les cerclages.....	85
4.	Réveil des chevaux opérés d'une fracture.....	85
a.	Complications possible au réveil.....	85
b.	Objectifs de la technique de réveil.....	85
c.	Systèmes de réveil .....	85
5.	Postopératoire et réhabilitation d'un cheval opéré de fracture.....	88
a.	Antibiothérapie.....	88
b.	Thérapeuthique analgésie et anti-inflammatoire.....	88
c.	Immobilisation du membre et bandage.....	88
d.	Le repos.....	89
e.	La reprise de l'exercice.....	89
6.	Complications post-opératoires d'une ostéosynthèse.....	89
a.	Défaillance des implants orthopédiques.....	89
b.	Union retardée ou non union.....	90
c.	Ostéomyélite.....	90
i.	Etiologie.....	90
ii.	Pathogénie.....	91
iii.	Organismes en cause.....	91
iv.	Diagnostic clinique.....	91
v.	Diagnostic paraclinique.....	92
vi.	Traitement.....	92
vii.	Prophylaxie.....	93
V.	Greffes osseuses et "os de substitution" .....	94

<b>A. Introduction et définitions.....</b>	<b>94</b>
<b>B. La greffe osseuse.....</b>	<b>95</b>
1. Les différents types de greffon osseux.....	95
a. Le greffon spongieux.....	95
b. Les autres types de greffons.....	96
2. Quelques notions sur la biologie des greffes.....	96
3. Les risques liés à la greffe osseuse.....	97
<b>C. Méthodes alternatives de comblement.....</b>	<b>97</b>
1. Les substituts minéraux.....	97
a. Plâtre de Paris.....	97
b. Les squelettes coralliens.....	97
c. Les phosphates tricalciques.....	98
d. L'hydroxyapatite.....	98
e. Les ciments phosphocalciques.....	99
2. Les composés non minéraux.....	99
a. Les $\alpha$ -poly-hydroxyacides dérivés des acides lactique (PLA) et/ou glycolique (PGA).....	99
b. Le polytétrafluoroéthylène (PTFE) expansé (Gore-Tex®).....	99
3. Les substances ostéoinductives.....	100
a. La matrice osseuse déminéralisée (DBM).....	100
b. Les protéines ostéoinductives.....	100

## **Partie III : Etude monographique des fractures des os longs du membre thoracique chez le cheval**

<b>I. Les os longs du membre thoracique du cheval.....</b>	<b>103</b>
<b>II. Fracture des métacarpiens et métatarsiens II et IV.....</b>	<b>104</b>
A. Classification.....	104
B. Fractures distales des métacarpiens/tarsiens II et IV.....	105
1. Epidémiologie.....	105
2. Etiopathogénie .....	105
a. Rappels anatomiques .....	105
b. Biomécanique de l'hyperextension du boulet.....	106
3. Clinique .....	106
4. Diagnostic.....	107
a. Anesthésie nerveuse sémiologique.....	107
b. Radiographie.....	108
c. Echographie.....	109
5. Traitement.....	109
6. Pronostic.....	109
C. Fractures moyennes des métacarpiens/métatarsiens.....	109
1. Epidémiologie.....	109
2. Etiopathogénie.....	110

3. Clinique.....	110
4. Diagnostic.....	110
5. Traitement.....	110
6. Pronostic.....	111
<b>D. Fracture proximales ouvertes des métacarpiens/métatarsiens II et IV.....</b>	<b>111</b>
1. Epidémiologie.....	111
2. Etiopathogénie.....	111
3. Clinique .....	111
4. Diagnostic.....	111
a. Radiographie.....	111
b. Echographie.....	112
5. Traitement.....	112
6. Pronostic.....	112
<b>E. Fracture proximale fermée = fracture de la tête du métacarpien/tarsien...</b>	<b>113</b>
1. Epidémiologie.....	113
2. Etiopathogénie.....	113
3. Clinique.....	113
4. Diagnostic.....	114
a. Anesthésie nerveuse sémiologique.....	114
b. Radiographie.....	114
c. Echographie.....	114
d. Tomodensitométrie.....	114
5. Traitement.....	114
6. Pronostic.....	115
<b>F. Critères de choix de la technique chirurgicale.....</b>	<b>115</b>
<b>G. Convalescence.....</b>	<b>116</b>
<b>III. Fracture du métacarpe/tarse III .....</b>	<b>116</b>
A. Classification.....	120
B. Epidémiologie.....	120
C. Etiopathologie.....	120
D. Clinique.....	120
E. Diagnostic.....	121
F. Traitement.....	121
G. Pronostic.....	123
H. Convalescence.....	123
I. Complications.....	124
<b>IV. Fracture du radius .....</b>	<b>124</b>
A. Classification.....	126

B. Epidémiologie.....	126
C. Etiopathologie.....	126
D. Clinique.....	126
E. Diagnostic.....	126
F. Traitement.....	127
G. Pronostic.....	128
H. Convalescence.....	128
I. Complications.....	128
<b>V. Fracture de l'ulna .....</b>	<b>128</b>
A. Classification.....	128
B. Epidémiologie.....	130
C. Etiopathologie.....	130
D. Clinique.....	130
E. Diagnostic.....	131
F. Traitement.....	131
G. Convalescence.....	132
H. Complications.....	132
<b>VI. Fractures de l'humérus .....</b>	<b>132</b>
A. Classification.....	132
B. Epidémiologie.....	133
C. Etiopathologie.....	133
D. Clinique.....	134
E. Diagnostic.....	134
F. Traitement et pronostic.....	134
G. Complications.....	135

## **Partie IV : Etude monographique des fractures des os longs du membre pelvien chez le cheval**

<b>I. Les os longs du membre pelvien du cheval.....</b>	<b>137</b>
<b>II. Fractures des métatarsiens.....</b>	<b>138</b>
<b>III. Fracture du tibia .....</b>	<b>138</b>
A. Classification.....	138
B. Epidémiologie.....	140
C. Etiopathologie.....	140

D. Clinique.....	140
E. Diagnostic.....	140
F. Traitement, pronostic et convalescence.....	140
<b>IV. Fracture du fémur .....</b>	<b>143</b>
A. Classification.....	143
B. Epidémiologie/ Etiopathogénie.....	143
C. Clinique.....	143
D. Diagnostic.....	144
E. Traitement, pronostic et convalescence.....	144
F. Complications.....	145
<b>Conclusion.....</b>	<b>147</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>149</b>



# Figures et tableaux

---

<b>Figure 1:</b> Structure générale d'un os long.....	4
<b>Figure 2:</b> Coupe de diaphyse d'un tibia humain illustrant les deux formes macroscopiques d'os.....	5
<b>Figure 3:</b> Schéma de l'os cortical et spongieux, système de Harvers.....	7
<b>Figure 4:</b> Schéma des différentes cellules osseuses.....	11
<b>Figure 5:</b> Réseau veineux d'un os long.....	12
<b>Figure 6:</b> Réseau artériel d'un os long.....	12
<b>Figure 7:</b> Ossification périostique d'un os long.....	13
<b>Figure 8:</b> Ossification endochondrale.....	14
<b>Figure 9:</b> Croissance en longueur et en épaisseur d'un os long.....	15
<b>Figure 10:</b> Cicatrisation osseuse.....	18
<b>Figure 11 :</b> Courbe représentant le déplacement en fonction de la force appliquée à la structure.....	19
<b>Figure 12 :</b> Courbe représentant la contrainte en fonction de la déformation de l'os.....	22
<b>Figure 13 :</b> Réponse de la masse osseuse à l'augmentation ou à la diminution d'activité physique.....	24
<b>Figure 14 :</b> Module de section d'un cylindre et d'un tube.....	25
<b>Figure 15 :</b> Arrangement des trajectoires trabéculaires dans la tête fémorale.....	26
<b>Figure 16 :</b> Forces appliquées aux os longs et morphologie des fractures correspondantes.....	32
<b>Figure 17 :</b> Evolution théorique de la cicatrisation osseuse par seconde intention d'un fracture simple, réduite et immobilisée par un moyen de coaptation externe.....	40
<b>Figure 18:</b> Différentes zones à considérer pour la réalisation d'un bandage contentif chez le cheval.....	53
<b>Figure 19:</b> Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 1 sur un antérieur.....	53
<b>Figure 20:</b> Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 2 sur un antérieur.....	54
<b>Figure 21:</b> Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 3 sur un antérieur.....	54
<b>Figure 22:</b> Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 4 sur un antérieur.....	55
<b>Figure 23:</b> Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 1 sur un postérieur.....	55
<b>Figure 24:</b> Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 2 sur un postérieur.....	56
<b>Figure 25:</b> Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 3 sur un postérieur.....	57
<b>Figure 26 :</b> Plaie d'escarre sous plâtre.....	65
<b>Figure 27 :</b> Cliché radiographique d'un pied fourbu.....	67
<b>Figure 28 :</b> Photographie d'un fer en coeur avec support de fourchette en silicone utilisé dans la prévention de la fourbure.....	68

<b>Figure 29</b> : Harnais de suspension pour soutenir l'animal fracturé.....	68
<b>Figure 30</b> : Cheval utilisant intelligemment son harnais de suspension.....	69
<b>Figure 31</b> : Schéma des différentes techniques d'attache d'un cheval pour l'empêcher de se coucher.....	70
<b>Figure 32</b> : Photographie de la technique de cryothérapie gazeuse.....	72
<b>Figure 33</b> : Photographie d'un tapis roulant pour équidés très utile lors de la réhabilitation du cheval fracturé.....	74
<b>Figure 34</b> : Cheval dans un bassin rempli d'eau associé à un tapis roulant.....	75
<b>Figure 35</b> : Principe de fonctionnement des vis de compression.....	78
<b>Figure 36</b> : Plaque LCP et zoom sur le double trou.....	81
<b>Figure 37</b> : Vis à tête filetée ou vis de verrouillage.....	82
<b>Figure 38</b> : Kit complet de broches IMEX.....	83
<b>Figure 39</b> : Technique de réveil en immersion dans l'eau.....	85
<b>Figure 40</b> : Système de réveil par suspension dans un harnais.....	85
<b>Figure 41</b> : Technique en box de réveil, assisté « tête et queue ».....	86
<b>Figure 42</b> : Fistule liée à une ostéomyélite du métatarsien IV.....	92
<b>Figure 43</b> : Radiographie DLPMO montrant une ostéomyélite du métatarsien IV.....	93
<b>Figure 44</b> : Mise en place d'une antibiothérapie loco-régionale sous garrot.....	93
<b>Figure 45</b> : Grains de phosphate tricalcique.....	97
<b>Figure 46</b> : Schéma des os longs du membre pelvien du cheval.....	102
<b>Figure 47</b> : Schéma de la région anatomique du pied et du canon chez le cheval.....	104
<b>Figure 48</b> : Schéma représentatif de la biomécanique de l'hyperextension du boulet.....	105
<b>Figure 49</b> : Radiographie DMPLO d'une fracture à la jonction du tier distal – tier moyen d'un métacarpien II avec cal osseux vulnérant pour le suspenseur.....	107
<b>Figure 50</b> : Mouvement du membre antérieur d'un cheval aux aplombs panards.....	108
<b>Figure 51</b> : Aplombs panards des antérieurs.....	108
<b>Figure 52</b> : Radiographie DMLPO d'une fracture à la jonction tier proximal- tier moyen traité par ostectomie.....	109
<b>Figure 53</b> : Radiographie DLMPO d'une fracture proximale ouverte comminutive avec ostéomyélite.....	111
<b>Figure 54</b> : Articulations du carpe du cheval et forces en présence à l'appui.....	112
<b>Figure 55</b> : Radiographie DLMPO d'une fracture proximale comminutive.....	114
<b>Figure 56</b> : Radiographie DLMPO post-opératoire.....	114
<b>Figure 57</b> : Scintigraphie révélant une forte augmentation d'activité en région proximale du canon gauche d'un pur-sang compatible avec une fracture de stress de l'extrémité proximale du métacarpien III.....	120
<b>Figure 58</b> : Radiographie pré et post-opératoire d'une fracture condylienne de l'os du canon chez un pur-sang.....	121
<b>Figure 59</b> : Radiographie d'une fracture spiralée du condyle métatarsien médial d'un pur-sang de course de 4 ans.....	122
<b>Figure 60</b> : Fracture physéale du radius.....	125
<b>Figure 61</b> : Ostéosynthèse d'une fracture diaphysaire oblique du radius.....	126
<b>Figure 62</b> : Attitude du cheval en cas de fracture de l'ulna.....	129
<b>Figure 63</b> : Ostéosynthèse par plaque d'une fracture articulaire de type 3 de l'ulna.....	130

<b>Figure 64</b> : Ostéosynthèse par plaque d'une fracture comminutive de type V de l'ulna chez un yearling SF.....	130
<b>Figure 65</b> : Radiographie pré et post opératoire d'une fracture diaphysaire de l'humérus d'un faol de 140kg.....	134
<b>Figure 66</b> : Schéma des os du membre pelvien du cheval.....	136
<b>Figure 67</b> : Radiographie pré et post opératoire d'une fracture physéale du tibia.....	141
<b>Figure 68</b> : Radiographie pré et post-opératoire d'une fracture diaphysaire du tibia.....	141
<b>Figure 69</b> : Exemple de dispositifs de fixation utilisés pour les fractures du fémur.....	143
<b>Figure 70</b> : Radiographie d'une fracture Salter Harris type II chez un poulain percheron.....	144

<b>Tableau 1</b> : Zone en tension et en compression du radius, tibia et métacarpien principal du cheval.....	32
<b>Tableau 2</b> : Classification des différents types de fractures.....	34
<b>Tableau 3</b> : Techniques de l'examen radiographique.....	39
<b>Tableau 4</b> : Variation du processus de cicatrisation osseuse : facteurs physiologiques.....	41
<b>Tableau 5</b> : Variation du processus de cicatrisation osseuse : altérations pathologiques.....	41
<b>Tableau 5</b> : Variation du processus de cicatrisation osseuse : altérations pathologiques (suite).....	42
<b>Tableau 7</b> : Aide à la prise en charge d'un cheval fracturé.....	49
<b>Tableau 8</b> : Base d'urgence.....	50
<b>Tableau 9</b> : Posologies des principaux traitements médicaux d'urgences.....	51
<b>Tableau 10</b> : Moyens de contention d'un membre.....	57
<b>Tableau 11</b> : Récapitulatif des types de transport et du personnel nécessaire lors du transport d'un cheval fracturé.....	60
<b>Tableau 12</b> : Antibiotiques utilisables dans la gestion des fractures chez le cheval .....	61
<b>Tableau 13</b> : Tableau des facteurs humains influençant la décision thérapeutique.....	62
<b>Tableau 14</b> : Tableau des éléments de pronostic favorable et défavorable au cours de la démarche décisionnelle.....	62
<b>Tableau 15</b> : Tableau d'exemple de traitements en fonction de la configuration de la fracture..	63
<b>Tableau 16</b> : Aide à la gestion des fractures.....	63
<b>Tableau 17</b> : Positionnement des plaques DCP en fonction de l'os fracturé.....	79
<b>Tableau 18</b> : Schéma et classification des principales fractures des os métacarpiens/métatarsiens rudimentaires.....	103
<b>Tableau 19</b> : Signes cliniques lors de fractures distales des métacarpiens rudimentaires.....	105
<b>Tableau 20</b> : Topographie des sites d'injection.....	106
<b>Tableau 21</b> : Tableau des signes cliniques observables lors de fracture des métacarpiens/tarsiens rudimentaires.....	109
<b>Tableau 22</b> : Tableau des principaux signes cliniques lors de fractures proximales ouvertes des métacarpiens/tarsiens.....	110
<b>Tableau 23</b> : Tableau présentant les principaux signes cliniques lors de fractures proximales fermées des métacarpiens/tarsiens rudimentaires.....	112

<b>Tableau 24</b> : Tableau récapitulatif des avantages et des inconvénients des différentes techniques chirurgicales pour les fractures des métacarpiens/tarsiens rudimentaires.....	115
<b>Tableau 25</b> : Schéma et classification des fractures du métacarpien/tarsien III.....	116
<b>Tableau 26</b> : Schéma et classification des fractures du radius.....	124
<b>Tableau 27</b> : Schéma et classification des fractures de l'ulna.....	128
<b>Tableau 28</b> : Schéma et classification des fractures de l'humérus.....	131
<b>Tableau 29</b> : Traitement et pronostic des fractures de l'humérus.....	134
<b>Tableau 30</b> : Schémas et classification des fractures du tibia.....	137
<b>Tableau 31</b> : Tableau récapitulatif des traitements et pronostic des fractures du tibia.....	139
<b>Tableau 32</b> : Schémas et classification des fractures du fémur.....	142
<b>Tableau 33</b> : Tableau récapitulatif des traitements et pronostic lors de fracture du fémur.....	143



# Introduction

---

La gestion des fractures des os longs chez le cheval est aujourd'hui encore un réel défi pour les vétérinaires. Le traitement des fractures chez le cheval suit en général des principes directeurs différents de ceux utilisés chez l'homme ou chez les carnivores domestiques. En effet, le cheval est non seulement un animal dont la masse corporelle est élevée mais également un animal difficile à contrôler, notamment au cours du réveil post-chirurgical.

Comme tant d'autres domaines, les techniques de traitement des fractures ont subi de véritables évolutions ces 10 à 15 dernières années. Les avancées techniques en terme d'implants d'ostéosynthèse permettent aujourd'hui d'envisager une réhabilitation de chevaux qui auraient été condamnés dans le passé. Même si les contraintes imposées par le poids des animaux et les limites de l'immobilisation restent, dans encore de nombreux cas, des obstacles aux traitements des fractures, les progrès nous permettent dès à présent de gérer favorablement des lésions qui signifiaient l'euthanasie pure et simple il n'y a pas si longtemps.

Cependant, toutes ces évolutions ne pourraient être efficaces sans une gestion initiale de l'animal fracturé adéquate. La manière dont une fracture est diagnostiquée, réduite et immobilisée en urgence, avant un transport éventuel, dépendent les résultats du traitement proprement dit.

Cette thèse a pour vocation de constituer "un guide pratique" sur les grands principes fondamentaux de la gestion des fractures des os longs du cheval pour guider les vétérinaires pratiquants dans leur activité quotidienne et non pas un texte expliquant précisément les techniques chirurgicales d'ostéosynthèse, destiné à quelques chirurgiens expérimentés.

Dans un premier temps nous parlerons de la physiologie osseuse afin de connaître les notions de bases sur les constituants des os longs, les conditions de croissance, la biomécanique osseuse et sur la cicatrisation en cas de fracture.

Puis, nous développerons les généralités sur la gestion des fractures des os longs chez le cheval: notions de classification des fractures nécessaires à une bonne communication entre spécialistes, étiopathogénie, éléments de diagnostic mais surtout nous insisterons particulièrement sur la gestion du patient fracturé de l'examen clinique initial en passant par le choix du traitement et les techniques de réhabilitation.

Enfin nous consacrerons les deux dernières parties en une étude monographique des fractures des os longs du membre thoracique puis du membre pelvien en apportant une composante pronostique.



# Partie I: Structure et physiologie osseuse

---

## I. Structure et fonctions du tissu osseux (MARKEL, 1996) (CORMACK, 1993) (BLOOM W, 1994)

### A. Rappels anatomiques

Le squelette du cheval est composé de 205 os et représente environ 8% du poids total de l'animal. La croissance du squelette du cheval se termine vers l'âge de cinq ans approximativement, chiffre qui varie selon les races.

On distingue les os courts, les os plats et les os longs.

#### 1. Les os courts

Les os courts (carpe, tarse...) sont de type cortico-spongieux leur corticale étant plus fine que celle des os longs.

#### 2. Les os plats

Les os plats (scapula...) sont constitués de deux fines couches d'os compact enserrant un cœur d'os spongieux.

#### 3. Les os longs

Les os longs comme l'humérus, le tibia ou le métacarpien III sont constitués d'une **diaphyse** faite d'os compact délimitant une cavité médullaire appelée **canal médullaire** dans laquelle se trouve la moelle osseuse. Il comporte également deux **épiphyes** constituées essentiellement d'os spongieux recouverte d'une fine couche d'os compact lui-même recouvert de cartilage articulaire. Enfin les os longs comportent deux **métaphyses** (zone de transition entre la diaphyse et les deux épiphyses).

L'ensemble de l'os est recouvert d'une membrane de tissu conjonctif spécialisé, dotée d'un potentiel ostéogénique, le **périoste**, sauf aux endroits d'insertion des tendons ou ligaments et au niveau des articulations. Cette couche prend en charge la croissance en épaisseur, elle est très active chez le jeune et son activité ralentit chez l'adulte. Lors de fracture cette couche cellulaire est réactivée et participe à la cicatrisation.

La cavité médullaire de la diaphyse et les cavités délimitées par l'os spongieux sont bordées par l'**endoste**, une fine couche cellulaire présentant également des propriétés ostéogéniques.



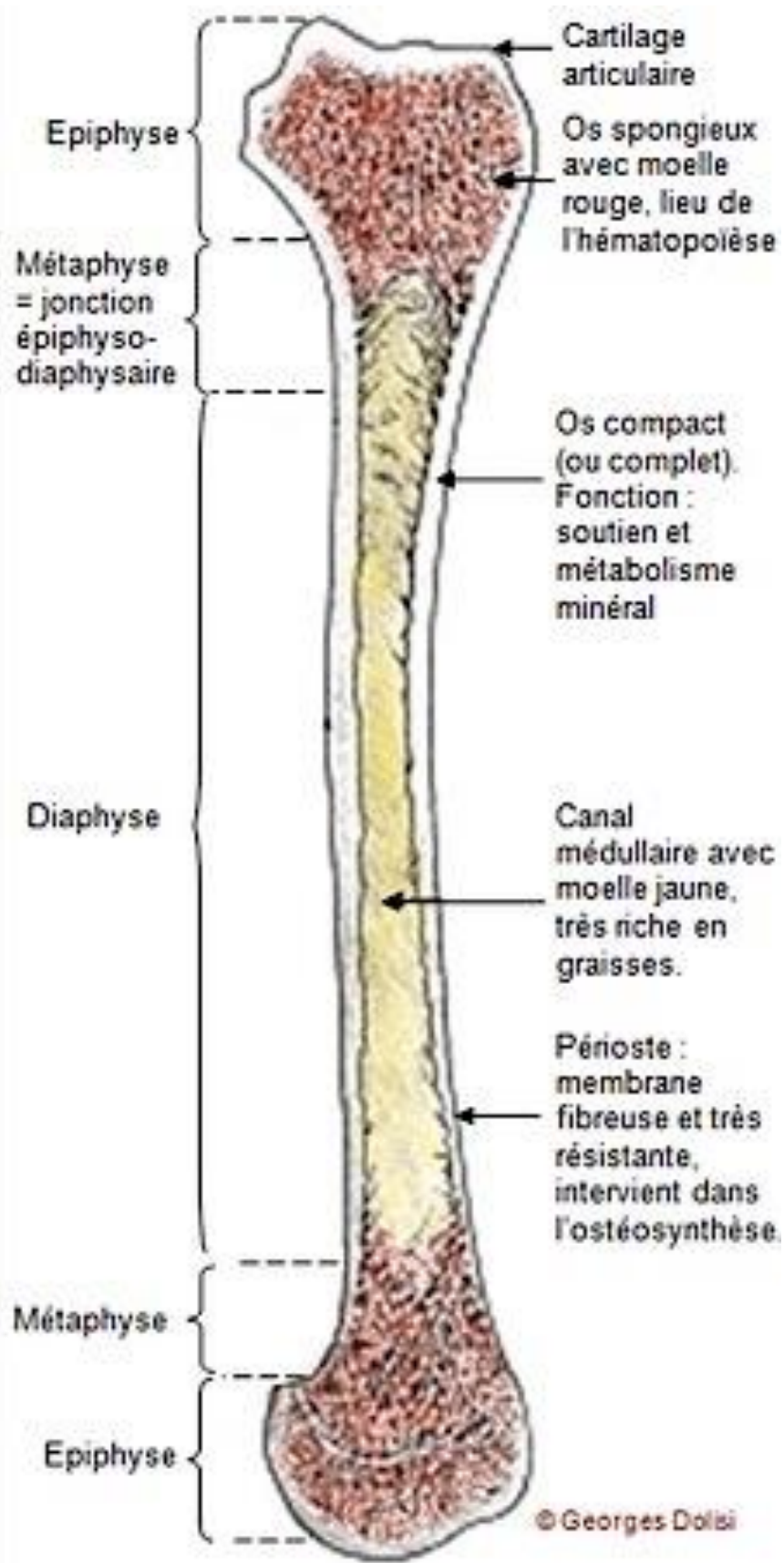


Figure 1: Structure générale d'un os long d'après [www.medicopedia.net](http://www.medicopedia.net)

## B. Structure osseuse (MARKEL, 1996) (CORMACK, 1993) (BLOOM W, 1994)

### 1. Structure macroscopique

Macroscopiquement on peut distinguer deux formes d'os :

- ❖ L'os compact ou cortical (cortical ou compact bone, substantia compacta)
- ❖ L'os spongieux ou trabéculaire (cancellous ou trabecular bone, substantia spongiosa)

La classification est fondée sur le degré de porosité de chaque os. Ce degré est compris entre 5% et 30% pour l'os cortical et entre 30% et 90% pour l'os trabéculaire.

D'un point de vue histologique, l'os compact représente comme son nom l'indique une masse compacte dont les espaces ne sont visibles qu'au microscope tandis que l'os spongieux consiste en un réseau tridimensionnel de spicules ou trabécules osseux délimitant un système labyrinthique d'espaces occupés par de la moëlle osseuse.

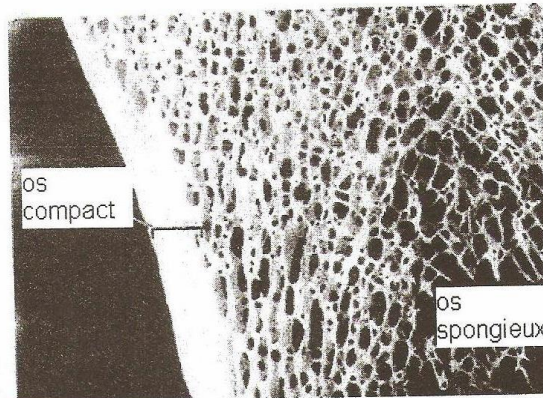


Figure 2: Coupe de diaphyse d'un tibia humain illustrant les deux formes macroscopiques d'os d'après BLOOM(2)

### 2. Structure microscopique

#### a. Os compact

La coupe transversale de la diaphyse d'os long permet d'étudier sa structure. Au microscope on observe que celle-ci est largement composée de **matrice osseuse** : substance interstitielle minéralisée déposée en couches ou **lamelles** de 3-7 $\mu$ m d'épaisseur. Cette matrice est régulièrement ponctuée de cavités lenticulaires d'environ 5 $\mu$ m ou **lacunes** chacune occupée par une cellule osseuse appelée **ostéocyte**.

De chaque lacune partent radialement et dans toutes les directions de très fins canalicules (environ 1 $\mu$ m de diamètre) qui pénètrent dans la matrice et s'anastomosent avec les canalicules émanant des lacunes voisines. Ces canalicules abritent des extensions cellulaires des ostéocytes qui entrent en contact avec les extensions des cellules voisines. Ce réseau de connexions cytoplasmiques permet la nutrition des ostéocytes prisonniers des lacunes.

Les lamelles de l'os compact sont disposées selon trois modèles :

- 1- La plupart sont organisées en systèmes concentriques autour des canaux vasculaires qui parcourent la matrice. Ce sont des unités cylindriques d'environ 300µm de diamètre et 3-5mm de long que l'on nomme **ostéons ou systèmes haversiens**. Ils ont un diamètre variable formés de 4 à 20 lamelles.
- 2- Entre les ostéons on observe des **systèmes interstitiels**, pièces angulaires d'os lamellaire de taille et de forme variable. La limite de chaque ostéon avec un autre ostéon ou avec un système interstitiel est clairement démarquée par une fine couche réfringente appelée **ligne cimentante**.
- 3- On peut éventuellement observer au niveau de la surface externe de l'os cortical, immédiatement sous le périoste et sur la surface interne, sous l'endoste, plusieurs lamelles qui s'étendent sans interruption sur la quasi-totalité de la circonférence de l'os il s'agit des **lamelles circonférentielles externes et internes**.

Les canaux vasculaires présents dans le tissu osseux sont de deux types : **les canaux haversiens** (environ 50 µm de diamètre) sont situés au centre des ostéons, parallèlement au grand axe de l'os et reliés entre eux à la surface libre de la cavité médullaire et dans une moindre mesure au périoste par des canaux transverses ou obliques appelés **canaux de Volkmann** (environ 5-10µm de diamètre).

#### **b. Os spongieux**

L'Os spongieux est également composé de lamelles mais sans vaisseau sanguin et ne possède donc pas de système haversien. Il s'agit d'une mosaïque de pièces angulaires d'os lamellaire et leurs ostéocytes sont nourris par diffusion le long des canalicules qui relient les lacunes entre elles et à la surface endostée.

#### **c. Périoste**

Pendant la croissance il possède une **couche interne** de cellules responsables de la formation de l'os : les **ostéoblastes** qui sont en contact direct avec l'os. Quand la croissance cesse, les ostéoblastes reviennent à un état de cellules bordantes inactives, indiscernables des autres cellules fusiformes de tissu conjonctif, elles maintiennent néanmoins leur potentiel ostéogénique et si l'os est endommagé, elles sont réactivées et reprennent leur apparence d'ostéoblastes actifs pour participer à la réparation osseuse.

La **couche externe** du périoste est fibreuse et quasi acellulaire constituée d'un tissu conjonctif pauvre en cellules et riche en vaisseaux sanguins certains pénétrant dans la matrice pour former les canaux de Volkmann. Des fibres de collagène de la couche externe du périoste traversent la lamelle circonférentielle externe et s'insinuent entre les lamelles interstitielles pour s'ancrer profondément dans l'os, on les nomme **fibres de Sharpey**.

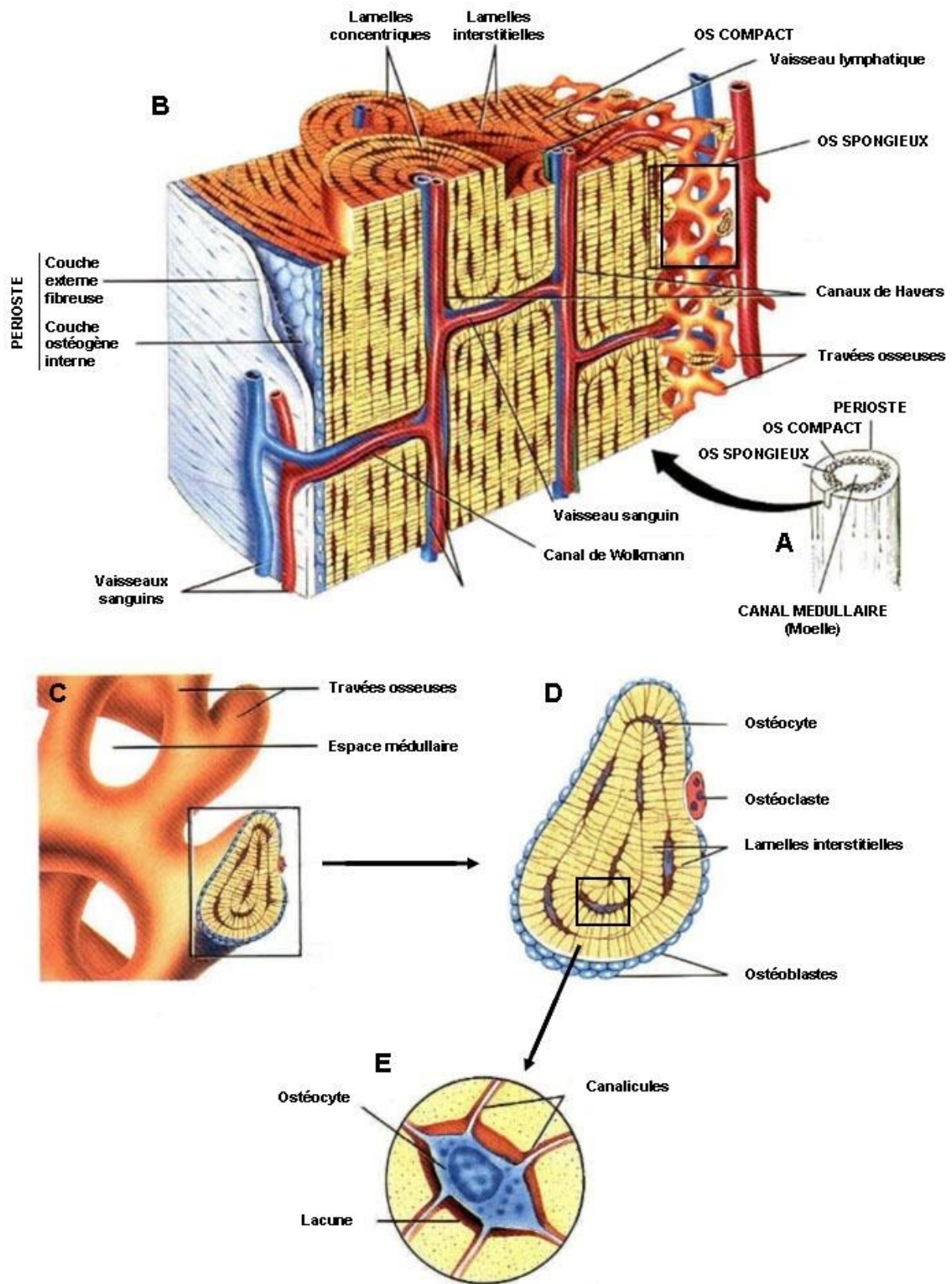


Figure 3: Schéma de l'os cortical et spongieux, système de Havers d'après (GRABOWSKI)

#### d. Endoste

L'endoste possède les mêmes propriétés ostéogéniques que le périoste mais il est beaucoup plus fin.

### B. Constituants du tissu osseux

#### 1. Matrice osseuse (BLOOM W, 1994)

Il s'agit d'une substance interstitielle qui entoure les cellules osseuses. Elle est constituée de deux composants majeurs : les **sels minéraux** (65% du poids sec) et d'une **matrice organique** (35% du poids sec) principalement constituée de fibres de collagène.

##### a. Sels minéraux (BLOOM W, 1994) (MARKEL, Bone structure and the response of bone to stress, 1996) (CORMACK, 1993)

La matière inorganique de l'os est représentée par des dépôts submicroscopiques de phosphate de calcium proches de **cristaux d'hydroxyapatite**. Ils se logent dans les espaces aménagés le long des molécules de collagène, dans le réseau formé par les liaisons inter-moléculaires qui sont responsables de la solidité du tissu osseux.

On y retrouve également d'autres ions comme les ions **carbonate, magnésium, fluorure, citrate** en quantité variable.

Pendant la croissance, la quantité de matière organique par unité de volume reste relativement constante. Cependant la quantité d'eau diminue et la proportion en minéraux augmente jusqu'à atteindre, chez l'adulte, un maximum d'environ 65% du poids sec.

La dureté de l'os dépend de ses constituants inorganiques tandis que sa résistance et son élasticité résident dans sa matrice organique en particulier dans ses abondantes fibres de collagène. C'est donc l'association des constituants organiques et inorganiques qui font de l'os un tissu adapté à ses rôles primordiaux de soutien et de protection.

##### b. Matrice organique (MARKEL, Bone structure and the response of bone to stress, 1996) (CORMACK, 1993)

Elle est formée de collagène qui nage dans une substance basale composée de **glycosaminoglycanes, protéoglycanes, glycoprotéines** et protéines spécifiques **comme l'ostéocalcine, l'ostéopontine** et la **scialoprotéine**.

##### c. Collagène (LEPAGE OM, 1996) (MARKEL, Bone structure and the response of bone to stress, 1996)

Il constitue 90% de la matrice organique sous forme de type I. Il diffère du collagène des tissus mous du même type par le nombre plus important de liaisons intermoléculaires qui le rendent indissoluble dans l'acide dilué. L'orientation des fibres de collagène varie avec le type de tissu osseux et a donné lieu à une classification en **os tissé** et **os lamellaire** :

En 1923, Weidreich utilise des critères histologiques et se fonde sur la position des fibres de collagène pour distinguer :

- ❖ Les tissus osseux où les fibres sont plus apparentes on parlera d'**os fibreux** qui peut prendre un aspect **tissé** (« woven bone ») ou **fasciculé** (« bundle bone ») plus rare, retrouvé au niveau des alvéoles dentaires
- ❖ Les tissus à la structure plus fine et lamellaire on parlera d'**os lamellaire** (« lamellar bone »).

L'os tissé est le premier à se mettre en place lors de la croissance puis il est remplacé par l'os lamellaire lors de la maturation osseuse. L'os tissé formé lors de l'ossification ne présente pas l'aspect structuré de l'os lamellaire. Il est constitué de la matrice aux fibres de collagène orientées de façon variable, traversée par de larges et tortueux canaux vasculaires occupés par des vaisseaux sanguins et du tissu conjonctif. Les lacunes abritant les ostéocytes sont uniformément réparties mais ont une orientation aléatoire. C'est l'os lamellaire qui est observé dans l'os adulte.

L'orientation des fibres de collagène dans l'os lamellaire, en relation avec la solidité osseuse qu'elle apporte, est l'objet d'un débat non encore clos (MARTIN RB, 1996) (RIGGS CM E. G., 1990). Dans l'os lamellaire mature les fibres de collagène de la même lamelle seraient toutes orientées dans la même direction et seraient parallèles les unes aux autres. L'orientation des fibres de collagène varierait d'une lamelle à l'autre et serait à l'origine de l'alternance de couches noires et brillantes dans les systèmes haversiens observés à la lumière polarisée. D'autres chercheurs affirment que cette différence de biréfringence serait en réalité liée à une différence de densité de fibres de collagène plutôt qu'à une différence d'orientation.

Les dernières études ont utilisé la lumière polarisée pour mettre en évidence une relation entre les contraintes exercées sur la corticale (tension-compression) et l'orientation des fibres de collagène dans les lamelles des ostéons qui la composent (RIGGS CM L. L., 1993) : il semblerait que les zones soumises à des forces de tension durant la locomotion contiennent plus de fibres longitudinales que les zones soumises à des forces de compression qui elles contiennent plus de fibres transverses ou obliques. D'autre part il semblerait également exister une corrélation entre la proportion de fibres de collagène orientées longitudinalement et les propriétés mécaniques de l'os.

## 2. Les cellules du tissu osseux

Les cellules osseuses sont à la base de la structure des os et sont à l'origine des modifications de celui-ci au cours de la vie de l'individu. On peut en dénombrer quatre types.

### a. Les cellules souches ostéoprogénitrices (BLOOM W, 1994) (LEPAGE OM, 1996)

L'os se développe à partir des **cellules mésenchymateuses embryonnaires**. Une partie va se spécialiser pour donner les cellules ostéoprogénitrices qui pourront se différencier en **chondroblastes** ou **ostéoblastes**. Ces cellules persistent tout au long de la vie de l'individu et se retrouvent sur ou à proximité de toutes les surfaces libres de l'os : endoste, couche interne du périoste et sur les trabécules du cartilage en cours de calcification. Ces cellules sont plus actives durant la croissance osseuse mais

sont réactivées durant de la vie de l'adulte en cas de fracture ou d'autre forme de dommage osseux. Ostéoblastes et ostéocytes, qui dérivent de ces cellules ostéoprogénitrices, sont incapables de se diviser et lors de leur consommation par le remodelage osseux, ils sont peu à peu remplacés par la prolifération et la différenciation des cellules ostéoprogénitrices.

**b. Ostéoblastes** (BLOOM W, 1994) (LANYON, 1990) (MACKEY VS, 1987)

Ce sont les cellules formatrices d'os tant durant la croissance que chez l'adulte.

Durant le dépôt actif de matrice ils forment une couche épithélioïde de cellules cuboïdes à la surface de l'os. Ils présentent un appareil de golgi très développé et une multitude de petites vacuoles cytoplasmiques contenant des précurseurs de la matrice. Quand la formation d'os cesse ces vacuoles disparaissent et les ostéoblastes prennent l'apparence de cellules squameuses inactives couvrant la surface osseuse, les **cellules bordantes**. Lors du remodelage osseux, les ostéoblastes sont transitoirement actifs aux sites de néoformation osseuse ; quand ils cessent de synthétiser la matrice, ils reviennent à un état quiescent, formant ainsi une couche de cellules aplaties sur la surface cellulaire. Ils ne sont alors plus distinguables morphologiquement de ces cellules ostéoprogénitrices mais demeurent des ostéoblastes incapable de se diviser.

Certains sont graduellement enveloppés par leur propres sécrétions qui se calcifient, délimitant ainsi des logettes dans lesquelles demeurent ces cellules alors appelées ostéocytes, entourées d'une couche de matrice non-calcifiée nommée **logette périostéocytaire**.

Les ostéoblastes sécrètent aussi des facteurs de croissance ayant probablement un rôle autocrine et paracrine important dans la croissance osseuse. Ils possèdent des récepteurs de surface pour de nombreuses **hormones, vitamines** et **cytokines** influençant leur activité.

L'idée traditionnelle que l'os est déposé par les ostéoblastes et résorbé par ostéoclastes est remise en question par des expériences mettant en évidence le rôle primordial des ostéoblastes dans la résorption osseuse. Les ostéoclastes ne sont efficaces que lorsqu'ils sont en contact direct avec la matrice osseuse minéralisée, or l'os comprend normalement une fine couche de matrice non minéralisée nommée **ostéoïde**. On pense désormais que les ostéoblastes sont responsables de la résorption de cette couche superficielle d'ostéoïde par la sécrétion de **procollagénase** et d'activateur de **plasminogène**, exposant ainsi la matrice minéralisée à l'action des ostéoclastes. De plus, alors que l'administration in vivo d'hormone parathyroïde résulte en une augmentation de la résorption osseuse, il n'a pas été retrouvé de récepteurs à cette hormone à la surface des ostéoclastes mais ceux-ci sont présents sur les ostéoblastes qui répondraient alors à l'hormone par la sécrétion d'un facteur stimulant les ostéoclastes qui induirait l'activation des ostéoclastes quiescents.

**c. Ostéocytes** (BLOOM W, 1994) (LEPAGE OM, 1996) (MARKEL, Bone structure and the response of bone to stress, 1996)

Ce sont les principales cellules de l'os mature qui résident dans des lacunes au sein de la matrice calcifiée. Leur corps est aplati et de fines extensions cytoplasmiques occupent les canalicules qui rayonnent de la lacune dans la matrice environnante. Les ostéocytes sont en contact avec les ostéocytes voisins et finalement avec les cellules de contact par une série de jonctions permettant le passage d'ions et de petites molécules de cellule en cellule. Les ostéocytes récents sécrètent des protéines contrairement aux ostéocytes plus profonds et donc plus anciens.

**d. Ostéoclastes** (BLOOM W, 1994) (LEPAGE OM, 1996)  
(MARKEL, Bone structure and the response of bone to stress, 1996)

Il s'agit des agents de la résorption osseuse tout au long de la vie de l'individu à l'occasion du phénomène de remodelage osseux.

Ce sont de grosses cellules **multinuclées** qui occupent des concavités peu profondes nommées lacunes de résorption ou **lacune de Howship** produites par l'action érosive des ostéoclastes sur l'os sous jacent. Ces cellules sont des cellules polarisées, elles possèdent une surface lisse où sont rassemblés leurs noyaux et une surface tortueuse présentant de nombreux replis nommée la **bordure ébouriffée**. Au niveau de cette membrane on retrouve beaucoup de mitochondries, de lysosomes et le cytoplasme adjacent est riche en filament d'actine. Cette zone de scellage délimite un compartiment subostéoclastique entre la bordure ébouriffée et l'os soumis à résorption. Les ostéoclastes pompent des ions  $H^+$  dans ce compartiment et favorisent alors un environnement acide qui va permettre la solubilisation de la partie minérale de l'os. Ceci va favoriser l'action des hydrolases acides sécrétées par les ostéoclastes qui digèrent les composants organiques de la matrice osseuse.

Les ostéoclastes n'appartiennent pas à la lignée osseuse comme les ostéoblastes mais dérivent des cellules de la moëlle osseuse qui sont à l'origine de la lignée monocyte-macrophages-cellules géantes multinuclées. Les cellules précurseurs des ostéoclastes ressemblent aux monocytes transportées par le sang jusqu'aux os et fusionnent ensuite entre elles pour donner des ostéoclastes multinuclés.

Ces cellules ont une longue durée de vie mais ne sont pas actives en permanence. Elles sortent de leur quiescence s'il y a un besoin métabolique inhabituel en calcium osseux. Leur activité est contrôlée par des hormones et des cytokines comme par exemple la **calcitonine** qui supprime la résorption osseuse.

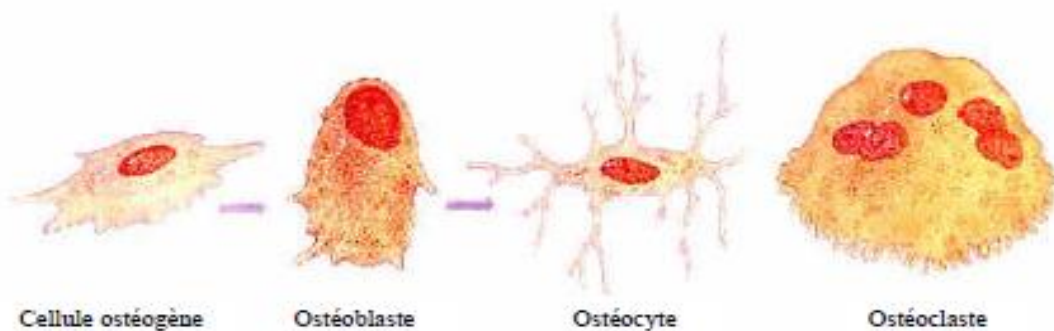


Figure 4: Schéma des différentes cellules osseuses d'après (GIBSON LJ, 1982)



### C. Vascularisation des os longs (COLLARD,2002)

La vascularisation d'un os long se décompose en trois origines principales :

- ❖ Une **artère nourricière** qui pénètre dans l'os au niveau de l'insertion diaphysaire de certains muscles et alimente les artères médullaires.
- ❖ Des **artères épiphysio-métaphysaires** qui dérivent des artères capsulaires et irriguent les épiphyses dans leur totalité.
- ❖ Des **artères périostées** provenant des insertions ligamentaires et tendineuses nourrissent la corticale et le périoste.

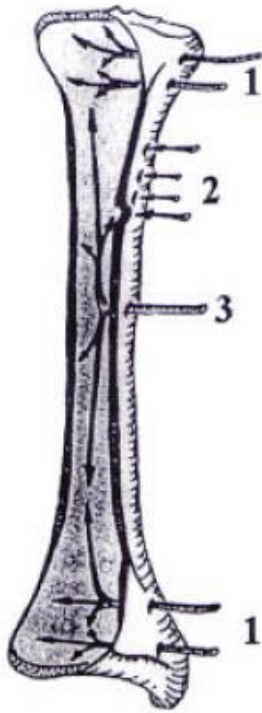


Figure 6: Réseau artériel d'un os long d'après (COLLARD, 2002)

1-Artère épiphysio-métaphysaire

2- Artère périostée

3- Artère nourricière ou centromédullaire

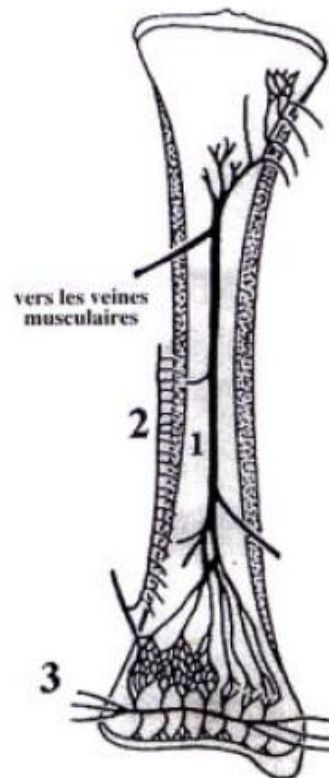


Figure 5: Réseau veineux d'un os long d'après (COLLARD, 2002)

1- Veine centro-médullaire

2- Veine périostée

3- Veine épiphysio-métaphysaire

## II. La croissance osseuse

### A. Processus d'ossification

#### 1. Généralités

La formation de l'os débute par la migration de cellules conjonctives embryonnaires, les **cellules mésenchymateuses**, vers les régions où l'ossification est sur le point de commencer. Ces cellules grossissent et se multiplient; certaines se différencient en ostéoblastes sous l'induction de facteurs locaux et si les capillaires sont présents, en **chondroblastes** s'il n'y a pas de capillaire sanguin.

Le squelette non encore osseux d'un embryon est formé de membranes fibreuses et de cartilage. L'ossification se fait parfois à la surface ou dans l'épaisseur des membranes fibreuses on parle alors d'ossification **endomembraneuse** ou **endoconjonctive**, mais, le plus souvent, c'est un modèle cartilagineux qui sert de point de départ; dans ce dernier cas, l'ossification est à la fois interne on parle alors d'ossification **endochondrale** et externe il s'agira de l'ossification **périostique**.

Une fois les ostéoblastes différenciés ils vont sécréter le matériel nécessaire à la formation de la matrice osseuse extracellulaire. Puis, la matrice organique va se minéraliser par dépôt de cristaux de phosphate de calcium apportés par le sang. Dans un premier temps le tissu osseux formé est un tissu osseux non lamellaire, primaire, sans valeur mécanique (ossification primaire) qui sera transformé par le jeu du remaniement haversien (destruction de l'os néoformé par les ostéoclastes et reconstruction de l'os en structure lamellaire par les ostéoblastes) en un os lamellaire résistant (ossification secondaire).

#### 2. Etapes d'ossification d'un os long

##### a. Ossification périostique

Au début, l'ébauche cartilagineuse du futur os est entourée, au niveau de la diaphyse, d'une membrane, le **périchondre**. A mi-hauteur de cette ébauche pénètre un vaisseau sanguin qui transforme le périchondre en périoste et favorise la différenciation d'ostéoblastes, qui commencent à former une virole, un manchon d'os compact autour du centre de la diaphyse.

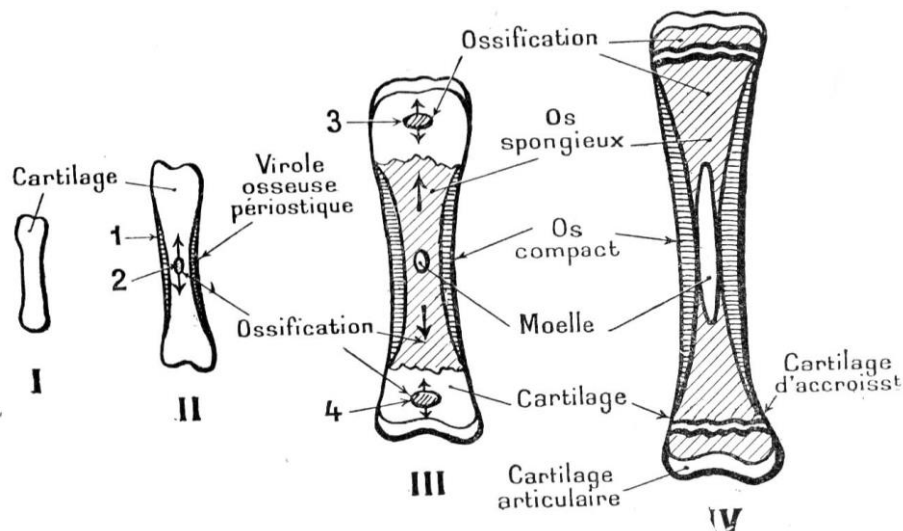


Figure 7: Ossification périostique d'un os long d'après <http://raf.dessins.free.fr/>

## b. Ossification endochondrale

L'ossification endochondrale est donc le remplacement progressif du cartilage par de l'os. La présence de vaisseaux sanguins au niveau du centre d'ossification primaire (au centre de la diaphyse) provoque la multiplication des cellules cartilagineuses (les **chondrocytes**) qui forment des files longitudinales parallèles à l'axe de l'os long, l'hypertrophie de ces cellules, la minéralisation du cartilage puis la mort des chondrocytes hypertrophiés emmurés dans une substance qui ne laisse plus diffuser les nutriments. Le cartilage qu'ils entretenaient se désagrège, formant des cryptes dans la diaphyse. Ces cryptes sont agrandies par l'action des ostéoclastes pénétrant dans l'ébauche cartilagineuse en même temps que les vaisseaux sanguins et les cellules mésenchymateuses responsables de l'ossification après s'être transformées en ostéoblastes. Les ostéoblastes sécrètent dans ces cryptes, en remplacement du cartilage détruit, de l'extérieur vers l'intérieur, des lames de substance osseuse où ils demeurent emprisonnés et deviennent ostéocytes. Ainsi se forment les ostéons dont les canaux de Havers renferment les vaisseaux sanguins capillaires responsables de leur édification. Le phénomène décrit se poursuit de proche en proche vers les épiphyses au fur et à mesure, mais plus rapidement que l'ébauche cartilagineuse de l'os grandit.

Un peu plus tard, un centre d'ossification secondaire apparaît dans chaque épiphyse et, après quelque temps, l'os diaphysaire n'est plus séparé de l'os épiphysaire que par une fine lame cartilagineuse : le **cartilage de conjugaison**.

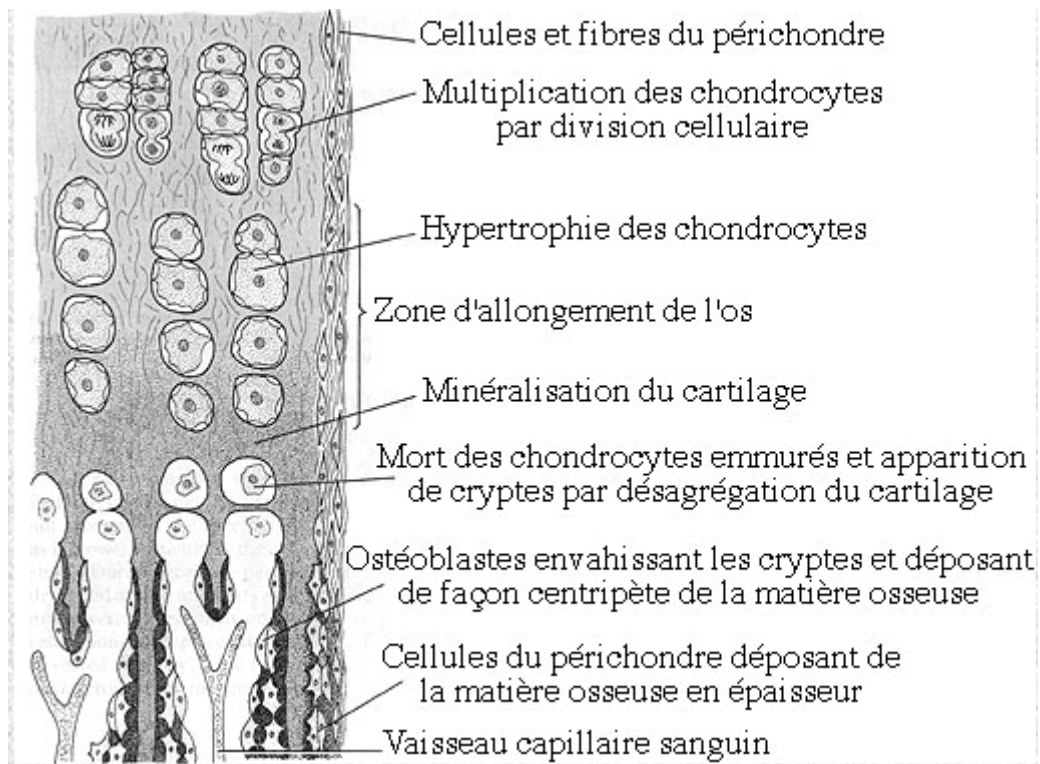


Figure 8: Ossification endochondrale d'après Mackean et Jones

Enfin, les ostéoclastes creusent la cavité médullaire au centre de la diaphyse, où se logera un tissu conjonctif qui deviendra progressivement de la moelle jaune.

## B. Croissance osseuse (BARONE, 1978)

Lorsque la calcification a pris fin, le tissu osseux ne peut plus croître à partir de son centre. La croissance se fait en longueur ou en épaisseur, par l'addition de couches supplémentaires de tissu autour de l'enveloppe extérieure de l'os, au niveau du périoste (pour la croissance en épaisseur) ou du cartilage de conjugaison (pour la croissance en longueur).

- ❖ En épaisseur, le dépôt de nouvelle matière osseuse est, au cours de la croissance de l'os, uniquement périphérique, sous le périoste, et la destruction d'ancien tissu est médullaire comme le montre une expérience classique: une aiguille d'argent enfoncée sous le périoste de l'os d'un jeune animal se retrouve plus tard dans l'os compact puis finalement dans la moelle diaphysaire. L'activité du périoste se poursuit pendant toute la vie, ce qui permet la guérison des fractures, mais elle se ralentit progressivement avec l'âge. Par contre, l'activité destructrice du côté médullaire s'arrête dès que la cavité médullaire a atteint son diamètre définitif ; des lames osseuses se forment alors autour de cette cavité.
- ❖ En longueur, la croissance se fait par ossification principalement diaphysaire des cartilages de conjugaison, ainsi que le montre l'expérience suivante: sur un os long d'un jeune animal, 4 clous d'argent A, B, C et D sont plantés de part et d'autre de chaque cartilage de conjugaison. Au cours de la croissance, l'examen radiographique montre que les distances A-B et C-D s'allongent, tandis que la distance B-C reste constante. La croissance se termine lors de la disparition - par ossification - des cartilages de conjugaison, qui sont donc d'excellents indicateurs radiographiques d'une croissance non terminée.

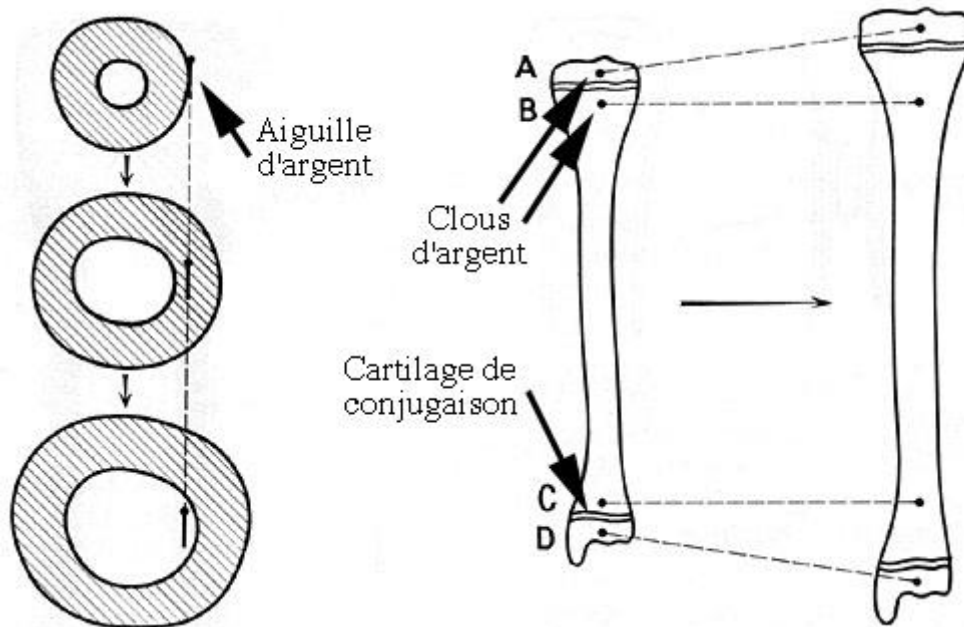


Figure 9: Croissance en longueur et en épaisseur d'un os long: expérience avec des clous d'argent  
<http://raf.dessins.free.fr/>

Dans le tissu osseux adulte, des capillaires sanguins accompagnés d'ostéoclastes et de cellules mésenchymateuses pénètrent sans cesse, détruisant le tissu osseux vieilli en creusant de nouvelles cryptes et édifiant de nouveaux ostéons. Les nouveaux ostéons apparaissent là où la plus forte pression est exercée sur le tissu osseux. De ce fait, celui-ci acquiert une plus grande résistance aux endroits sollicités.

### C. Régulateurs locaux et généraux de la croissance osseuse

Bien que la séquence d'évènements à l'origine de la réactivation des ostéoclastes et des ostéoblastes soit encore mal comprise on connaît de nombreux régulateurs locaux et généraux intervenant dans ce mécanisme :

- ❖ Responsables de la résorption osseuse : IL-1, IL-6, IL-11, certaines prostaglandines, Parathormone (PTH), thyroxine
- ❖ Responsables de l'inhibition de la résorption osseuse : Transforming growth factor ( TGFb), IL-4, calcitonine et oestrogènes
- ❖ Responsables de la stimulation de la formation osseuse : Bone morphogenetic protein ( BMP), TGFb, Insulin-like growth factor (IGF), PTH
- ❖ Responsables de l'inhibition de la formation osseuse : corticoïdes

La croissance des os est attribuable à la **somatotrophine**, hormone somatotrope ou hormone de croissance (GH) sécrétée par l'**hypophyse**, et ce davantage pendant le sommeil.

La **thyroxine**, hormone sécrétée par la **glande thyroïde**, collabore avec la somatotrophine pour accélérer la croissance de l'organisme. La thyroxine est produite à partir de l'acide aminé **tyrosine** et d'iode.

La **calcitonine**, également élaborée par la glande thyroïde, inhibe l'activité des ostéoclastes, donc la résorption osseuse: c'est une hormone **hypocalcémiante** puisque, sous son effet, le calcium des os n'est pas libéré dans le sang.

La **parathormone**, élaborée par les **glandes parathyroïdes**, augmente le nombre et l'activité des ostéoclastes, et transfère dans le sang les sels minéraux des os ; c'est donc une hormone **hypercalcémiante**.

Les hormones sexuelles favorisent, quant à elles, l'activité des ostéoblastes et, par conséquent, la formation de tissu osseux. Mais les hormones sexuelles jouent un double jeu : si elles favorisent la croissance de l'os, elles causent aussi la dégénérescence du cartilage de conjugaison. Ainsi, le processus de croissance s'effectue rapidement pendant que disparaît le cartilage de conjugaison.

### III. Homéostasie osseuse : remaniement et consolidation

Alors que l'os paraît être un organe inerte, ces tissus se renouvellent régulièrement et sont capables de transformation (effet de l'entraînement, croissance en épaisseur de l'os et vascularisation). Il est également capable de restauration spectaculaire dans le cas de fractures.

## **A. Remaniement osseux**

Ce remaniement s'opère sur toutes les surfaces recouvertes de périoste et d'endoste qui contiennent les ostéoblastes et ostéoclastes.

### **1. Equilibre ossification/résorption osseuse**

#### **a. Le mécanisme hormonal**

Ce mécanisme hormonal ne vise pas la préservation du squelette mais le maintien de l'équilibre calcique sanguin, le squelette étant une réserve de calcium.

Comme expliqué ci-dessus la libération de la parathormone va stimuler l'activité des ostéoclastes et la libération de calcium. Au contraire la libération de calcitonine stimule l'activité des ostéoblastes qui utilisent le calcium sanguin pour produire du tissu osseux.

Ce processus de rétrocontrôle permet de maintenir la concentration de calcium sanguin entre 2,8 et 3,4 mmol/L.

#### **b. La réaction de l'os aux contraintes mécaniques et à la gravité**

Sa finalité est de préserver et de renforcer le tissu osseux aux endroits où il en a le plus besoin :

- ❖ Les zones de cisaillement
- ❖ Les zones de fortes pression
- ❖ Les zones de tractions
- ❖ Et les zones de torsions

Localement ce sont les ostéoclastes et ostéoblastes qui vont réguler la structure osseuse en fonction des contraintes qui leurs sont appliquées. Cette capacité de l'os à s'adapter sera développée plus loin.

## **B. Consolidation des fractures (JENNINGS, 1984) (MANSMANN, 1982)**

Une fracture est une rupture de continuité du tissu osseux. Selon l'importance du traumatisme deux processus de cicatrisation osseuse peuvent avoir lieu : par première ou par seconde intention.

### **1. Cicatrisation par seconde intention**

La plupart du temps lors de traumatismes osseux le processus de cicatrisation se fera par deuxième intention. Dans tous les cas la cicatrisation osseuse nécessite une contention efficace, une réduction correcte et l'absence d'infection. On distingue quatre stades.

**a. Stade de l'inflammation aiguë - Temps vasculaire initial**  
(BONNEL F, 1989)

Lors du temps vasculaire initial, les phénomènes de thrombose affectant le réseau capillaire intra-osseux ou son interruption par section peuvent être à l'origine d'une nécrose osseuse localisée. Les fractures conduisent à la constitution d'un hématome parfois volumineux alimenté par la rupture des vaisseaux Haversiens et de la vascularisation médullaire. Les tissus mous adjacents au foyer de fracture sont souvent lésés et peuvent être également le siège d'hémorragies qui contribuent à la formation de **l'hématome fracturaire**. Cet hématome évolue en tissus de granulation riche en fibroblastes issus de souches conjonctives multipotentes. On observe également, dès les premières heures suivant l'installation de la lésion, une multiplication active de cellules souches de la couche interne du périoste, donnant naissance à d'autres cellules multipotentes, susceptibles de se différencier en fibroblastes, chondroblastes, ou ostéoblastes. On retrouve rapidement ces différents types cellulaires associés au sein du tissu de granulation qui comble le foyer de fracture et englobe les deux extrémités fracturaires.

**b. Stade du tissu conjonctif jeune – cal fibrocartilagineux**

Dès la deuxième semaine, le foyer est envahi par un tissu fibreux qui fixe les fragments osseux on parle de **cal fibreux** ou cal **fibrocartilagineux**. Ce stade résulte de l'évolution du tissu de granulation.

**c. Stade de minéralisation – cal osseux** (BONNEL F, 1989)

Des foyers de métaplasie cartilagineuse apparaissent au sein du tissu de granulation. Ce cartilage va se minéraliser progressivement sous la dépendance de facteurs locaux tels que la vascularisation, la teneur en oxygène et l'instabilité de la fracture. Les chondrocytes disparaissent, les ostéoblastes apparaissent et commencent à ériger des trabécules osseuses dans la matrice cartilagineuse, sous forme d'un os non lamellaire. Ce processus aboutit à la formation en 3 à 4 semaines d'un cal solide souvent volumineux.

**d. Stade remodelage du cal**

Ce dernier subit dans un second temps des cycles de résorption et de synthèse pour s'arranger définitivement sur le mode Haversien. Le stade du **cal osseux** caractérise la fin de la conversion du cal cartilagineux en tissu osseux lamellaire. Le volume de ce dernier est alors progressivement diminué et ce processus dure plusieurs mois.

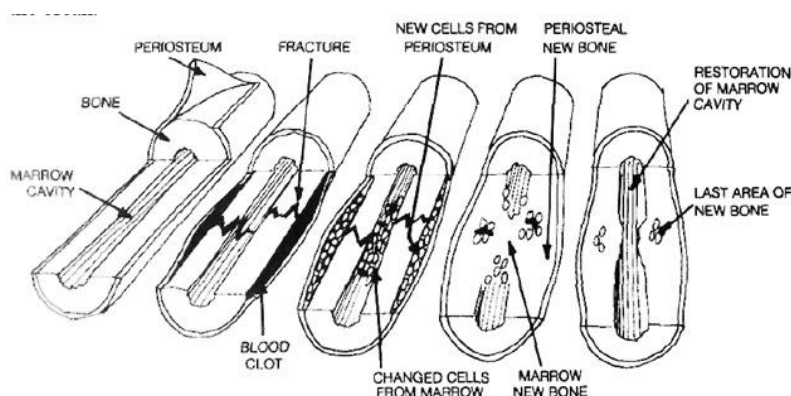


Figure 10: Cicatrisation osseuse d'après The Body Electric, Robert O. Becker

### 3. Cicatrisation par première intention (JENNINGS, 1984) (MANSMANN, 1982) (MATHON, 1999)

Pour que la cicatrisation se produise par première intention il faut que des conditions particulières au niveau du foyer de la fracture soient réunies.

Il faut : une contention parfaite des fragments osseux avec une réduction parfaite de la fracture (réduction anatomique sans perte de substance), que les fragments soient soumis à une pression positive au niveau du trait de fracture, un foyer stérile et une intégrité des tissus mous périphériques et de la vascularisation.

Après une phase d'inflammation aiguë similaire que dans le processus de cicatrisation par seconde intention s'en suit une phase de résorption et de reconstruction entre les deux fragments. La revascularisation se fait à travers les canaux de Havers et une vague d'ostéoclastes « fore » le fragment opposé suivie par des ostéoblastes formant de nouveaux ostéons qui réalisent de véritables chevilles osseuses. La continuité osseuse est parfaite en 60 à 80 jours avec absence de cal ou apparition d'un cal très réduit.

## IV. Propriétés mécaniques du tissu osseux

### A. Propriétés mécaniques de l'os

#### 1. Terminologie biomécanique

##### a. Courbe charge-déformation (MARKEL, Fracture biomechanics, 1996)

Les propriétés mécaniques les plus importantes de l'os, étant donnés ses rôles de protection et de soutien, sont sa **solidité** et sa **rigidité**. Ces caractéristiques peuvent être évaluées par l'examen du comportement de l'os quand celui-ci est soumis à l'application de forces extérieures, appelées charges. L'application de charges sur l'os provoque sa déformation ou une modification de ses dimensions comme son allongement ou son rétrécissement. Quand une charge de direction connue est imposée à la structure, la déformation de celle-ci peut-être mesurée et traduite sur une courbe charge-déformation ou force-déplacement.

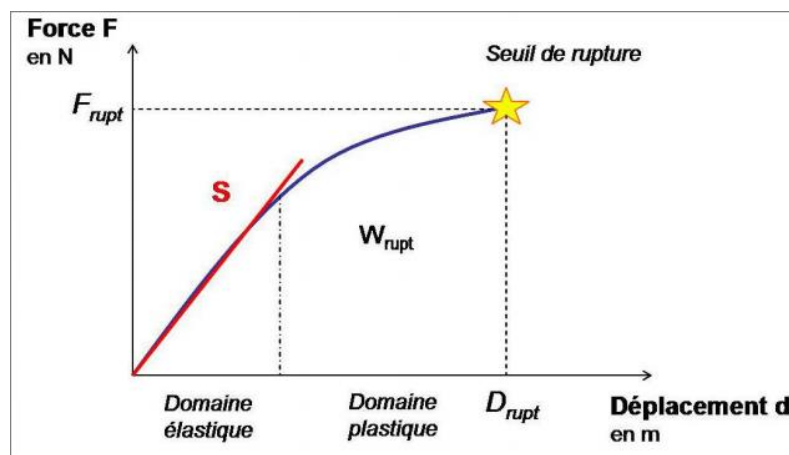


Figure 11: Courbe représentant le déplacement en fonction de la force appliquée à la structure. d'après (CHARRON)

$S$  : raideur de la structure ;  $F_{rupt}$  : force entraînant la rupture ;  $D_{rupt}$  : déplacement à la rupture

$W_{rupt}$  : travail nécessaire à la rupture.



La portion linéaire initiale de la courbe, appelée **région-domaine élastique**, reflète l'élasticité de la structure (AUER, 1999). Une structure chargée dans les limites de la région élastique de la courbe retrouvera sa forme originale quand la charge sera retirée. Si la charge augmente, la matière de la structure commence à subir des dommages. Le **point de cession ou limite élastique** est défini comme le point au-delà duquel la structure ne retrouvera plus sa forme initiale quand le chargement aura cessé. La limite élastique ou « **yield point** » qui sépare les domaines élastique et plastique, est constituée par une transition graduelle qui rend parfois difficile sa caractérisation. Ce point est souvent défini comme étant celui où la courbe devient non linéaire. Quand la charge dépasse ce point de cession, la structure adopte un comportement plastique ou anélastique, reflété dans la seconde partie de la courbe, la **région-domaine plastique**. Dans cette région, la structure se déforme beaucoup plus pour une augmentation de charge donnée que dans la partie élastique de la courbe : pour la même augmentation de charge : la structure est moins rigide. Si la charge augmente progressivement, la structure finira par céder à un point nommé point de **défaillance ultime ou point de fracture ou seuil de rupture**.

Cette courbe permet de caractériser la solidité de l'os grâce à trois paramètres :

- ❖ La **force maximale Frupt** que l'os peut supporter avant de céder.
- ❖ La **déformation** que l'os peut supporter avant de céder.
- ❖ L'énergie que l'os peut emmagasiner avant de céder en d'autres termes la **résistance de l'os**. Autrement dit, la résistance est représentée par la force maximale conduisant à la rupture de l'os. L'aire sous la courbe représente le travail de la force (produit vectoriel de cette force par la surface où elle s'applique) nécessaire à la rupture de l'os :  $W_{rupt}$ . Lors d'une fracture, ce travail qui correspond à une énergie, est libéré dans l'os et dans les tissus mous avoisinants (MARKEL, Fracture biomechanics, 1996) (MARKEL M. , 1990).

Il ne faut pas confondre **solidité** et **rigidité** de l'os. En effet si on s'appuie sur cette courbe, la solidité de l'os en termes de charge et de déformation est indiquée par le point de défaillance ultime. La rigidité quand à elle est définie par la pente de la courbe en région élastique. Plus la pente est raide, plus l'os est rigide.

Comme dit précédemment, la résistance de l'os en termes de stockage d'énergie est égale à l'aire sous la courbe. Elle peut être divisée en énergie élastique (aire sous la courbe avant le point de cession) et énergie plastique (aire sous la courbe depuis le point de cession jusqu'au point de défaillance ultime). La résistance est un concept très important à considérer car plus l'os absorbe de l'énergie avant de se fracturer, plus l'effet comminutif va être important et plus les dégâts dans les tissus mous vont être étendus. En effet ces dommages sont secondaires à la libération de l'énergie stockée au moment de la propagation de la fracture.

Un matériau qui se brise à l'extrémité de la partie linéaire de la courbe absorbe peu d'énergie et est dit **cassant** (« brittle »), tandis qu'un matériau qui se brise après une déformation anélastique emmagasine beaucoup d'énergie et est dit **pseudo-ductile**.

**b. Viscoélasticité du tissu osseux** (MARKEL, Fracture biomechanics, 1996) (MARKEL M. , 1990) (RAHN, 1990)

L'os est un matériau **viscoélastique**. C'est à dire qu'une force d'intensité identique appliquée sur l'os avec une vitesse différente induira une déformation osseuse différente. La vitesse de déformation obtenue est définie en fonction de la déformation et de la durée d'application de la force.

$$V = \frac{\epsilon}{t}$$

V : la vitesse de déformation en s<sup>-1</sup>

ε : la déformation occasionnée par l'application de la force

t : le temps en s

Par exemple, un os continue à se déformer sous une charge pendant 55 jours, au bout de ce délai la déformation atteint 153% de celle obtenue en deux minutes. Ce qui revient à dire qu'exprimé en force, l'os a une plus grande résistance pour les efforts lents que pour les efforts rapides. En d'autres termes il faut plus d'énergie pour rompre un os lentement que rapidement et pour une contrainte identique la déformation de l'os est plus importante à vitesse élevée qu'à vitesse faible.

Une notion de cadence d'application de la force est aussi à prendre en compte. En effet il a été démontré que lors de l'augmentation progressive de la cadence d'application d'une force, il arrive un moment où l'os passe d'un comportement pseudo-ductile à cassant.

**c. Courbe contrainte-déformation**

Pour s'affranchir de la géométrie de la structure testée et évaluer les propriétés mécaniques intrinsèques d'un matériau, on établit la courbe (Figure 11) représentant la contrainte appliquée ( $\sigma$ ) en fonction de la déformation ( $\epsilon$ ).

La déformation, notée  $\epsilon$ , correspond au déplacement produit sous la charge, rapporté à la dimension du matériau testé. La contrainte est la force appliquée par unité de surface.

$$\text{Contrainte : } \sigma = F / S$$

Avec F= force et S= surface

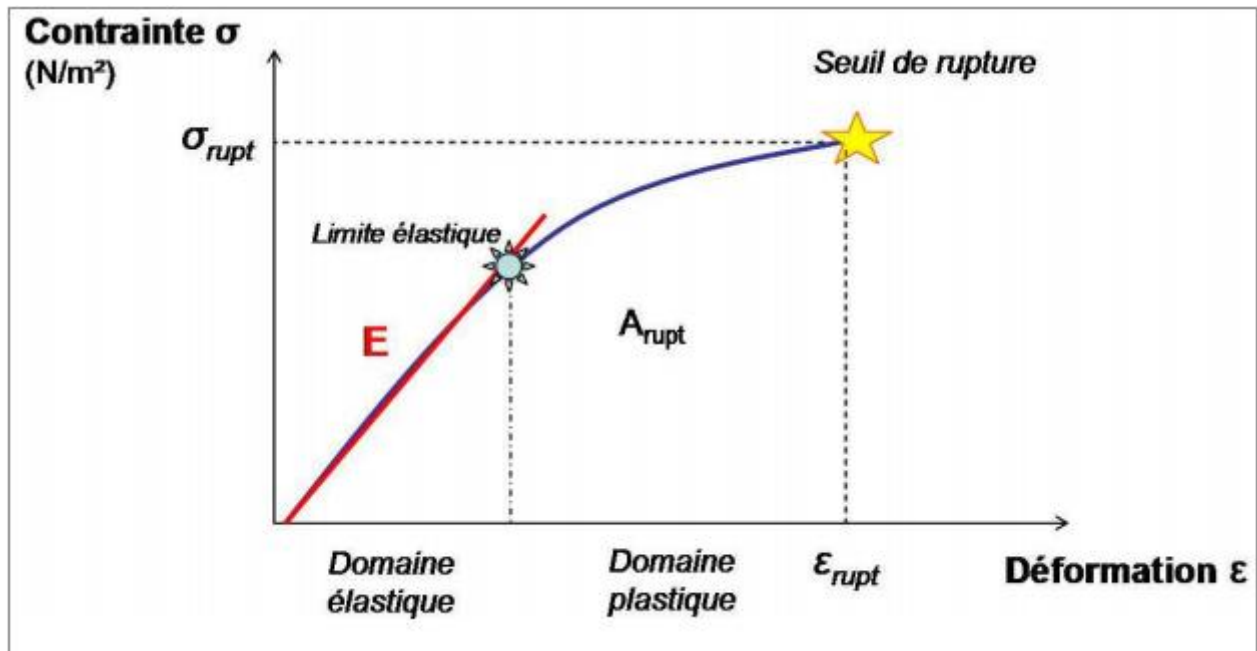


Figure 12: Courbe représentant la contrainte en fonction de la déformation de l'os d'après (CHARRON)

E : Module d'élasticité ;  $\sigma_{rupt}$  : Contrainte à la rupture ;  $\epsilon_{rupt}$  : Déformation à la rupture ;  $A_{rupt}$  : Energie nécessaire à la rupture.

Les deux principaux types de déformations sont :

- ❖ La déformation linéaire (« linear strain ») qui provoque une modification de la longueur de la structure. Il s'agit d'une mesure de la variation de longueur localisée d'une ligne orientée dans une certaine direction divisée par sa longueur initiale, elle est exprimée en pourcentage.

Déformation :  $\epsilon = \Delta l / l$

Avec  $l$  = longueur et  $\Delta l$  = variation de longueur

- ❖ La déformation de cisaillement (« shear strain ») qui provoque une modification des relations angulaires au sein de la structure. Elle est mesurée comme étant l'envergure de la déformation angulaire (en radians).

Cette courbe s'interprète de la même manière que la précédente, avec une partie linéaire jusqu'au point de cession puis une partie non linéaire où contrainte et déformation ne sont plus proportionnelles. La contrainte appliquée en région élastique ne déformera pas l'os de manière définitive contrairement à

la contrainte appliquée en région plastique. La solidité de l'os est définie par le seuil de rupture et la rigidité par la pente de la courbe en région élastique.

Quand l'os est testé en tension ou en compression, la pente est définie comme le **Module de Young** tandis que lorsque l'os est testé en cisaillement pur, le **module d'élasticité** est appelé **module de cisaillement**.

Dans tous les cas, plus le module est important plus la structure est rigide. Ces modules sont régis par la loi de HOOKE :

$$\text{Module d'élasticité : } E = \sigma / \varepsilon$$

Pour avoir un ordre d'idée Currey publie, en 1988, que le module de Young de la corticale d'un fémur de cheval est de  $21,2 \pm 1,9$  GPa et il montre en 1997 que celui de la corticale d'un fémur humain est compris entre 9,1 – 14,4 GPa (23).

#### d. Comparaison os spongieux/os cortical

L'os cortical est plus rigide que l'os spongieux mais il casse à des contraintes inférieures. En effet l'os cortical casse à une contrainte de 2% tandis que l'os spongieux casse à une contrainte de 75%.

En raison de sa structure poreuse et de sa composition plus riche en cellules, l'os spongieux peut emmagasiner plus d'énergie avant de casser que l'os cortical. L'os cortical est donc un matériau plutôt cassant tandis que l'os spongieux est une structure élastique.

### 2. Facteurs influençant les propriétés mécaniques de l'os

#### a. La masse osseuse (RIGGS, Implication of bone adaptation in the thoroughbred racehorse, 1997)

Il paraît évident qu'une manière simple d'améliorer les propriétés mécaniques d'une structure est d'augmenter la masse de matériau la composant.

Par exemple, le cortex de l'humérus du bras actif du joueur de tennis professionnel est significativement plus épais que celui de l'humérus du bras inactif. A l'inverse, une diminution des contraintes imposées à l'os comme lors de l'application d'un plâtre, conduit à une résorption osseuse.

L'os est donc capable d'augmenter sa masse en fonction des contraintes qui lui sont imposées.

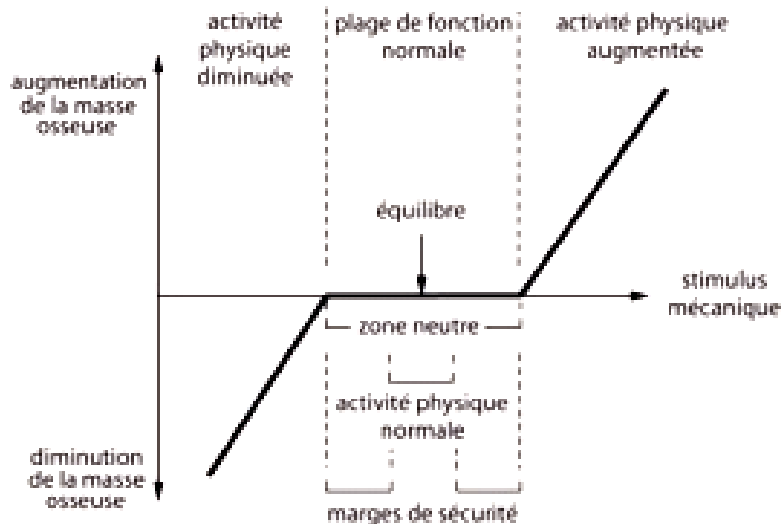


Figure 13: Réponse de la masse osseuse à l'augmentation ou à la diminution d'activité physique d'après Jaworski, et coll., 1980 ; Vico et coll., 2000

A gauche de la courbe est représentée la diminution de la masse osseuse observé lors d'une diminution progressive de l'activité physique (pose d'un plâtre par exemple) contrairement à la partie de droite de la courbe où est représentée l'augmentation de la masse osseuse lors d'une augmentation graduelle de l'activité physique. Vu la complexité de mettre en œuvre de telles expériences il faut considérer la figure 13 comme un schéma et non un résultat expérimental effectué dans les règles de l'art.

La zone neutre dans laquelle la masse osseuse reste inchangée correspond à une activité quotidienne normale. Cependant cette zone possède ce que l'on nomme des « **zones de sécurité** » de part et d'autre de la zone normale qui permet au sujet de subir des augmentations brutales de contraintes sur ces os sans pour autant atteindre le seuil de rupture.

Ces modifications de la masse osseuse ne se produisent pas du jour au lendemain et résultent d'une adaptation de l'os aux contraintes moyennes auxquelles il est exposé.

Cependant il y a des limites à la taille des os et l'augmentation de leur masse peut également avoir des inconvénients, en particulier dans les parties distales du membre. En effet l'énergie nécessaire pour mobiliser une masse est proportionnelle à celle-ci. Plus un os est lourd plus il nécessite de l'énergie pour être déplacé. Il a été calculé qu'environ la moitié de la puissance développée par un cheval galopant à la vitesse de 15m/s est utilisée pour accélérer et décélérer les os du membre distal. Une réduction de 10% de la masse de ces os produirait une réduction de 5% de la puissance requise par le cheval. Si les conséquences sont minimales pour les chevaux travaillant à vitesse modérée ce facteur peut devenir important pour les chevaux sélectionnés dans un unique objectif de vitesse.

Les os longs s'adaptent donc pour optimiser leur rapport masse-résistance. En effet ils sont sous forme de tubes et non de cylindres pleins. Voici en figure 14 les modules de section d'un cylindre plein et d'un tube.

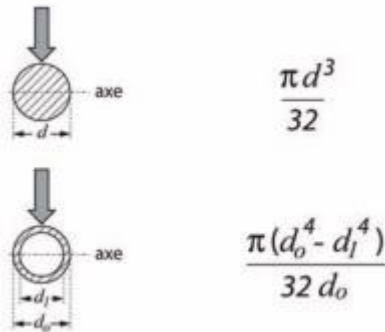


Figure 14: Module de section d'un cylindre et d'un tube

On peut montrer que pour une masse donnée, il est plus favorable d'avoir une structure creuse qu'une structure pleine (pour le montrer, il faut estimer les contraintes pour des situations où l'aire des sections est la même).

Exemple: un tube creux de diamètre extérieur 5 cm, de diamètre intérieur 4 cm, présente une même section qu'un tube plein de diamètre 3 cm. Si on calcule le rapport des contraintes reçues à l'application d'une force F pour ces deux cas:

$$\frac{\sigma_{plein}}{\sigma_{creux}} = \frac{32F}{\pi d^3} \times \frac{\pi (d_o^4 - d_i^4)}{32F d_o} = \frac{(d_o^4 - d_i^4)}{d^3 d_o} = \frac{(5^4 - 4^4)}{3^3 \cdot 5} = 2.7$$

Cela signifie qu'un tube plein, pour une force donnée, reçoit une contrainte 3 fois plus importante que le tube creux de masse égale.

Les capacités mécaniques d'une structure chargée en flexion sont optimisées quand sa masse est distribuée aussi loin que possible de l'axe de neutralité (axe autour duquel la structure fléchit). Par conséquent la nature n'a pas besoin de maintenir du tissu osseux au milieu des os long et consacre donc cet espace à la moelle osseuse site d'hématopoïèse et réduit par la même occasion la masse osseuse sans diminuer sa résistance aux contraintes.

### b. La forme tridimensionnelle

Comme vu ci-dessus les os long ont une forme grossièrement cylindrique mais il s'avère que la forme tridimensionnelle de l'os s'adapte également aux contraintes auxquelles il est confronté.

Les déformations qui se produisent dans les os du squelette appendiculaire durant la locomotion sont dues à la combinaison d'une compression longitudinale due à la gravité et d'une flexion due à la distribution excentrique des charges axiales et à la traction des muscles attachés à ces os.

L'os va donc adapter sa forme externe en fonction des contraintes qu'il reçoit. Ce principe est énoncé par le chirurgien Julius Wolff à la fin des années 1800. Les os long vont donc diminuer leur courbure pour augmenter leur résistance aux contraintes de compression.

Cependant l'os va également adapter sa structure interne aux contraintes auxquelles il est exposé. Toujours selon Wolff les trajectoires trabéculaires à l'intérieur des médullaires ne sont pas disposées au hasard. Elles suivent un arrangement qui est gouverné par les sollicitations externes.

Par exemple une pression sur la tête fémorale amène une légère flexion de la tête, du col et de la partie supérieure de la diaphyse. Les trabécules s'arrangent le long des contraintes principales pour maximiser la résistance de l'os au niveau des ces zones de contrainte.

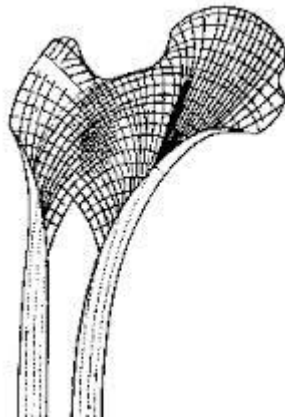


Figure 15: Arrangement des trajectoires trabéculaires dans la tête fémorale d'après (WOLFF, 1891)

### c. Propriétés intrinsèque du tissu osseux

Il a été observé que d'un individu à un autre ou même au sein d'un même individu, les propriétés intrinsèques du tissu osseux n'étaient pas constantes en fonction des contraintes auxquelles il était confronté.

Par exemple, l'os du métacarpien III du cheval est significativement plus rigide que celui de la phalange proximale mais à une moindre capacité d'absorption d'énergie. Au vue de la longueur de l'os métacarpien III on comprend bien que les forces de flexion qui lui sont appliquées sont beaucoup plus importantes que celle appliquées sur la phalange proximale. La rigidité du métacarpien III apparaît donc justifiée et adaptée. De même la localisation distale de la phalange proximale implique une charge

d'impact relativement importante lors du posé du pied ce qui justifie le développement d'une capacité d'absorption d'énergie importante de cet os.

Les variations des propriétés mécaniques du tissu osseux peuvent s'expliquer par des différences de composition et de structure de sa matrice. Entre autre, une augmentation du degré de minéralisation permettrait une augmentation de la solidité et de la rigidité des os.

Après avoir décrit la physiologie osseuse nous allons à présent consacrer la deuxième partie aux généralités sur l'étiopathogénie, la classification, le diagnostic et le traitement des fractures des os longs chez le cheval.



# Partie II : Généralités sur l'étiopathogénie, la classification, le diagnostic et le traitement des fractures des os longs chez le cheval

---

Dans cette partie nous allons décrire les différentes causes à l'origine de fractures des os longs chez le cheval puis après avoir expliqué les différentes classifications de ces fractures, nous nous intéresserons à la gestion de l'animal fracturé pour finir sur les différentes possibilités de traitements que nous avons à disposition.

## I. Etiopathogénie générale des fractures des os longs

### A. Etiologie

#### 1. Causes favorisantes

##### a. Facteurs intrinsèques

###### ❖ La race

Il n'y a pas de prédisposition réelle. Si certains types de fractures sont plus fréquentes dans certaines races, cela est en relation avec l'utilisation propre de chaque race et les contraintes particulières découlant de cette utilisation.

###### ❖ Le sexe

Aucune prédisposition sexuelle n'est avérée.

###### ❖ L'âge

La répartition et l'incidence des différentes fractures des os longs résultent en réalité de la fréquence et du nombre de compétitions ouvertes à chaque classe d'âge et de l'âge moyen d'utilisation de l'animal.

##### b. Facteurs extrinsèques

###### ❖ L'alimentation

Des carences ou des excès dans l'apport phosphocalcique ont été évoqué comme facteurs intervenant dans l'apparition des fractures.

### ❖ **L'utilisation de l'animal**

C'est un facteur très important. En effet selon l'utilisation de l'animal les contraintes appliquées sur les différents os longs ne seront pas les mêmes et n'auront pas la même fréquence et la même intensité.

L'utilisation du cheval est un facteur important à prendre en compte en particulier lors de fractures de fatigue que nous développerons plus tard.

### ❖ **La ferrure**

Il est avéré qu'une ferrure non adaptée est un facteur favorisant dans l'apparition de fractures en particulier pour les fractures du pied.

Cependant on comprend aisément qu'une ferrure inadaptée peut réellement aggraver des lésions déjà présentes en accentuant des problèmes d'aplomb ou en favorisant l'apparition de contraintes inhabituelles sur certains os longs.

### ❖ **La nature et l'état des terrains d'entraînement ou de compétitions**

Les terrains durs, secs ont souvent été incriminés parce qu'ils intensifient les traumatismes et les vibrations appliquées aux membres.

Cependant des terrains mous et instables peuvent également provoquer des contraintes violentes et brutales à l'origine de fracture.

### ❖ **La fatigue**

Ce sont des fractures qui apparaissent le plus souvent sur des chevaux à l'entraînement. Les efforts répétés et intensifs provoquent des micro-lésions osseuses qui aboutissent à l'apparition d'une fracture dite « de fatigue ». Comme expliqué dans la partie I, l'application répétée de contraintes sur l'os font que celui-ci passe d'un comportement pseudo-ductile à cassant.

Ce type de fracture sera développé un peu plus loin.

### ❖ **Les traitements antérieurs**

Les traitements visant à atténuer une douleur chronique (névrectomie, injections intra-articulaires répétées de corticoïdes) peuvent être un facteur prédisposant à l'apparition de fractures. En effet l'absence de douleur, voire de sensibilité des parties distales du membre pour la névrectomie, fait que le cheval aborde souvent le sol ou les obstacles de façon violente et sans ménagement.

## **c. Causes déterminantes**

### ❖ **Affections des os ou des structures voisines pré-existantes**

Ces affections ont réellement un rôle prédominant dans l'apparition de certains types de fractures.

### Affections ou lésions osseuses (KROOK L, 1988)

- ❖ **La déminéralisation osseuse** lors d'ostéites par exemple.
- ❖ **Les lésions de nécrose ostéochondrales** qui débutent au niveau de la surface articulaire ; elles peuvent se développer en quelques semaines ou quelques mois après l'administration prolongée de corticoïdes par voie générale ou intra-articulaire.
- ❖ **Les lésions d'ostéochondrose** peuvent se définir comme l'absence de transformation du cartilage en os. Elle se manifeste sous différents aspects.

### Affections ou lésions des tissus voisins

**Les lésions tendineuses et ligamentaires dégénératives** comme les lésions de **calcinose** (Syndrome caractérisé par la formation de dépôts anormaux de calcium dans les tissus), **fibrose chondreuse** entraînent une perte d'élasticité des tendons et ligaments ce qui conduit in fine à l'application de contraintes plus importantes au niveau des zones d'insertions de ces derniers sur les os aboutissant parfois à une fracture par arrachement ligamentaire.

- ❖ **Les traumatismes**

#### Les traumatismes internes

Durant chaque phase d'appui, les os sont soumis, selon leur position, à des forces de **compression**, d'**étirement**, de **torsion** qui constituent de véritables traumatismes internes répétitifs. Lors d'allure rapide, de changement de direction brusque, de réception brutale, les contraintes appliquées peuvent alors dépasser le seuil de rupture de l'os et conduire à une fracture.

#### **A. Pathogénie de la fracture**

Une fracture se produit lorsqu'un choc ou lorsqu'une contrainte dépassant la capacité de l'os sont appliqués sur ce dernier.

##### **1. Choc direct**

Un choc directement appliqué sur le membre (coup de pied, chute...) pourra provoquer la rupture des tissus dans la zone touchée entre autres les os. On distinguera les **chocs à haute énergie** (souvent responsables de fractures comminutives) des **chocs à basse énergie**.

##### **2. Choc indirect (MARKEL M. , 1990) (MARKEL, Fracture biomechanics, 1996) (RAHN, 1990)**

L'os étant un matériau **anisotrope** il ne répondra pas de la même manière selon le type de contraintes auxquelles il sera soumis. On distinguera différents types de contraintes à l'origine de fractures.

#### a. Tension

Un exemple est celui des fractures de **l'épiphyse proximale de l'ulna**. Elles sont en générale **transverses** .

#### b. Compression

Ce type de contrainte seule sera rarement responsable de fractures chez le cheval. Elle a néanmoins été décrite comme étant la cause principale des **fractures en Y de l'humérus** et du **fémur distal**.

#### c. Flexion

La fracture aura lieu après **compression du rayon osseux** par ses deux extrémités. Il peut y avoir un troisième point d'appui à effet de levier. L'élasticité limitée des os est à l'origine de la rupture osseuse au niveau de la diaphyse de façon complète ou incomplète.

On définira les flexions à 3 points souvent à l'origine de fracture proximale à un plâtre ainsi que des flexions à 4 points, plus rares mais reproduites in vitro.

#### d. Cisaillement

Il s'agit en général de la conséquence d'un coup porté sur un segment plus distal et dont **l'onde de choc** s'est transmise. On rencontrera principalement ce phénomène au niveau des ceintures comme dans le cas de la **tête fémorale** par exemple.

#### e. Torsion

Cette contrainte donne généralement naissance à des **fractures spiroïdes**.

#### f. Arrachement ou avulsion

Il s'agit d'une fracture survenant lors de la **désinsertion d'une attache osseuse ligamentaire ou tendineuse**. C'est un cas typique du jeune chez qui les zones d'ossification incomplète ont une résistance mécanique moindre.

#### g. Torsion et compression associées

Certains auteurs décrivent ce type de contrainte comme étant celui le plus souvent rencontré chez le cheval. On admet en général qu'un os long reçoit des contraintes qui diffèrent selon sa surface (crâniale, caudale, latérale, médiale) et sa portion (proximale, moyenne, distale).

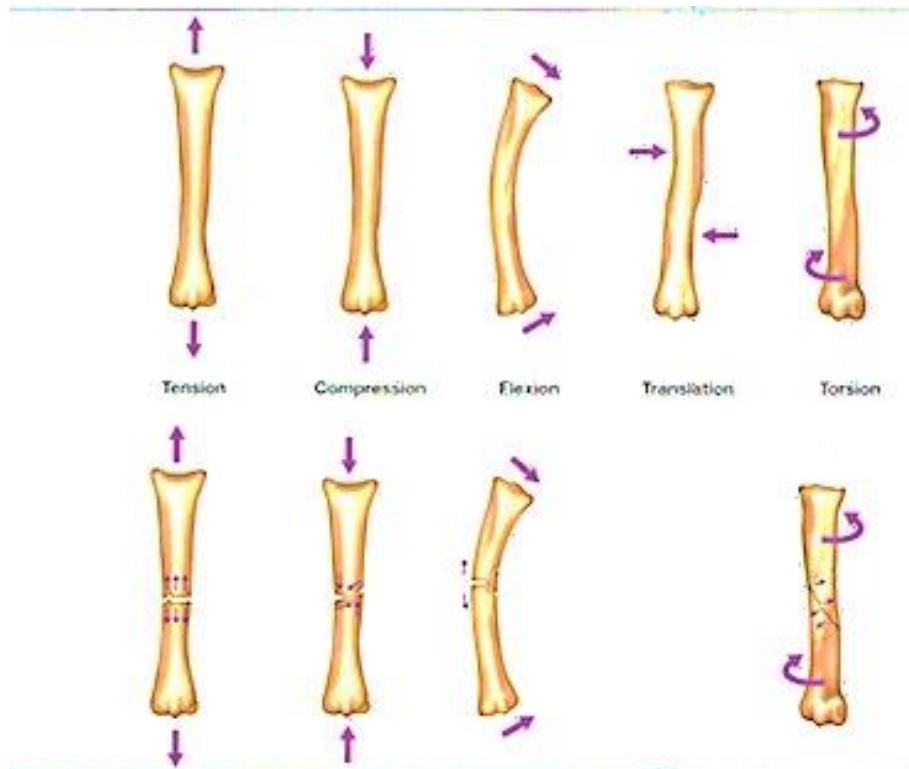


Figure 16: Forces appliquées aux os longs et morphologie des fractures correspondantes d'après (LAUNOIS T, 2012)

### 3. Contraintes spécifiques à chaque surface osseuse

Lorsqu'il est amené à réparer une fracture, il est indispensable que le chirurgien ait conscience des **contraintes spécifiques** de chaque surface osseuse. Il est communément admis que les plaques doivent être placées préférentiellement sur la surface de tension de l'os. Les enclouages centro-médullaires ne doivent pas être placés dans des zones où des contraintes en torsion importantes sont exercées. (MARKEL M. , 1990) (MARKEL, Fracture biomechanics, 1996) (RAHN, 1990) (POHLER, 1995) (RICHARDSON, Use of an intramedullary nail for management of long bone fractures in the horse)

Des capteurs de contraintes ont été placés sur le tibia, le radius, les os métacarpien et métatarsien principaux chez un cheval au pas. (RICHARDSON, The metacarpal and metatarsal bones, 1990) (BRAMLAGE, 1990). Voici les résultats qui en ressortent :

	Zone en tension	Zone en torsion
<b>Radius</b>	Surface crânio-latérale	Zone distale
<b>Tibia</b>	Légèrement latéral à la partie crânial en proximal - Zone distale	Zone distale ++
<b>Métacarpien principal</b>	Axe dorso-médial / dorso latéral	

Tableau 1: Zones en tension et en compression du radius, tibia et métacarpien principal du cheval d'après (MARKEL, Fracture biomechanics, 1996)

#### 4. Notion de fatigue osseuse (SCHAFFLER, 1989) (NORWOOD, 1978) (NUNAMAKER DM, 1990)

Il s'agit de l'exposition de la structure osseuse à des **contraintes répétées** bien plus basses que celles nécessaires à l'apparition d'une fracture de l'os lors de l'application d'une force unique. Concrètement, celle-ci se traduit par l'apparition de **micro-dommages** dans la structure osseuse. La probabilité d'apparition de ces micro-fissures semble dépendre à la fois de l'**ampleur des contraintes** appliquées et de la **fréquence** à laquelle elles sont appliquées : la résistance à la fatigue de l'os est moins importante quand les contraintes sont appliquées à une fréquence élevée.

Les fractures de fatigue ou fracture de stress constituent une pathologie rencontrée chez l'homme et chez l'animal, en particulier chez le cheval. Cette entité pathologique a été rapportée dès 1855 par le chirurgien allemand Breithaupt. Ce type de fracture est fréquemment retrouvé chez les athlètes, notamment les coureurs, et chez les chevaux de sport en particulier les galopeurs.

Les fractures de fatigue réunissent les caractéristiques suivantes (RIGGS, Fractures: a preventable hazard of racing thoroughbred?, 2002) :

- ❖ Elles ne sont pas associées à un évènement traumatique particulier mais apparaissent chez des chevaux soumis à un **entraînement sportif intensif**, dont les os sont exposés à des charges importantes de façon répétée.
- ❖ Elles apparaissent à des **localisations constantes** et suivent des **lignes prédictives** dans le tissu osseux.
- ❖ L'examen histopathologique met en évidence une pathologie relativement chronique autour des marges de la fracture.
- ❖ Des **fractures incomplètes** sont régulièrement identifiées, cliniquement ou post-mortem, aux mêmes localisations anatomiques que celles où apparaissent habituellement les fractures catastrophiques.

Chez le cheval, plusieurs localisations ont été rapportées au niveau des os longs :

- ❖ **Métacarpien III** : condyles médial et latéral, cortex palmaire proximal, fracture sagittale oblique du cortex dorsal et la plus fréquente étant la fracture unicorticale de la diaphyse.
- ❖ **Métatarsien III** : Condyles distaux, cortex dorsal
- ❖ **Radius** : cortex mi-diaphysaire
- ❖ **Humérus** : cortex caudolatéral proximal, cortex crâniomédial et crâniomédial distal, cortex médial diaphysaire.
- ❖ **Tibia** : cortex proximal crânial et latéral, cortex caudal mi-diaphysaire ou distal, cortex distal latéral.

## II. Classification des différents types de fractures des os longs

### A. Terminologie de description des fractures (PERRIN)

Cette **terminologie codifiée** permet une bonne communication entre les différents intervenants dans la prise en charge du patient fracturé. De plus elle apporte des informations permettant d'élaborer un pronostic ainsi qu'un traitement.

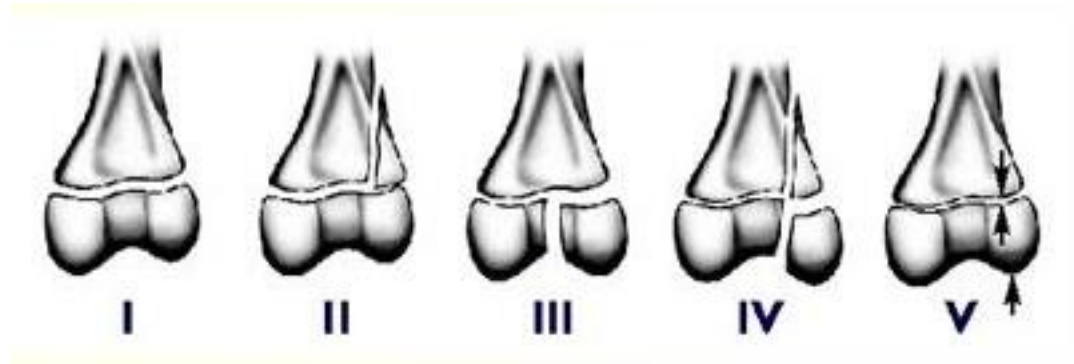
Type de fracture	Définition
<b>Ouverte</b>	Fracture avec atteinte de la peau
<b>Fermée</b>	Fracture sans atteinte de la peau
<b>Articulaire</b>	Fracture intéressant une surface articulaire
<b>Non articulaire</b>	Fracture qui ne passe pas par une surface articulaire
<b>Complète</b>	Fracture qui intéresse les deux cortex opposés
<b>Incomplète</b>	Fracture qui ne concerne qu'un cortex
<b>Simple</b>	Fracture avec une seule ligne de fracture
<b>Comminutive</b>	Fracture à fragments multiples
<b>Complexe</b>	Fracture ayant plusieurs fragments intermédiaires
<b>Déplacée</b>	Fracture pour laquelle les fragments osseux n'ont pas conservés leur position anatomique
<b>Oblique</b>	Fracture avec un angle non perpendiculaire à l'axe de l'os
<b>Spirale</b>	Fracture résultant d'un mouvement de torsion
<b>Sagittale</b>	Fracture provenant de la surface articulaire proximale et se propageant suivant l'axe longitudinal de l'os
<b>Sagittale distale</b>	Fracture provenant de la surface articulaire distale et se propageant suivant l'axe longitudinal de l'os
<b>Frontale dorsale</b>	Fracture provenant de la surface articulaire proximale, dans le plan frontal, et progressant vers sa face dorsale
<b>Transverse</b>	Fracture perpendiculaire au grand axe de l'os
<b>Physéale</b>	Fracture intéressant la plaque de croissance de l'os

Tableau 2: Classification des différents type de fracture d'après (LAUNOIS T, 2012)

## B. Classification de Salter Harris (LAUNOIS T, 2012)

Cette classification se décompose en 5 types caractérisant un trait de fracture au niveau de l'épiphyse d'un os long.

- ❖ **Type I : Décollement épiphysaire pur** : séparation de la plaque de croissance sans fracture (exemple du fémur proximal)
- ❖ **Type II** : Le trait de fracture emprunte le **cartilage de croissance** sauf à une extrémité où il remonte en **zone métaphysaire**. C'est le type le plus fréquent, la fracture atteint la métaphyse formant un fragment métaphysaire. C'est le cas des **fractures en tension** et en flexion (exemple du métacarpien III distal)
- ❖ **Type III** : Le trait de fracture emprunte le **cartilage de croissance** sauf à une extrémité où il devient **épiphysaire** (exemple de l'atteint de la plaque de croissance du tibia)
- ❖ **Type IV** : Atteint à la fois la **métaphyse** et l'**épiphysaire**.
- ❖ **Type V** : **Ecrasement du cartilage de croissance** par un mécanisme de compression. Il n'est en général identifiable que par sa complication: l'**épiphysiodèse** (fusion totale ou en partie d'un cartilage de conjugaison, entraînant l'arrêt de la croissance du tissu osseux). C'est un diagnostic le plus souvent fait à posteriori.



Plus le type est élevé plus le pronostic est sombre.

## C. Traumatisme des tissus mous (LAUNOIS T, 2012)

L'importance du traumatisme des tissus mous dépend de **l'énergie de la fracture**, de la couverture par les tissus mous et de la mobilité des esquilles osseuses.



On peut classer les fractures ouvertes en 3 types en fonction de l'atteinte des tissus mous environnants :

- ❖ **Type 1** : Petite perforation
- ❖ **Type 2** : Lacération plus large, os faiblement exposé, contamination minimale
- ❖ **Type 3** : Lacération large, défaut cutané majeur, large contamination des tissus mous
  - **3A** : large plaie exposée, contamination des abouts osseux, couverture suffisante par les tissus mous
  - **3B** : perte de tissus mous massive, nécessite une reconstruction plastique
  - **3C** : idem mais lésions vasculaires majeures

### III. Généralités sur le diagnostic des fractures des os longs

#### A. Anamnèse, commémoratifs et clinique

Comme dans le cas de toute consultation le recueil de l'**anamnèse** et des **commémoratifs** est très important pour orienter son **diagnostic**.

Dans le cas des fractures des os longs, les informations données par le propriétaire peuvent suffire à nous orienter fortement vers une fracture (cheval de course à l'entraînement qui ne pose plus le membre brusquement au cours d'un effort) mais dans d'autres situations (fracture d'un métacarpiens rudimentaires) cela n'est pas aussi évident.

Sauf en cas de fracture ouverte ou de membre penduleux, le vétérinaire, même s'il a une forte suspicion de fracture, devra utiliser **d'autres techniques diagnostiques** pour localiser et caractériser avec précision le type de fracture.

Il est à noter qu'en fonction du type de fracture on peut avoir des grades de boiterie allant de 1/5 à 5/5 et qu'un simple abcès de pied peut provoquer une boiterie 5/5. Il est donc impossible de se fier uniquement à la clinique.

Le but étant de se rapprocher le plus possible de la zone lésée en compilant toutes les informations recueillies et les observations effectuées au cours de l'examen clinique général (état de choc, tuméfaction, plaie, chaleur, douleur à la palpation etc...)

Rappel sur les différents grades de boiterie d'après l'AAEP (American Association of Equine practitioners) :

- ❖ **Grade 0** : absence de boiterie.
- ❖ **Grade 1** : boiterie difficile à observer quelle que soit la circonstance.
- ❖ **Grade 2** : boiterie difficile à observer au pas et au trot en ligne droite mais observable sur le cercle.
- ❖ **Grade 3** : boiterie observable au trot quelles que soient les circonstances.
- ❖ **Grade 4** : boiterie présente au pas.
- ❖ **Grade 5** : boiterie sans appui.

L'examen complémentaire de choix pour établir un diagnostic de certitude précis est le plus souvent **l'examen radiographique**.

## **B. L'examen radiographique (LAUNOIS T, 2012)**

De nos jours, de plus en plus de vétérinaires équins itinérants disposent d'un appareil radiographique portatif permettant de réaliser des clichés radiographiques au chevet de l'animal. Les plus récents sont capables de développer instantanément le cliché sur un écran tactile, d'autre nécessite un développement des cassettes radiographiques à la clinique.

### **1. Principes, paramètres d'exposition et de qualité de la radiographie**

Pour utiliser tout le potentiel informatif que représente cet examen complémentaire lors de fractures des os longs il faut bien maîtriser les **paramètres d'exposition** de son appareil radiographique afin d'obtenir le cliché le plus interprétable possible.

Quelques rappels sur les paramètres d'exposition et leur influence sur la qualité des radiographies (LAUNOIS T, 2012)

#### Principe de la radiographie :

Des **électrons** sont accélérés entre une **cathode** et une **anode** et vont imprimer un film radiographique après avoir traversé la zone examinée ce sont les **rayons primaires**. Les **rayons secondaires** résultent de l'interaction des rayons primaires avec l'environnement (sol, animal...); ils se réfléchissent dans toutes les directions.

#### Paramètres d'expositions :

- ❖ **Milliampères/ mA** : correspond au nombre d'électrons qui traversent = quantité de rayons envoyés
- ❖ **Secondes** : correspond au temps de traversée des électrons ou le temps d'exposition.
- ❖ **Kilovolts/kV** : vitesse des électrons, correspond au pouvoir pénétrant des rayons (soit leur qualité)

#### Paramètre de qualité radiographique :

- ❖ **Densité** : elle correspond au degré de noircissement de la radiographie
- ❖ **Contraste** : c'est la différence visible entre deux densités adjacentes

Exemple : Pour augmenter le contraste d'une radiographie on peut diminuer les kV mais on perd alors en pouvoir pénétrant.

### **2. Préparation de l'animal**

L'examen radiographique nécessite une préparation de l'animal car l'immobilité du cheval et de la cassette sont nécessaires à la réalisation de clichés de qualité.

Dans certain cas il est nécessaire que l'animal soit **légèrement sédaté**, d'une part pour travailler dans de bonnes conditions d'immobilité et d'autre part pour travailler dans des conditions de **sécurité** pour le personnel et pour le matériel (cassette et générateur sont des appareils très coûteux).

Les membres doivent être **propres, secs et sans pansement**. En fonction de la localisation du cliché radiographique désiré on positionnera le membre en extension, en flexion ou sur des calles (cf paragraphe 4.).

### 3. Préparation et protection du personnel

L'examen radiographique n'est pas sans risque pour les personnes qui y sont exposées et d'autant plus si elles y sont exposées régulièrement. En effet l'exposition aux rayons X peut entre autre créer une atteinte des cellules à multiplication rapide (gonades, tumeur, os...) avec un **effet cumulatif** des doses reçues.

Pour cela des **mesures officielles de radioprotection** ont été mise en place afin de prévenir et de protéger les personnes exposées contre les éventuels risques encourus.

Entre autres on peut noter :

- ❖ Port obligatoire de **tablier, gant, protège thyroïde** et de **lunettes plombés** (le plomb stoppant les rayons)
- ❖ Salle ou lieu d'examen délimité interdit aux **mineurs** et aux **femmes enceintes**
- ❖ Ne jamais exposer une partie du corps même protégé dans les rayons primaires
- ❖ Diaphragmer au maximum et minimiser le nombre de clichés effectués
- ❖ Utiliser le minimum de personne
- ❖ ...

### 4. Réalisation du cliché

Voici un tableau récapitulatif de la réalisation des clichés radiographique pour les segments osseux qui nous intéresse :

Zone à examiner	Vue	Contention du pied	Position cassette	Direction des rayons	Cadrage	Centrage
<b>Mc ou Mt</b>	Dorso-palmaire	A l'appui	Verticale en face palmaire	Horizontale, descendante	Mc ou Mt	Mi-hauteur du Mc ou Mt
	Latéro-médiale	A l'appui	Verticale en face médiale	Horizontale	Mc ou Mt	Mi-hauteur de Mc ou Mt
	Obliques	A l'appui	Verticale en face palmo-médiale/latérale	Horizontale, à 65° par rapport au plan dorso-palmaire, descendant	Mc ou Mt	Mi-hauteur du Mc ou Mt

<b>Coude</b>	Crânio-caudale	A l'appui	Face caudale du coude, contre le thorax	Horizontale	Ensemble du coude	Milieu de l'articulation du coude
	Latéro-médiale	Extension membre élevé et tiré en avant	Verticale, en face médiale, contre le thorax	Horizontale	Ensemble du coude	Milieu de l'articulation du coude
	Médio-latérale	Extension membre élevé et tiré en avant	Verticale, en face latérale	Horizontale	Ensemble du coude	Milieu de l'articulation du coude

<b>Epaule</b>	Médio-latérale	Membre levé, tiré en avant	Verticale, en face latérale, légèrement oblique	Horizontale légèrement crânio-médiale	Articulation de l'épaule	Milieu de l'articulation de l'épaule
---------------	----------------	----------------------------	---	---------------------------------------	--------------------------	--------------------------------------

<b>Grasset</b>	Caudocrâniale	A l'appui	Verticale, en face crâniale, légèrement oblique	Horizontale légèrement descendante	Articulation du grasset	Articulation environ 10cm en dessous de la rotule, dans le pli du grasset proximal
	Latéro-médiale	A l'appui	Verticale en face médiale	Horizontale	Articulation	Articulation environ 10cm en dessous de la rotule
	Skyline	Membre fléchi, tibia à l'horizontale	Horizontale contre le tibia	Verticale	Articulation	Rotule

Tableau 3: Techniques de l'examen radiographique d'après (LAUNOIS T, 2012) Mc= métacarpien/Mt= métatarsien

Lors que l'on effectue une radiographie d'une articulation on recherche une fracture de type **physéale** ou logiquement **articulaire**. Lorsque l'on recherche une fracture **diaphysaire** on peut être amené à adapter ces techniques en déplaçant la cassette à l'endroit où l'on suspecte la fracture.

## 5. Suivi radiographique : évolution théorique de la cicatrisation osseuse (MARKEL M. , Fracture healing and its noninvasive assessment, 1996)

Une fois les clichés radiographiques effectués permettant de poser un diagnostic de certitude sur le type de fracture, il convient d'effectuer **un suivi radiographique** des lésions pour suivre la **cicatrisation osseuse** après la mise en place d'un traitement (conservateur ou chirurgical).

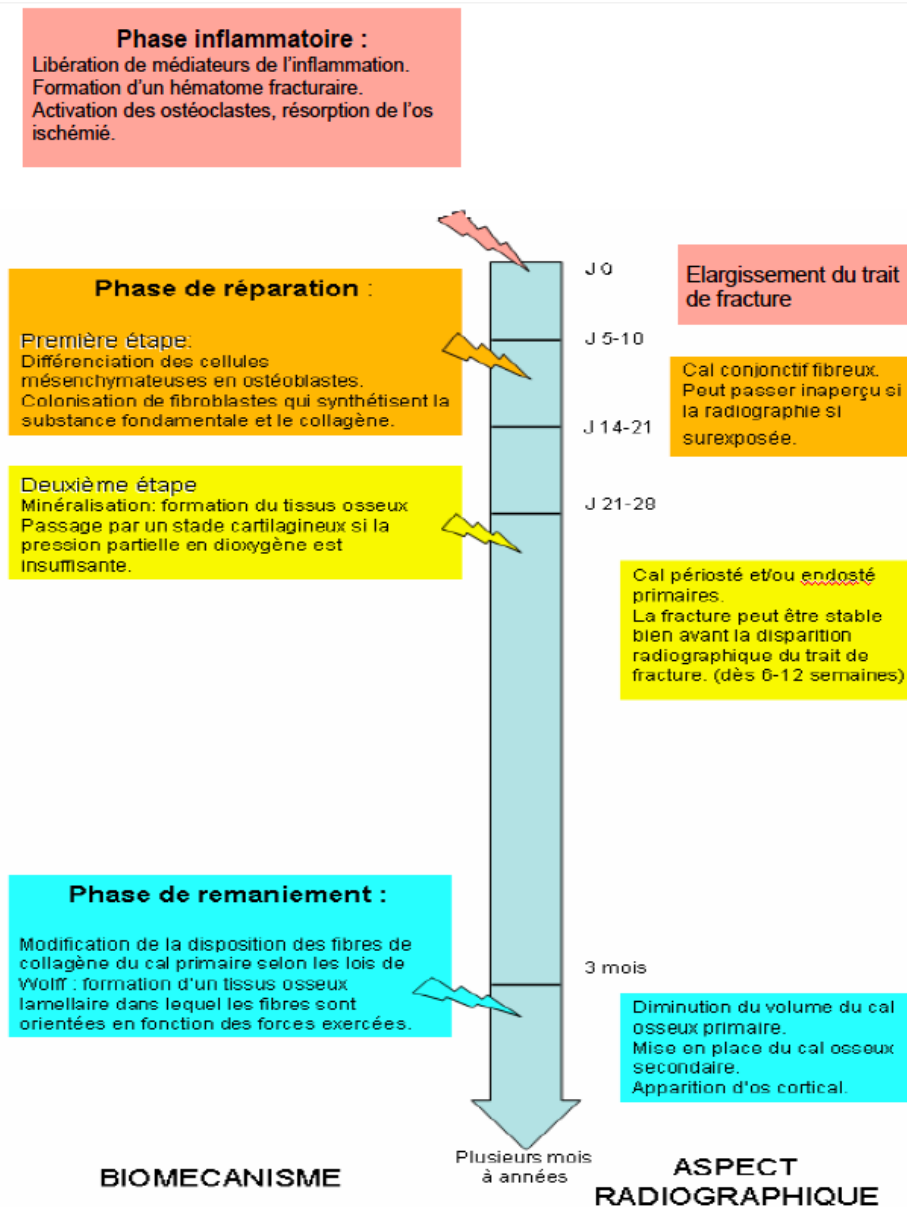


Figure 17: Evolution théorique de la cicatrisation osseuse par seconde intention d'une fracture simple réduite et immobilisée par un moyen de coaptation externe d'après (BERTONI, 2008)

Le suivi radiographique des fractures se fait en comparant les images obtenues à cette **évolution théorique normale** d'une fracture. Cependant ce schéma peut varier en fonction de nombreux facteurs (BERTONI, 2008):

❖ Facteurs physiologiques

	PHYSIOPATHOGENIE	ASPECT RADIOGRAPHIQUE
<u>Liées au cheval</u>	- Age. - Statut métabolique et nutritionnel.	Modification de la durée de la cicatrisation.
<u>cicatrisation par première intention.</u> <u>(Fixation par vis en compression)</u>	Contention et réduction parfaites du foyer de fracture, en pression positive.  Pas de formation de cal osseux : les phases de résorption et de reconstruction sont simultanées par les cônes de forages.	Rien n'est visible. (Le trait de fracture est comprimé et pas de formation de cal).  Continuité osseuse en 9 semaines.
<u>Union fibreuse</u>	Physiologique pour certains os : - os accessoires du carpe, - os sésamoïdes proximaux et distaux, - troisième phalange.	Persistance d'un trait radiotransparent.

Tableau 4: Variation du processus de cicatrisation osseuse: facteurs physiologiques d'après (BERTONI, 2008)

❖ Altérations pathologiques

	PHYSIOPATHOGENIE	ASPECT RADIOGRAPHIQUE
<u>Retard de consolidation</u>	Déficit vasculaire dans le foyer de fracture. Un cal fibro-cartilagineux se développe suite au cal fibreux, avant la formation du cal osseux.	Persistance de la ligne de fracture au-delà de 6 mois.
<u>Pseudarthrose hypervasculaire</u>	Etat stable de non consolidation d'un foyer de fracture qui se développe lorsque la réduction est correcte mais que la mobilité est importante. Une inflammation importante persiste, et les mouvements cisailent les néo-capillaires.  <i>Schéma théorique d'une pseudarthrose hypervasculaire (d'après[35]) →</i>	Chaque fragment est englobé par une zone de cal élargi (en « patte d'éléphant »). Le canal médullaire est obstrué.

Tableau 5: Variation du processus de cicatrisation osseuse: altération pathologiques d'après (BERTONI, 2008)

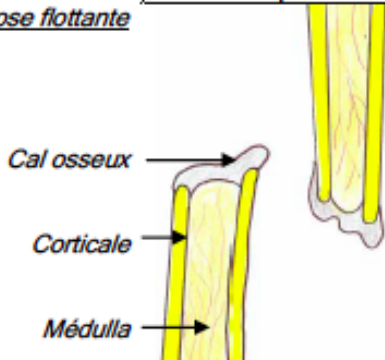
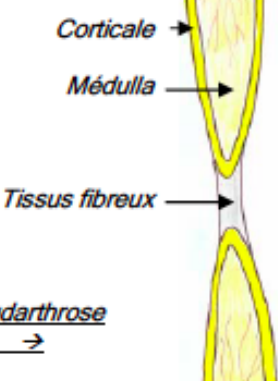
	PHYSIOPATHOGENIE	ASPECT RADIOGRAPHIQUE
<u>Pseudarthrose flottante</u>	Etat stable de non consolidation d'un foyer de fracture qui se développe lorsque la réduction et la contention sont mauvaises voire absentes. Chaque fragment guérit séparément et s'encapuchonne dans un cal.	Sclérose de l'extrémité de l'os. Pas de changement dans la progression osseuse après 3 mois Elargissement progressif aux extrémités Os atrophié Excès de cal avec lignes radiotransparentes dans le cal
	<i>Schéma théorique d'une pseudarthrose flottante (d'après[35]) →:</i>	 <p>Cal osseux</p> <p>Corticale</p> <p>Médulla</p>
<u>Pseudarthrose hypovasculaire /atrophique</u>	Etat stable de non-consolidation d'un foyer de fracture dû à un défaut de vascularisation locale (zones où les tissus périphériques sont peu abondants).	Absence de consolidation, évoluant vers une résorption osseuse entre les deux fragments.
	<i>Schéma théorique d'une pseudarthrose atrophique (d'après[35]) →</i>	 <p>Corticale</p> <p>Médulla</p> <p>Tissus fibreux</p>
<u>Nouvelle fracture</u>	Fragilisation de l'os lié aux implants, à une ostéopénie, à un nouveau traumatisme, à un moyen de contention externe inadapté.	Apparition de nouveaux traits de fracture.
<u>Ostéomyélite</u>	Inflammation du cortex et de la moelle osseuse généralement infectieuse permise par l'altération de l'apport sanguin à l'os associé à un environnement favorable à la prolifération bactérienne (hématome, sécrétions, nécrose...)	Non visible avant J10-21 : Zones radiodenses et/ou zones de lyse osseuse Séquestres (zones radiodenses entourées d'une zone de prolifération périostée=involucrum)

Tableau 6: Variations du processus de cicatrisation: altérations pathologiques (suite) d'après (BERTONI, 2008)

L'examen radiographique est l'examen complémentaire de choix pour le diagnostic des fractures des os longs. Cependant même s'il s'agit d'un examen de routine il faut savoir bien interpréter les clichés obtenus. Parfois, lorsque la fracture vient de se produire, il est impossible de mettre en évidence le trait de fracture qui n'est pas encore assez important pour être identifié par des yeux humains, il faut alors refaire un cliché quelques jours plus tard pour identifier le trait de fracture.

Il est également important d'avoir une notion sur les **différentes évolutions** que la cicatrisation osseuse peut suivre et savoir les interpréter d'un point de vue radiographique pour réagir rapidement en cas d'altérations pathologiques.

### C. Diagnostic par échographie (SIMON, 2009)

L'échographie est la 2<sup>ème</sup> technique d'imagerie la plus souvent à disposition des praticiens de terrain. Elle peut être très utile pour les lésions situées très haut sur les membres.

L'échographie consiste à **appliquer une sonde contre la peau** en face de l'os à explorer. Cette sonde émet **des ultrasons** qui traversent les tissus et sont renvoyés sous la forme d'un écho. Ce signal est recueilli et analysé par un système informatique qui retransmet en direct une image sur un écran vidéo. En effet, les échos renvoyés et enregistrés par l'appareil sont des signatures des obstacles qu'ils ont rencontrés.

Même si les échographes portables offrent un rendement moindre, ils permettent tout au moins de confirmer le diagnostic en mettant en évidence une **discontinuité osseuse**. Cependant il est difficile de caractériser avec précision une fracture via une échographie seule.

L'échographie apporte des **informations complémentaires** sur les atteintes des tissus environnants et peut alors affiner le pronostic de certaines fractures (exemple d'atteintes du ligament suspenseur du boulet dans le cas de fracture des métacarpiens/tarsiens rudimentaires)

### D. Diagnostic par scintigraphie (SIMON, 2009)

Par leur nature ou par leur localisation, certaines fractures échappent à la fois à la déduction clinique objective et aux modalités d'imagerie usuelles (radiographie, échographie). La **médecine nucléaire** (scintigraphie) réservée à des centres de référés accrédités, utilisée en routine en équipe depuis une quinzaine d'années, est l'outil qui permet de contourner les limites de ces dernières.

L'examen scintigraphique consiste en l'injection intraveineuse de **méthylène diphosphate** marqué au **Technétium 99m** (MDP-Tc 99m). Après dispersion dans le torrent circulatoire, cet agent radioactif se concentre aux tissus mous, puis à l'os après environ deux heures. Une caméra placée près du patient détecte l'énergie émise par la désintégration du matériel radioactif. Cette énergie émise sous forme de **rayonnements gamma** est captée et amplifiée par la caméra qui la transmet à un ordinateur qui transforme les données en une image visuelle. Cette image représente la répartition du matériel radioactif dans le corps (ou dans une partie de celui-ci) mettant en évidence des zones de fixation préférentielle appelées « **hot spots** ».



Il est préférable d'attendre quatre heures après l'injection avant de faire l'enregistrement afin que l'activité concentrée au niveau des tissus mous et du tissu vasculaire soit largement éliminée par les reins, laissant ainsi apparaître une image précise de la phase osseuse. Le MDP-Tc 99m se fixe préférentiellement aux surfaces exposées de **l'os nouvellement formé**, métaboliquement actif.

Les structures squelettiques telles que les physes et métaphyses ainsi que les lésions, qui sont le siège d'un remaniement actif, « captent » plus de MDP-Tc 99m que l'os environnant. Cette fixation sélective fait de la scintigraphie un outil diagnostique intéressant dans la **localisation de fractures incomplètes**, notamment les fractures de fatigue, quand le degré de déminéralisation est insuffisant pour être détecté à la radiographie ou quand le plan de fracture est inhabituel, rendant difficile la visualisation de la lésion sur les projections radiographiques standards.

La scintigraphie est très utile dans le **diagnostic précoce des fracture de stress** chez le cheval (tibia, fémur, condyle métacarpien/métatarsien). Dotée d'une très grande sensibilité, cette technique souffre d'un **manque de spécificité** sur la nature des lésions osseuses détectées. Elle reste ainsi complémentaire aux autres techniques.

Utilisant des radio-isotopes, elle présente l'inconvénient d'être réservé au strict usage en clinique, respectant de très **rigoureuses contraintes de santé publique** rendant les coûts de ce type d'examen élevés ce qui limitent son usage.

#### **E. Diagnostic par IRM/scanner**

La **résonance magnétique nucléaire** (IRM) et la **tomographie** calculée par ordinateur (CTScan-Scanner) sont les dernières techniques d'imagerie diagnostique en médecine équine. Même si leur utilisation ne date pas d'hier, leur disponibilité en clinique vétérinaire est assez récente.

Le principe de l'IRM est le suivant : le corps du patient (une partie du corps dans le cas du cheval) est exposé à un **champ magnétique puissant**, engendré par un aimant, qui le magnétise. Cette magnétisation est possible car le corps est composé essentiellement d'eau. Sous l'effet du champ magnétique extérieur, les **noyaux d'hydrogène** (protons) qui sont polarisés, se comportent comme des petits aimants et s'alignent avec la direction du champ magnétique. Des ondes de **radiofréquences** sont alors envoyées à travers les tissus. Sous l'effet de ces **ondes électromagnétiques**, les protons modifient leur position par rapport à leur position d'équilibre : les protons sont excités. Lorsque cette excitation est interrompue, les protons reviennent spontanément à leur position d'équilibre : ils se « relaxent ». Lors de cette relaxation, les protons émettent des signaux électromagnétiques. Ceux-ci sont recueillis par une **antenne de réception** qui les transforme en signaux électriques mesurables. L'ordinateur traduit alors ces signaux électriques sous forme d'images en deux dimensions où chaque point correspond à la localisation du signal sur une coupe. L'intensité lumineuse de chaque point d'une image (en niveaux de gris) représente l'intensité du signal en chaque point de la coupe correspondante.

Plusieurs paramètres physiques de cet examen peuvent être modifiés tels que la **fréquence** à laquelle sont envoyées les ondes électromagnétiques à travers les tissus ou encore le temps d'attente entre l'arrêt des impulsions et la mesure du signal émis. Les images obtenues diffèrent légèrement les

unes des autres dans les informations anatomiques et physiologiques apportées. L'orientation des « coupes » et l'épaisseur des « tranches » obtenues peuvent être modifiées par l'opérateur en fonction de ce qu'il recherche. Des reconstitutions en trois dimensions peuvent également être obtenues par ordinateur à partir des images en deux dimensions.

L'apparence d'un tissu à l'IRM dépend d'une part de sa **concentration en atomes d'hydrogène**, et d'autre part de l'état de ses molécules d'eau (libres ou liées). Ces facteurs déterminent l'intensité du signal émis par le tissu et la rapidité avec laquelle le tissu se détend après avoir été perturbé par les ondes de radiofréquence. L'os cortical, qui nous intéresse ici, émet un signal d'intensité très basse, en raison de la faible quantité de protons libres, et apparaît **noir** sur l'image.

Malgré cette noirceur de l'os, l'IRM est très utile dans l'évaluation des pathologies osseuses et les fractures de fatigue peuvent être détectées en IRM par une interruption du signal osseux normal. Les images anormales sont représentées par des anomalies de signal et/ou par des anomalies morphologiques et il est souvent nécessaire de combiner les images obtenues avec les deux séquences.

En dehors de leur sensibilité et leur spécificité pour dépister de nombreuses conditions ostéo-articulaires, leur intérêt dans l'étude de fracture se situe à deux niveaux :

- ❖ Confirmer la présence de microfractures et fractures de stress des extrémités
- ❖ Caractériser la configuration précise de fractures complexes en phase de planification de chirurgie

Pour le diagnostic des fractures des os longs, le **scanner** qui utilise la même technique que la radiographie, présente quelques avantages comme la rapidité de réalisation, la reconstruction tri-dimensionnelle et la relative insensibilité aux interférents externes.

Comme l'IRM à champs magnétiques forts, elle nécessite une **anesthésie générale**. Très souvent les cliniques sont agencées de manière à permettre un passage direct dans la salle de chirurgie.

Ces techniques présentent là aussi l'inconvénient d'être lourdes, onéreuses et réservées aux cas les plus difficiles. Les dimensions des chevaux en limite également l'usage aux extrémités (jusqu'au carpe/radius et grasset).

## **F. Anesthésie diagnostique**

Le principe repose sur l'injection d'un produit anesthésiant de type Lidocaïne au niveau du passage des **nerfs** innervant une certaine partie du membre ; partie où l'on suspecte la lésion. Si le cheval ne boite plus après cette injection l'anesthésie est considérée comme **positive** et **négative** dans le cas contraire.

On comprend alors aisément que lever la douleur au niveau d'un membre que l'on suspecte fracturé n'est absolument **pas recommandé** car cela pourrait être à l'origine d'une mise en charge excessive menant à la dégradation parfois catastrophique de la fracture.

Seul dans certains cas, comme les fractures chroniques des métacarpiens/métatarsien II ou IV, cette technique peut être envisagée. On effectuera alors une anesthésie métacarpienne/métatarsienne proximale et/ou distale qui sera développée dans le paragraphe consacré aux fractures des métacarpiens/tarsiens II et IV.

#### **IV. Principes généraux sur la mise en place d'un traitement en cas de fractures des os longs**

Nous allons maintenant nous intéresser aux traitements que nous avons à notre disposition pour soigner les fractures des os longs. Dans un premier temps nous nous pencherons sur : « Comment prendre en charge un patient fracturé ? » puis sur les critères qui vont nous permettre de choisir entre un traitement conservateur, un traitement chirurgical ou une euthanasie.

##### **A. Prise en charge du patient fracturé**

###### **1. Déroulement de la visite**

La prise en charge initiale du patient fracturé va conditionner la réussite ou l'échec thérapeutique qui s'en suit. C'est donc une étape clé de la gestion des fractures chez le cheval. Seule une **équipe** peut espérer relever ce défi d'autant plus si une chirurgie est programmée. Le vétérinaire chargé de prendre en charge un patient fracturé est la clé de voûte de cette équipe car il va devoir gérer la communication entre plusieurs protagonistes qui sont : le **propriétaire** de l'animal ou la personne chargée de son suivi, le **vétérinaire traitant** (dans le cas où le vétérinaire urgentiste n'est pas le vétérinaire traitant), l'**équipe chirurgicale** (anesthésistes, chirurgiens) et l'**équipe post-chirurgicale** le cas échéant.

La gestion d'un cheval fracturé peut s'avérer complexe. En effet, on peut rencontrer un cheval fracturé dans différents contextes plus ou moins faciles à gérer : cheval au pré ayant reçu un coup de pied, cheval ayant pris la fuite et qui est tombé dans un trou, accident de la circulation, cheval qui s'est fracturé au box ou encore au cours de la monte ou de l'entraînement.

La prise en charge commence dès l'**appel téléphonique** du propriétaire où le vétérinaire va donner des conseils sur le comportement à adopter en attendant son arrivée. Lorsqu'il est sur les lieux, le vétérinaire va devoir analyser la situation et prendre toutes les **précautions** pour éviter le sur-accident que se soit pour le cheval qui peut devenir violent et donc aggraver ses lésions, mais également pour les personnes dans son entourage.

Le vétérinaire commence par évaluer les **fonctions vitales** de l'animal en effectuant un examen clinique. Ce premier examen peut être fortement à risque en fonction du type de cheval (poulain non manipulé, cheval d'amateur ou cheval de compétition habitué à être soigné). Il faut donc rester très prudent.

Parfois l'animal se trouve dans un endroit où l'examen clinique ainsi que l'exploration des lésions devient difficile. Lorsque cela est possible il est fortement recommandé de mettre en place une

**voie veineuse** avec un prolongateur afin de pouvoir administrer à distance des médicaments dans le cas où le cheval doit être transporté pour approfondir le diagnostic.

Dans ce genre de contexte il est important de **soulager l'animal** et de le sédaté, puis d'effectuer une **immobilisation du membre** concerné (lorsque cela est possible) avant toute tentative de le déplacer dans un endroit plus propice aux soins. Même si cette immobilisation n'est que temporaire elle est **indispensable**. En effet en étant déplacé l'animal risquerait d'aggraver sa fracture (lacération des tissus mous environnants, formation d'une fracture ouverte qui était fermée à l'origine). Nous développerons le type de contention à effectuer en fonction du type de fracture présumé un peu plus loin.

Lorsque l'animal est debout est qu'il faut le déplacer jusqu'à son box une légère sédation peut suffir. Ensuite, **quatre personnes sont nécessaires** : une personne expérimentée à la tête, une qui aide à l'équilibre de l'animal à la queue, et deux autres de chaque côtés au niveau des épaules qui soutiennent le cheval à l'aide d'une courroie passée au niveau du passage de sangle. Le vétérinaire donne les directives et se place du côté opposé à la fracture pour juger du report du poids du cheval sur son membre sain, d'autant plus au niveau des endroits difficiles comme les changements de terrain ou les passages de portes etc... Parfois une cinquième personne est nécessaire pour tenir une longe que l'on aura positionnée au niveau du paturon de membre fracturé pour guider son posé au sol.

Quand l'animal n'arrive pas à se lever pour des raisons physiques, il est conseillé d'approfondir la sédation. Une fois le cheval sédaté, on le fait glisser sur une **bâche**, une personne restant constamment au niveau de sa tête jusqu'à ce qu'il soit dans son box. Puis le cheval est trainé (par des aides ou par un tracteur) jusqu'au lieu voulu.

Dans des situation extrêmes (cheval dans un trou ou une marre) il faut parfois faire appel aux pompiers pour treuiller l'animal. L'idéal est bien sûr la possibilité de mettre le cheval dans un **harnais** mais lorsque cela n'est pas possible le plus important est d'avoir un moyen de gérer la tête (licol avec deux grandes langes ou une perche) et un système de suspension pouvant être constitué de chambres à air de camion, ou de sangles larges passées derrière les antérieurs et devant les postérieurs.

Lorsque l'animal se trouve dans un lieu propice aux investigations le vétérinaire peut alors effectuer son **diagnostic différentiel** grâce aux **techniques de sémiologie usuelles** (recueil de l'anamnèse, examen clinique, détection des inflammations, examen radiographique...) afin d'établir une marche à suivre raisonnée avec le propriétaire.

De nos jours, plusieurs **paramètres importants** entrent en compte dans les prises de décisions : le prix de l'animal, sa valeur émotionnelle, s'il est assuré ou non, le pronostic de réhabilitation ou de retour au niveau de performances antérieures, la motivation du propriétaire et la capacité du cheval à se laisser soigner et à s'adapter aux situations, les coûts...tout cela bien sûr en plus du type de fracture auquel on a affaire : fermée ou ouverte, compliquée ou simple...

Voici un tableau récapitulatif des différentes étapes de la prise en charge d'un animal fracturé à référer :

<b>Evènements</b>	<b>Réalisation</b>
Appel du client	Le vétérinaire peut ou non prendre en charge la visite et toutes les responsabilités qui en incombent
Prise en charge du cheval traumatisé : commémoratifs	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Conseiller le client en attendant l'arrivée du vétérinaire</li> <li>- Préparer le matériel nécessaire</li> <li>- Commencer à mettre en place un stratégie de gestion de l'animal</li> </ul>
Création du zone de sécurité	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ecarter les curieux</li> <li>-Créer une équipe et appeler à l'aide d'autres professionnels</li> <li>- Demander des moyens d'évacuation et de transport</li> </ul>
Maitrise du cheval	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mettre à l'animal un licol avec une longe la plus longue possible et une longe à la queue</li> <li>- Le tranquiliser (antalgique, corticoïdes, tonicardiaque)</li> <li>- Positionner l'équipe d'intervention</li> </ul>
Première évaluation clinique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rechercher une hémorragie, une obstruction des voies respiratoires, apprécier le comportement</li> <li>- Prendre des photos avec un téléphone portable</li> </ul>
Mise en place d'une voie d'abord veineuse	Cathéter suturé et couvert : prolongateur plus ou moins long, bouchon membrane
Evacuation de la zone de l'accident	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si possible mettre en place une contention pour le membre fracturé</li> <li>-Mettre en œuvre une neuroleptanalgie voire une anesthésie générale</li> <li>-Mettre en place le matériel d'évacuation (camion, bâche, grue)</li> </ul>
Seconde évaluation clinique	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Identifier le ou les troubles : cheval couché, boiterie sans appui, plaies, brûlures...</li> <li>- Prendre des photos des lésions avec un téléphone portable</li> </ul>
Hématologie-Biochimie	Hématocrite, lactate, gaz sanguins, calcium, K+
Radiographie	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Utiliser de grandes cassettes, quatre incidences, développer, étudier et conclure</li> <li>-Prendre des photos des radiographies</li> </ul>
Echographie	Prendre des photos avec un téléphone portable, étudier et conclure
Hiérarchisation des affections	
Hiérarchisation des traitements	
Contention	Mise en place d'un moyen de contention temporaire
Traitement médical	Adapter la réanimation aux résultats des examens et des analyses
Communication avec le propriétaire	Présenter la situation au propriétaire : traitements envisageables, avec leurs risques, convalescence, efficacité attendue, coût
Communiquer avec l'assurance	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Conseiller au propriétaire de contacter son assurance</li> <li>- Si une euthanasie est envisagée, obtenir l'accord du propriétaire et de l'assurance</li> </ul>

Communiquer avec le chirurgien	- Lui envoyer les photos des lésions, des radiographies et des échographies par mails ou sms -Discuter du traitement chirurgical à utiliser, des risques et des complications, de la durée de l'hospitalisation et de la convalescence, du moyen de contention le plus adapté et du type de transport, du coût et des soins
Communication avec l'anesthésiste	- Lui envoyer les résultats d'analyses par mail ou sms -Discuter de l'antibioprophylaxie, de l'analgésie et des risques anesthésiques
Communication avec le propriétaire	- Parler avec le propriétaire de tous les points discutés avec le chirurgien et l'anesthésiste - S'il envisage les soins proposés, obtenir son accord de principe adapté à la situation
Contention	- Si possible, tondre le membre, savonnage et pansement -Mettre en place un moyen de contention adapté
Transport	Préparer le transport : monter le cheval, installer la perfusion
Documents à remettre au transporteur	- Fiche référent cheval traumatisé remplie - Ordonnance complémentaire -Consignes d'intervention pendant le transport Plan pour aller à la clinique, GPS
Communication avec l'équipe chirurgicale	- Informer le chirurgien et l'anesthésiste du départ du cheval - Demander un rapport postchirurgical

Tableau 7: Aide à la prise en charge d'un cheval fracturé modifié d'après (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé)

Afin d'être bien préparé à ce genre de situation voici un tableau récapitulatif le type de matériel nécessaire à avoir lorsqu'on se rend sur une urgence:

Type de matériel	Descriptif
Gros matériel non médical	-Paravent (pour isoler le cheval du public) -Bâche la plus solide possible, avec un système d'accrochage, ou mieux, un rectangle de plastique souple de 2,5m de long sur 1m de large avec des zones d'attache. - Tracteur (une voiture, même un 4x4 ne suffit pas à tirer un cheval...) - Parasols, s'il y a un risque de chaleur ou de pluie -Eau -Grande rallonge -Grue de pompier -Bottes et casques -Longes plates, entraves, sling facile à positionner - Gaines de différentes longueurs et mousquetons d'escalade
Matériel médical	-Matériel nécessaire à la mise en place d'une perfusion (catheter, prolongateur, bouchon membrane, perfuseur, agrafes ou sutures, Elastoplaste®)

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Matériel de laboratoire portable: hématocrite, appareil gaz sanguins, mesure des lactates</li> <li>-Nécessaire pour faire un plâtre, Robert Jones, attelles</li> <li>-Bonnet de protection de la tête ou des yeux</li> <li>-Rasoir ou tondeuse</li> <li>-Matériel de désinfection</li> <li>-Boîte de chirurgie pour sutures</li> <li>-Boîte de trachéotomie</li> <li>-Appareil de radiographie numérique permettant un résultat immédiat</li> <li>-Echographe</li> </ul>
Médicaments	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Antalgiques: AINS, Détomidine, Morphine</li> <li>-Anesthésie fixe: Détomidine, Kétamine</li> <li>-Médicaments d'urgence: atropine, adrenaline</li> <li>-Corticoïde d'action rapide</li> <li>-Tonicardiaques</li> <li>-Perfusion: Ringer lactate, serum physiologique hypersalé, glucose 30%, produit avec calcium/bicarbonates</li> </ul>

Tableau 8: Base d'urgence d'après (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé)

Enfin, voici un tableau récapitulatif des médicaments avec leurs posologies usuelles:

Type de traitement	Médicaments	Posologie	Numéro
Analgésie	Détomidine	0,5mL pour 500kg d'une solution à 10microg/L	1
	Morphine	Chlorhydrate de morphine 20 à 40mg IM ou IV pour 500kg	
	Diazépam	25 à 100mg IM ou IV pour 500kg	
	Perfusion de lidocaïne	Une dose d'attaque de 2mg/kg sur 15min puis 2mg/kg/h	
	AINS		
Anesthésie fixe	Détomidine + kétamine	Kétamine 0,4mg/kg/h	2
Réanimation	Adrénaline	Adrénaline 1/1000 0,2mL pour 50kg ou 2,4mL IV pour 500kg	3
	Atropine		
	Caféine	6 ampoules de 250mg pour 500kg à passer dans une perfusion lente de 500mL de glucose 30%	
	Corticoïdes	Dexaméthasone: 5-10mg IV pour 500kg	
	Perfusion Nacl hypersalé		

	Perfusion	NaCl hypertonique: 1L pour 450kg Transfusion sanguine: 8L de sang total pour 500kg; 0,1mL/kg sur 10 min puis 20mL/kg/h Ringer Lactate	
Anti-oedémateux	Furosémide	0,5 à 2mg/kg IV	4
Anti-infectieux	Antiseptique	Povidone iodée à 1%	5
	Antibiotiques		

Tableau 9: Posologies des principaux traitements médicaux d'urgence d'après (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé)

## 2. Moyens de contention (DESBROSSE, 2006) (BERTONI, 2008)

Comme expliqué précédemment, le plus important lorsque l'on décide de référer un cheval fracturé c'est la **contention du membre atteint**. En effet, d'après (DESBROSSE, 2006) "Il faut avoir présent à l'esprit que l'immobilisation est une urgence alors que le transfert vers une clinique ne l'est pas ».

En effet dans cet article, il explique qu'un cheval bien référé avec une contention adéquate a beaucoup plus de chance de recevoir une chirurgie dans de bonnes conditions et augmente donc son pronostic.

Pour effectuer une bonne contention, voici comment il faut procéder :

- ❖ Si possible déferer l'animal et nettoyer le pied.
- ❖ Préparation du membre : tonte et nettoyage chirurgical.
- ❖ Pose d'un plâtre, d'une attelle ou d'un pansement contentif type Robert Jones.

Voici les explications sur les gestes à maîtriser pour ces différentes étapes.

### a. Déferer un cheval fracturé

Dans la mesure du possible il est recommandé de déferer l'animal avant de procéder à la préparation du membre et à la pose d'un moyen de contention.

Le fer est enlevé avec le plus de **précautions** possibles pour ne pas créer des vibrations dans le membre : il est enlevé clou par clou sans arracher le fer. Si le risque de soulever le pied est trop grand on peut essayer de le déferer de la manière suivante : prendre un rogne-pied, passer la lame entre la paroi et le fer, sur le cheval en appui et couper les clous avec le rogne-pied et le marteau, lorsque le rogne-pied passe librement sur tous les clous du sabot, on peut faire faire un pas au cheval qui se déferre en avançant.

Une fois le fer enlevé on procède à un **nettoyage méticuleux du pied** avec une brosse, de l'eau et du savon type Polyvidone iodée toujours le plus doucement possible. Enfin on applique de l'iode 1% sur la sole et la paroi ou encore du Négérol ® .



## b. Préparation du membre

Même si le membre ne présente pas d'effraction cutanée il est très important de le préparer de façon chirurgicale. En effet, si au cours du transport la fracture à l'origine fermée se transforme en fracture ouverte, le **risque de contamination** de la plaie est beaucoup moins important si on a pris le temps de préparer le membre avant de poser un moyen de contention.

On procède tout d'abord à une **tonte large** de la zone de fracture. Pour travailler le plus calmement possible il est conseillé de tranquiliser l'animal ou d'utiliser un tord-nez.

Une fois la tonte effectuée, on procède au **savonnage**. Il s'agit d'un savonnage chirurgical à la **Polyvidone iodée scrub**, qui est répété au moins 3 fois en appliquant les **règles d'asepsie** (jamais du sale vers le propre, utiliser des gants, rincer et essorer l'éponge entre chaque lavage). Enfin le membre est séché avec un seul geste du haut vers le bas (lorsque c'est possible). On peut également ajouter une pulvérisation avec de la Polyvidone iodée solution ou de l'alcool à la fin du nettoyage.

Si une plaie est présente on va réaliser un pansement stérile avant la pose du moyen de contention. On peut par exemple utiliser des pansements stérile non adhérent appliqués directement sur la plaie (ex : Skintact ® , Cutisorb ®) retenu par une bande de maintien du type Easifix ® en faisant le moins de tours possible pour éviter la formation d'escarres. Tout cela étant réalisé dans des conditions stériles il est recommandé de mettre des gants stériles pour la pose de ce pansement. Si le statut vaccinal de l'animal n'est pas à jour, ne pas hésiter à administrer un **sérum antitétanique**.

Une fois ces deux étapes effectuées on peut passer à la mise en place d'un moyen de contention adéquate.

## c. Choix du moyen de contention (BERTONI, 2008) (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé, 2006)

Pour immobiliser une zone de fracture avec efficacité, le support doit **neutraliser les forces biomécaniques** dominantes s'y exerçant.

Bien que l'immobilisation se fasse mieux avec une prothèse externe rigide (plâtre, résine) les bandages de coton et les supports incorporants des attelles sont aussi efficaces.

On peut diviser les membres en **4 zones fonctionnelles**, en fonction des forces biomécaniques dominantes:

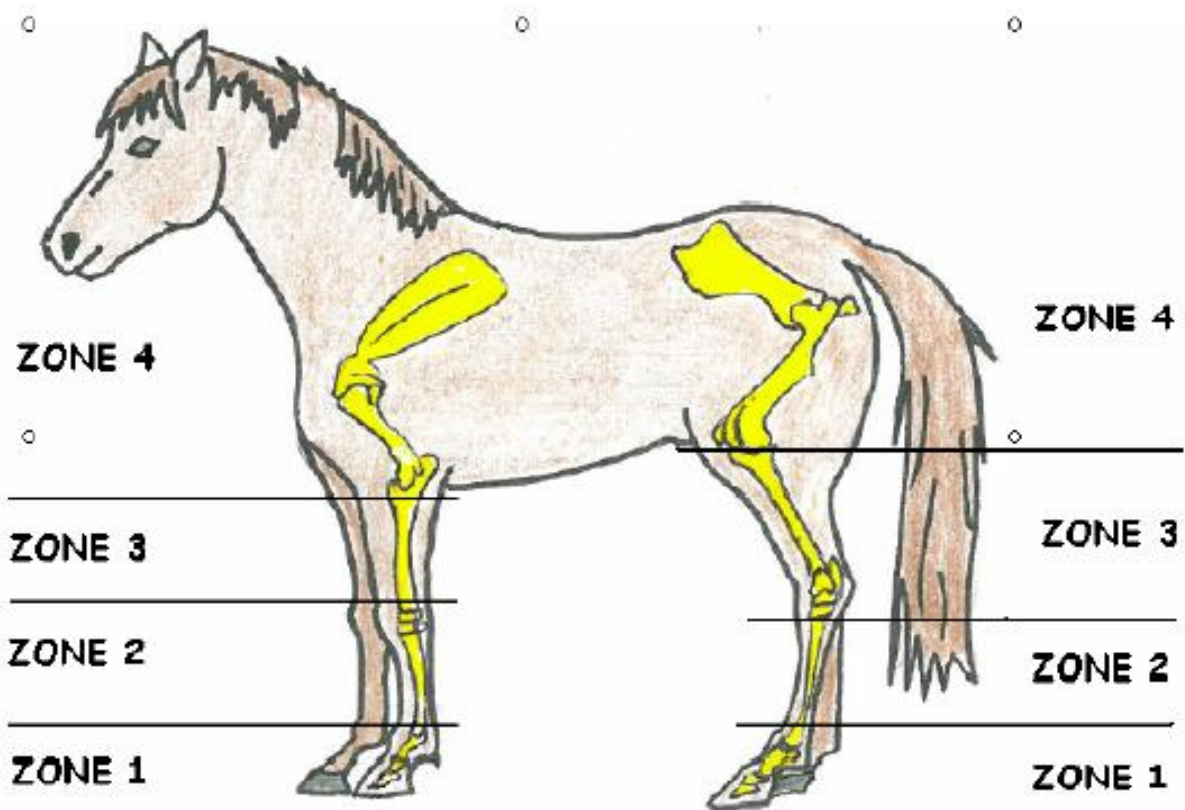


Figure 18: Différentes zones à considérer pour la réalisation d'un bandage contentif chez le cheval d'après (BERTONI, 2008)

### iii. Membres antérieurs

#### ❖ Principes d'immobilisation de la zone 1:

La zone impliquée se situe de la pince à la métaphyse distale du métacarpien III. On utilise alors un pansement contentif de type Robert Jones avec **attelle dorsale** du sol au carpe avec alignement des cortex dorsaux. Des attelles toutes faites sont commercialisées sous le nom de **Kimzey®** ou **Monkey®**.

Ce type d'immobilisation est préconisé pour les fractures des phalanges ou les luxations de l'articulation du boulet, du paturon ou du pied.

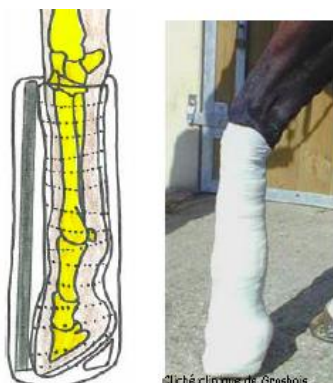


Figure 19: Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 1 sur un antérieur d'après (BERTONI, 2008)

❖ Principe d'immobilisation de la zone 2

La zone impliquée commence de la partie moyenne du métacarpien à l'extrémité distale du radius. On utilise alors un Robert Jones avec **attelles palmaire et latérale** du sol au coude. Ce type d'immobilisation est préconisé pour les fractures du métacarpien III ou les plaies du carpe.



Figure 20: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 2 au niveau d'un antérieur d'après (BERTONI, 2008)

❖ Principe d'immobilisation de la zone 3

La zone impliquée s'étend de la partie moyenne du radius à son extrémité proximale. On utilise alors un Robert Jones avec une **attelle latérale** du sol au garrot.

Ce type d'immobilisation est préconisé lors de fracture du radius.



Figure 21: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 3 au niveau d'un antérieur d'après (BERTONI, 2008)

❖ Principe d'immobilisation dans la zone 4

La zone impliquée correspond à la région proximale à l'articulation du coude. Dans ce cas on peut utiliser une **attelle caudale** pour bloquer le carpe en extension ou l'immobilisation n'est pas nécessaire.

Cette immobilisation est effectuée dans le cas de fracture de l'olécrane et les paralysies radiales. Dans le cadre de fracture de l'humérus et de la scapula aucune immobilisation n'est nécessaire car la masse musculaire suffit à elle seule pour maintenir la fracture.



Figure 22: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 4 au niveau d'un antérieur d'après (BERTONI, 2008)

#### iv. Membres postérieurs

❖ Principe d'immobilisation de la zone 1:

La zone concernée va de la pince à la métaphyse distale du métatarsien III. On effectue alors un Robert Jones avec **attelle plantaire** du sol à la pointe du jarret et alignement des cortex dorsaux.

Les indications sont: fractures des phalanges ou luxation de l'articulation du boulet, du paturon ou du pied.



Figure 23: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 1 au niveau d'un postérieur d'après (BERTONI, 2008)

❖ Principe d'immobilisation de la zone 2

Cette zone s'étend de la partie moyenne du métatarsien à l'extrémité proximale du métatarsien. On utilise alors un Robert Jones avec **attelle plantaire** du sol au calcanéum et **latérale** du sol au grasset.

Les indications sont les suivantes: fractures du métatarsien III ou plaies au niveau du jarret

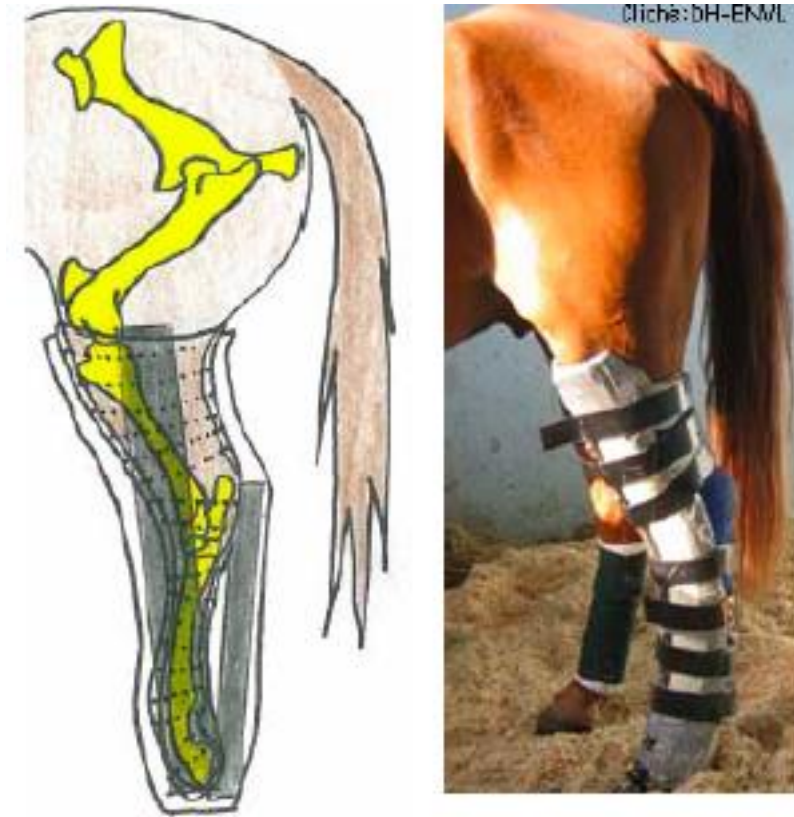


Figure 24: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 2 au niveau d'un postérieur d'après (BERTONI, 2008)

❖ Principes d'immobilisation de la zone 3

Il s'agit de la région du tarse et du tibia. On effectue un Robert Jones avec **attelle latérale** du sol à la hanche.

C'est l'immobilisation à effectuer en cas de fracture du tibia.

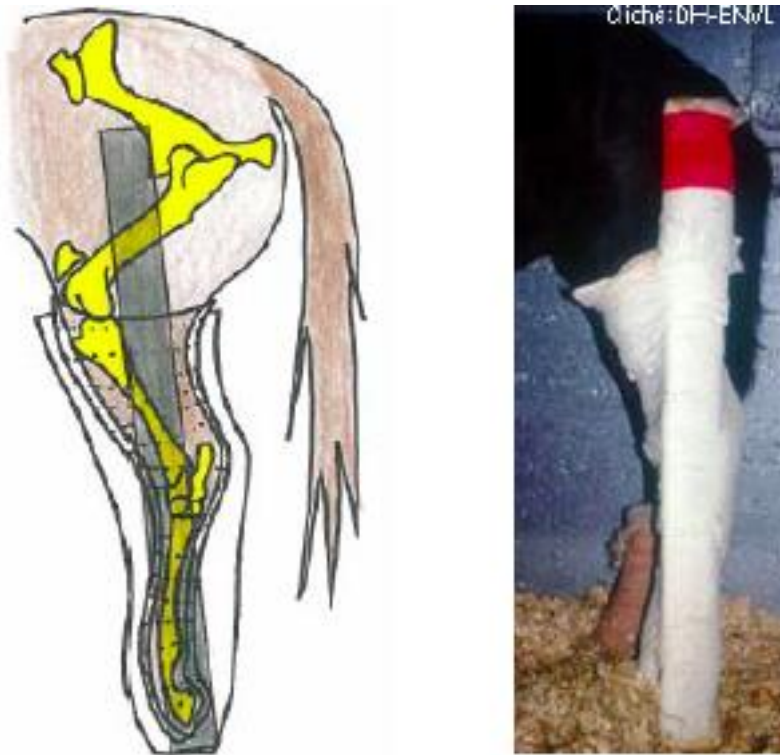


Figure 25: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 3 au niveau d'un postérieur d'après (BERTONI, 2008)

❖ Principes d'immobilisation de la zone 4

La zone impliquée est située proximale à l'articulation du grasset. **Aucune immobilisation** n'est nécessaire dans le cas des fractures du fémur ou du pelvis car la masse musculaire suffit à maintenir la fracture.

Voici un tableau récapitulatif des différents moyens de contention qu'un praticien a à sa disposition:

Type de contention	Nom spécifique	Numéro
Attelles	Attelle de Monkey Smith	1
	Attelle de Kimzey	2
	Attelle en bois	3
	Attelle en PVC	4
	Attelle en plâtre résine	5
	Attelle dorsale maintenant le doigt aligné	6
	Attelle latérale et palmaire sol-coUDE	7
	Attelle latérale remontant jusqu'au garrot et palmaire sol-coUDE	8
	Attelle latérale de Thomas	9
	Attelle latérale et plantaire (sol-pointe du jarret)	10
	Attelle clouée sur le fer et palmaire	11

Plâtre	Bandes plâtrées en résine	12
	Plâtre de Paris	13
Pansement Robert Jones	Simple	14
	Renforcé par une attelle	15
“Pillow-splint”	L’utilisation d’oreillers ou de mousse permet, en plus d’un pansement Robert Jones et d’une attelle, de renforcer le moyen de contention et de limiter les mouvements	16
Soutien du corps	Longe tête et queue	17
	Sling	18
Limitation des mouvements	Entraves	19

Tableau 10: Moyens de contention d'un membre d'après (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé)

Voici un extrait de l’article “Les premiers soins lors de fracture et traitement médical” de F. DESBROSSE expliquant comment réaliser les différents type de contention sur le terrain. Cet extrait ne concerne que les attelles utilisées dans le cadre de fracture des os longs (au dessus de la zone 1).

« Pour immobiliser les fractures situées entre le tiers distal du métacarpe et le tiers proximal du radius, on utilise un pansement attelle, total de membre, de type Robert Jones. Le matériel nécessaire est le suivant : rouleaux de 2,5 cm et 5 cm de large de ruban adhésif, type Adhéroplast ; 8 bandes d’élastoplaste de largeur 10 cm ; environ 20 bandes crêpe de 15 cm et 4 bandes type Vetrapp de 10 cm : un rouleau complet de coton gazé, type Broker\*, deux manches de pioche d’une longueur allant du sol jusqu’au coude ; plus ou moins un tasseau rembourré aux deux bouts, d’une longueur allant du sol à l’épaule, en cas de fracture du radius ; et enfin de la mousse, type mousse servant pour les matelas et les déménagements, d’une épaisseur de 5 cm sur une hauteur allant du sol jusqu’au coude, la largeur étant ajustée en fin d’application pour couvrir la circonférence du membre. L’immobilisation se fait en plusieurs phases. La première phase consiste à découper les pièces de coton dans le rouleau type Broker. Les deux premières pièces font la longueur des attelles (manches de pioche) plus vingt centimètres. Les 10 autres pièces sont d’une hauteur constante correspondant à la largeur du rouleau de coton (50 cm), et d’une longueur croissante, ajustée pour couvrir la circonférence du membre sur deux tours à chaque fois. La deuxième phase consiste à appliquer les deux premières couches de coton, sur toute la hauteur du membre sur un tour et demi. Des morceaux de ruban adhésif permettent de fixer le coton, puis des bandes crêpe sont appliquées par dessus en serrant modérément. La phase 3 consiste en l’application des cinq autres couches de coton sur deux niveaux. Le premier niveau va du sol jusqu’à mi genou, et le deuxième niveau va de mi-genou sans recouvrir le premier, jusqu’au coude. Il peut être utile de découper le coton au niveau de l’ars pour permettre de mieux recouvrir le coude à l’extérieur. Les cotons sont de plus en plus grands pour faire à chaque fois deux tours de circonférence du membre. A chaque couche, les bandes crêpes sont serrées de plus en plus fort pour terminer avec une tension jusqu’à la rupture des bandes velpeau sur les deux dernières couches. Ainsi réalisé le pansement doit apparaître comme cylindrique. Si ce n’est pas le cas, on renforce les creux par des couches de coton supplémentaires. La quatrième phase consiste en la pose de l’élastoplaste. L’élastoplaste est serré au maximum. En fin d’application le pansement doit résonner comme un melon quand on le frappe avec

l'index. La phase 5 consiste dans la pose des attelles. La première attelle est fixée le long du membre depuis le sol jusqu'au coude en face palmaire ; elle est fixée à l'aide d'un adhésif d'une largeur de 5 cm. La deuxième attelle est placée latéralement et elle est maintenue également avec un adhésif de 5 cm. Lors de fracture du radius, cette attelle remonte jusqu'à l'épaule pour prévenir l'abduction du membre. Lors de fracture d'un postérieur, l'attelle plantaire remonte jusqu'au jarret et, l'attelle latérale, jusqu'à la hanche. Les attelles sont recouvertes d'une couche d'élastoplaste placée en spires depuis le sol jusqu'au coude. La dernière phase consiste en la mise en place de la mousse. Cette mousse est placée depuis le sol jusqu'au coude sur une circonférence faisant le tour du membre, elle est serrée à l'aide de Vétrap que l'on tend fortement. Pour déplacer le cheval, équipé d'un tel pansement, il convient de placer une plate-longe à l'extrémité distale du membre et de tirer le membre en avant à chaque foulée, du moins, au début. En cas de fracture incomplète du radius ou du tibia, ou en cas de fracture du bassin, le membre n'est pas immobilisé, et le cheval est attaché de telle sorte qu'il ne puisse pas se coucher. »

Une fois la fracture stabilisée, le transport de l'animal vers une clinique spécialisée (le cas échéant) est alors envisageable.

### 3. Transport du cheval fracturé

Afin de ne pas aggraver la fracture déjà présente il est impératif de réfléchir au moyen de transport le plus adéquat en fonction du type de fracture.

La règle de base est de positionner le membre fracturé dans le **sens inverse de la marche** pour que ce soient les autres membres qui amortissent en cas de coup de frein. En d'autres termes un cheval fracturé d'un antérieur voyagera dos à la route et inversement.

On préconise également des **vans deux places** pour que l'embarquement et le débarquement soient plus faciles à gérer. Ceci dit un **petit camion** permet de charger l'animal par le côté ce qui peut s'avérer utile pour faire voyager le cheval dos à la route (on peut choisir dans quel sens on positionne l'animal contrairement au van avec pont arrière qui ne permet pas de charger l'animal « à l'envers »).

Le plancher du camion reçoit une litière en copeaux, la contention du corps est assurée par un bât-flanc serré, mais la tête est libre grâce à une longe longue. En effet en laissant à l'animal la possibilité de bouger librement sa tête celui-ci pourra plus facilement s'équilibrer de façon à ne pas trop s'appuyer sur son membre fracturé.

En cas de fracture, chez un poulain non sevré, faire un petit box avec des ballots de paille, et placer la jument tête vers son poulain.

Dans tous les cas de figures il est judicieux de pouvoir garer le moyen de transport **le plus près possible** de l'animal pour minimiser le chemin à parcourir et ce au départ comme à l'arrivée.

Voici un tableau récapitulatif des différents types de transport à envisager :



Type, personnel et équipement	Numéro
Camion deux chevaux, ouverture sur le côté, cheval mis dans le sens de la marche, litière copeaux	1
Camion deux chevaux, ouverture sur le côté, cheval mis dans le sens opposé à la marche, litière copeaux	2
Camion deux chevaux, ouverture sur le côté, mère placée la tête vers son poulain mis dans un petit box, litière copeaux	3
Aire d'embarquement non glissante, le plus prêt possible du cheval	4
Une personne à la tête et une personne au membre avec une longe	5
Pendant le transport une personne à la tête du cheval	6
Ne pas attacher le cheval trop serré, mais lui donner des points d'appui avec les bas flancs	7
Perfusion	8
Gros camion	9
Anesthésie générale + matelas	10

Tableau 11: Récapitulatif des types de transport et du personnel nécessaire lors du transport d'un cheval fracturé d'après (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé)

Cependant si l'animal est plutôt stressé il peut également être recommandé de ne pas le perturber dans ses habitudes et de le transporter comme il a l'habitude de l'être.

#### 4. Antibio prophylaxie (BERTONI, 2008) (DESBROSSE, 2006)

L'antibiothérapie péri-opératoire est à entreprendre dès l'examen initial lors d'effraction cutanée. L'antibiothérapie de référence est la **Pénicilline** associée à la **Gentamycine**. Il se pose un problème avec la Pénicilline, c'est que nous disposons de Pénicilline Procaïne qui peut induire une **réaction épileptiforme**, en cas d'injection dans un vaisseau ; cette réaction peut avoir des conséquences dramatiques au niveau de la fracture en raison du déplacement incontrôlé du cheval durant la crise. Lorsque l'on dispose d'une Pénicilline G sodique, utilisable par voie veineuse, le problème ne se pose pas. Si l'on utilise une autre Béta Lactamine que la Pénicilline, tel que le Cefotiofur, par exemple, toujours associer à un aminoglycoside comme la Gentamycine ; il convient, pour couvrir le spectre des anaérobies, d'y adjoindre le **Metronidazole** (qui lui n'a pas d'AMM chez le cheval). Enfin l'association Triméthoprime sulpha est déconseillée en raison de l'utilisation des Alpha 2 agonistes pour la neurolepanalgie.

Voici un tableau récapitulatif des antibiotiques utilisables dans la gestion des fractures chez le cheval :

Anti-microbien	Nom déposé	Voie	Posologie	Spectre	Remarques
<b>Pénicillines</b>					
Pénicilline G procaïne	Dépociline ®	IM	22000 UI /kg q 12h	Gram + : Pasteurella Anaérobie sauf B.fragilis	Synergie avec les aminoglycosides
<b>Céphalosporines</b>					
Ceftiofur	Excenel ®	IV ou IM	2.2mg/kg q 12h	Gram + étendu aux Gram – et anaérobies	3 <sup>ème</sup> génération
Cefquinome	Cobactan ®	IV ou IM	1mg/kg q 12h		4 <sup>ème</sup> génération
<b>Aminoglycosides</b>					
Gentamicine	G4 ® Forticine ®	IV	6.6 mg/kg q 24h	Gram -	Néphrotoxique
<b>Sulfonamides</b>					
Trimétoprime- sulfonamides	Borgal® Tribrissen ® Avémix ®	IV IM PO	15mg/kg q 12h	Gram – et Gram + (spectre restreint)	Nombreuses résistances
<b>Quinolones</b>					
Enrofloxacin	Tenotryl ® Baytril ®	IV ou PO	7.5 mg/kg q 24h	Gram + et Gram – (large spectre)	Inactif sur anaérobies
Marbofloxacin	Marbocyl ®	IV ou IM			
<b>Imidazolés</b>					
Métronidazole	Flagyl ®	PO	20mg/kg q 6h	Anaérobies	Pas d'AMM cheval

Tableau 12: Antibiotiques utilisables dans la gestion des fractures chez le cheval d'après (BERTONI, 2008)

Comme expliqué un peu plus haut, il peut être intéressant de discuter de l'antibioprophylaxie à mettre en place avec le chirurgien à qui ont va référer l'animal car il va sûrement continuer ce traitement en post-opératoire.

### B. Critères de décision thérapeutique

Bien que les fractures des os longs représente encore une **réelle mission** pour les vétérinaires, l'évolution des techniques d'ostéosynthèse et la qualité des implants disponibles permet de traiter des animaux dont l'état aurait été jugé désespéré par le passé. Les décisions d'euthanasie sont donc de moins en moins justifiées.

Cette décision thérapeutique dépend de plusieurs personnes:

- ❖ Le propriétaire et sa motivation:

Traitement	Euthanasie
Grande valeur (sentimentale ou financière)	Moindre valeur
Cheval assuré	Cheval non assuré
Moyens financiers	Manque de moyens financiers
Activité de loisir	Carrière de compétition ==> perte d'espoir de gain
Jument, étalon==> carrière de reproduction	Hongre

Tableau 13: Tableau des facteurs humains influençant la décision thérapeutique d'après (BERTONI, 2008)

- ❖ Le vétérinaire qui a le devoir **d'informer le propriétaire** sur la situation en lui indiquant les **éléments en faveur** d'un traitement et les **éléments en défaveur** afin que le propriétaire prenne une décision en ayant à disposition tous les éléments nécessaires en plus des facteurs humains.

	Eléments de pronostic favorable	Eléments de pronostic défavorable
<b>Facteurs liés au cheval</b>	<b>Anamnèse</b>	
	Jeune	Vieux
	Race légère, petite	Race lourde
	Tempérament calme, bien dressé	Tempérament nerveux, pas dressé
	Prise en charge rapide	Prise en charge tardive
	Premiers soins efficaces	Premiers soins inadaptés
	Poids < 250 kg	Poids > 250kg
	<b>Examen clinique général</b>	
	Bon état général	Maladie concomitante
	Pas d'autres organes lésés	Autres organes lésés
	Une seule fracture	Multiplés fractures
<b>Facteurs liés à la fracture</b>	<b>Evaluation clinique du membre</b>	
	Fermée	Ouverte
	Localisée sous le carpe/tarse	Localisée au dessus du carpe/tarse
	Os court	Os long
	Système vasculaire et tissus mous peu endommagés	Système vasculaire et tissus mous fortement endommagés
	<b>Radiographie</b>	
	Simple	Comminutive
	Stable	Déplacée
	Incomplète	Complète
	Non articulaire	Articulaire

Tableau 14: Tableau des éléments de pronostic favorable et défavorable au cours de la démarche décisionnelle d'après (BERTONI, 2008)

Une fois la décision de traitement prise le choix entre traitement médical ou traitement chirurgical dépendra de la configuration de la fracture voire dans certains cas des moyens du propriétaire.

Voici un tableau qui donne quelques informations sur le choix d'un traitement médical par rapport à un traitement chirurgical en fonction du type général de fracture:

Configuration	Traitement
Incomplète des os longs	Repos au box avec un maintien debout si possible 2 à 3 semaines
Incomplète articulaire	Fixation interne par vis à compression Lavage articulaire éventuel
Complète non déplacée des métacarpiens ou métatarsien	Contention externe (plâtre) ou fixation interne
Complètes déplacées	Fixation interne ou contention externe (rares cas de guérison après une longue période de repos au box par formation d'une malunion fonctionnelle)

Tableau 15: Tableau d'exemple de traitements en fonction de la configuration de la fracture d'après (BERTONI, 2008)

### C. Tableau récapitulatif de la marche à suivre en fonction du type de fracture des os longs chez le cheval

Avant de décrire les différents aspects des traitements médicaux et chirurgicaux des fractures des os longs chez le cheval voici un tableau récapitulatif de la marche à suivre (immobilisation, transport, pronostic et choix thérapeutique) en fonction du type de fracture.

Fracture	Type	Traitement	Pronostic sportif	Pronostic vital	Zone	Contention	Transport
Métacarpien/ métatarsien III	Condylaire latérale non déplacée	C ou M	F	F	1	12 ou 14	A2-P1-4-5-6-7
	Condylaire latérale articulaire déplacée	C	R	F	1	12 ou 14	A2-P1-4-5-6-7
	Condylaire médiale articulaire	C	TR	TR	2	12	A2-P1-4-5-6-7
	Incomplète du cortex dorsal	C	F	F	2	14	A2-P1-4-5-6-7
	Transverse non déplacée poulain	C	F	F	2	15 + 7 3-4 ou 5	3
	Tranverse non déplacée adulte	C	TR	R	2	16 + 7 3	A2-P1-4-5-6-7
	Transverse déplacée poulain	C ou M	R	F	2	15 + 7 3-4 ou 5	3
	Transverse déplacée adulte	C ou E	D	TR	2	16 + 7 3	A2-P1-4-5-6-7
	Comminutive poulain	C	R	R	2	15 + 7 3-4 ou 5	3
	Comminutive adulte	C ou E	D	D	2	16 + 7 3	A2-P1-4-5-6-7
	Fracture de Salter Harris	C ou M	TR	R	2	15 + 7 3	3
Métacarpien/ métatarsien II ou IV	Distale	C	F	F	1	aucune	simple
	Proximale	C	F	F	2	aucune	simple
Ulna	Fracture de Salter Harris	C	R	F	4	Aucune	3

	Non articulaire	C	F	F	4	Aucune	2-4-5-6-7
	Articulaire	C	F	F	4	Aucune	2-4-5-6-7
	Comminutive	C ou E	D	TR	4	Aucune	2-4-5-6-7
<b>Radius</b>	Fracture de Salter Harris	C	TR	TR	3	15 + 8 3-4 ou 5	3
	Ouverte poulain	C	TR	R	3	15 + 8 3-4 ou 5	3
	Ouverte adulte	C ou E	D	D	3	16 + 8 3	2-4-5-6-7
	Fermée poulain	C	R	R	3	15 + 8 3-4 ou 5	3
	Fermée adulte	C ou E	D	TR	3	16 + 8 3	2-4-5-6-7
<b>Humérus</b>	Incomplète	M	TR	TR	4	Aucune	Ne pas déplacer
	Complète poulain	M ou C	TR	R	4	Aucune 14 + 6	3
	Complète adulte	M ou E	D	D	4	Aucune	2-4-5-6-7
<b>Tibia</b>	Fracture de Salter Harris	C	TR	R	3	15+9 3-4 ou 5	1-4-5-6-7
	Ouverte poulain	C	TR	R	3	15+9 3-4 ou 5	3
	Ouverte adulte	C ou E	D	D	3	16 + 9 3	1-4-5-6-7
	Fermée poulain	C	TR	R	3	15+9 3-4 ou 5	3
	Fermée adulte	C ou E	D	D	3	16 + 9 3	1-4-5-6-7
<b>Fémur</b>	Fracture de Salter Harris	C	TR	R	4	Aucune	3
	Poulain	C	TR	R	4	Aucune	3
	Adulte	M ou E	D	D	4	Aucune	Ne pas déplacer

**Traitement:** M=Médical, C=Chirurgical, E=Euthanasie. **Pronostic:** F= Favorable, R=Réservé, TR= Très Réservé, D=Défavorable. A=Antérieur, P=Postérieur. **Contention:** se référer au Tableau 8. **Transport:** se référer au tableau 9.

Tableau 16: Aide à la gestion des fractures d'après (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé, 2006)

#### D. Généralités sur le traitement conservateur lors de fracture des os longs (DESBROSSE, 2006)

Le traitement conservateur signifie que la fracture va être gérée **sans chirurgie**. Le principe est de mettre en place une contention externe, un repos strict au box et une phase de réhabilitation.

Ce type de traitement peut être envisagé pour certains types de fracture (cf tableau 16) et nécessite une grande implication de la part du propriétaire ou du gérant de l'animal ainsi que du vétérinaire traitant.

Nous allons à présent décrire les différents points clés du traitement conservateur.

### 1. La contention externe

La **contention externe** doit être adaptée au type de fracture afin d'immobiliser le membre dans une configuration permettant la **cicatrisation osseuse**, soit dans une position où le trait de fracture n'est pas sollicité à chaque mouvement.

Pour avoir une idée de l'efficacité de cette contention deux points clés sont à suivre au cours de la convalescence:

- ❖ Le confort de l'animal sur son membre atteint
- ❖ Un suivi radiographique à chaque changement de pansement/plâtre pour objectiver la réduction de la fracture.

Si l'animal ne présente pas d'inconfort, le changement de pansement type Robert Jones pourra être effectué toutes les **3 semaines** et celui d'un plâtre peut s'effectuer toutes les **6-8 semaines** chez le cheval adulte et toutes les **3 semaines** pour le poulain.

Chaque changement doit être associé à un **examen radiographique** afin d'apprécier la qualité de la réduction et de l'immobilisation.

La réparation osseuse s'effectue au bout de **4 mois**, de ce fait une immobilisation correcte devrait au moins durer autant. Cependant une immobilisation prolongée dans un pansement ou un plâtre peut engendrer des complications:

- ❖ **Escarres**: Ils sont dûs aux mouvements des tissus mous sous le plâtre



Figure 26: Plaie d'escarre sous plâtre

- ❖ **Nécrose**: Si une infection se met en place sous le plâtre elle peut mener à la nécrose des tissus. En effet le gonflement occasionné par l'inflammation augmente la pression sur les tissus mous qui vont finir par nécroser.
- ❖ **Dégénérescence du cartilage**: L'immobilisation articulaire peut aboutir à une ankylose articulaire, une amyotrophie jusqu'à l'ostéopénie (perte de densité de l'os).

Les lésions articulaires dues à l'immobilisation peuvent apparaître au bout d'un mois seulement. Il faut donc bien surveiller cette période afin de trouver un juste milieu entre "cicatrisation osseuse optimale" et "la mise en place de lésions articulaires (ankylose, ostéopénie) dues à l'immobilisation". Si le propriétaire est motivé et le cheval conciliant, il peut être envisagé d'effectuer des mobilisations manuelles de type **physiothérapie** des articulations au bout d'un mois (si la cicatrisation osseuse le permet).

Pour prévenir la résorption osseuse on peut administrer du Tiludronate (Tildren®).

Si l'animal reporte beaucoup de poids sur le membre opposé à la fracture, si le membre fracturé devient chaud ou **dououreux**, si le pansement/plâtre devient **odorant** ou est vraiment sale il ne faut pas hésiter à le changer. Tous ces indices reflétant un problème au niveau du moyen de contention doivent être connus et observés par le gardien de l'animal qui dès les premiers signes doit réagir vite en appelant son vétérinaire traitant.

## 2. Fourbure controlatérale (DESBROSSE, 2006)

Une des complications d'un moyen de contention non adapté ainsi que d'une immobilisation prolongée au box est l'apparition d'une fourbure sur le membre controlatéral.

Cette fourbure est de type **ischémique** due au report trop important du poids du cheval sur son membre associé au manque de mouvement de celui-ci. Avec ce type de fourbure les signes tels que le poulx digité et la chaleur son plus discrets. Généralement on va observer un animal qui va subitement s'appuyer sur son membre fracturé pour soulager son membre "porteur". Cette phase est rapidement suivie par un **inconfort général de l'animal** qui ne "sait plus comment se mettre" pour ne pas avoir mal.

Lors de fourbure du membre contro-latéral on observe généralement un **désengrènement total** des lamelles du pied avec plutôt un **effondrement** de la troisième phalange qu'une bascule. L'aplatissement de la couronne est systématiquement présent.

Les chevaux dont le boulet controlatéral ne descend pas sont plus enclins à manifester une fourbure. On sera donc plutôt rassuré d'une descente du boulet opposé, signe que le cheval ne compense pas uniquement au niveau de son pied (c'est le cas des chevaux qui conservent un boulet droit).

Pour prévenir la fourbure controlatérale on peut administrer 1g de **Phénylbuthazone** matin et soir et mettre en place un **pad anti-fourbure**. La qualité du sol est également importante: il faut faire en sorte que l'animal ne soit pas directement sur le sol. Une litère en paille permet par son accumulation, de faire un "matelas" confortable cependant son entretien est plus difficile que celui d'une litière en

copeaux. Cependant pour obtenir un “matelas” confortable avec une litière en copeaux il faut en mettre beaucoup et cela revient rapidement cher. Un bon compromis, souvent utilisé en structure hospitalière est la mise en place d’un tapis antidérapant associé à un litière en copeaux.

Le suivi radiographique du pied controlatéral fait parti du contrôle radiographique du membre fracturé.



Figure 27: Cliché radiographique d'un pied fourbu

Le suivi de la ferrure sur le membre controlatéral est également d’une importance capitale. Si le pied est en fin de ferrure et qu’il existe un risque que le cheval défère il faut faire appel à son maréchal ferrant. En effet si l’animal se défère seul il pourrait marcher sur un clou susceptible de blesser le pied (blessures de type abcès ou clou de rue qui dans ces circonstances pourraient prendre des proportions pronostiques importantes). Si l’animal ne peut pas donner son pied (fracture encore trop instable, trop douloureuse) on défère l’animal pied posé comme expliqué plus haut “Comment déférer un cheval fracturé”. Dans le cas où l’animal peut supporter son poids sur le membre fracturé, on demandera au maréchal de changer le fer avec la technique avec laquelle il est le plus à l’aise et donc le plus rapide. Il fera bien attention à rendre le pied au cheval dès que celui-ci le demande afin de soulager le membre fracturé le plus souvent possible.

Si la fourbure controlatérale est vraiment importante, une **ferrure adaptée** (talons relevés, soutient de fourchette, support amortissant) pourra être mise en place afin de soulager l’animal et de contrôler son évolution. Cependant la mise en place de ces ferrures implique que l’animal puisse rester en appui sur son membre fracturé sans risque.





Figure 28: Photographie d'un fer en coeur avec support de fourchette en silicone utilisé dans la prévention de la fourbure

### 3. `Repos au box

Le cheval fracturé dont le traitement repose uniquement sur une contention externe devra impérativement être confiné au box pendant plusieurs mois. Lors de fracture des os longs il peut également s'avérer nécessaire d'empêcher le cheval de se coucher pendant 3 à 4 semaines. En effet, certaines fractures incomplètes peuvent évoluer de façon catastrophique (complètes, déplacées, ouvertes...) lorsque le cheval applique à l'os des contraintes importantes lors du relevé ou du couché. Pour éviter cela, l'animal est donc attaché à la tête ou suspendu dans un **harnais** (Litflex®).



Figure 29: Harnais de suspension pour soutenir l'animal fracturé (Blog de "Wellington son combat pour la vie")

Le harnais n'est pas un moyen de suspension accepté par tous les chevaux. Le caractère de l'animal joue un rôle essentiel dans la période de convalescence. Pour que le harnais soit réellement bénéfique il faut que l'animal accepte et comprenne qu'il peut se reposer dedans. Tout ce dont il a besoin est à sa portée (eau, foin, jouet).



Figure 30: Cheval utilisant intelligemment son harnais de suspension (Blog "Wellington son combat pour la vie")

Tout comme le plâtre ou le pansement, le harnais est susceptible de générer des **escarres** qui devront être suivis quotidiennement par des désinfections et la mise en place de "mousse" de protection ou autres "oreillers ou matière à mémoire de forme" protégeant les zones à risque.

Les propriétaires sont toujours inquiets de l'effet du confinement au box sur le statut mental de leur cheval. Mais, s'il est accompagné d'une **diminution de l'apport énergétique** et d'un contact visuel avec des congénères, il est tout à fait bien toléré. Une alimentation de type **post-opératoire** et du foin sont des aliments appropriés à ce genre de situation. On conseille de fractionner les repas en 4 repas par jour.

Si l'animal présente des signes d'énerverment il peut être recommandé de lui administrer une légère tranquilisation.

Il n'y a pas de marche à suivre stricte sur la durée de confinement au box. Elle dépendra de l'évolution de la cicatrisation osseuse qui prend généralement entre 3 et 4 mois. On ne peut envisager

une sortie que lorsque la réparation est complète et la reprise de l'exercice se fera de façon très progressive.

Voici des schémas des différents systèmes d'attache pour empêcher le cheval de se coucher:

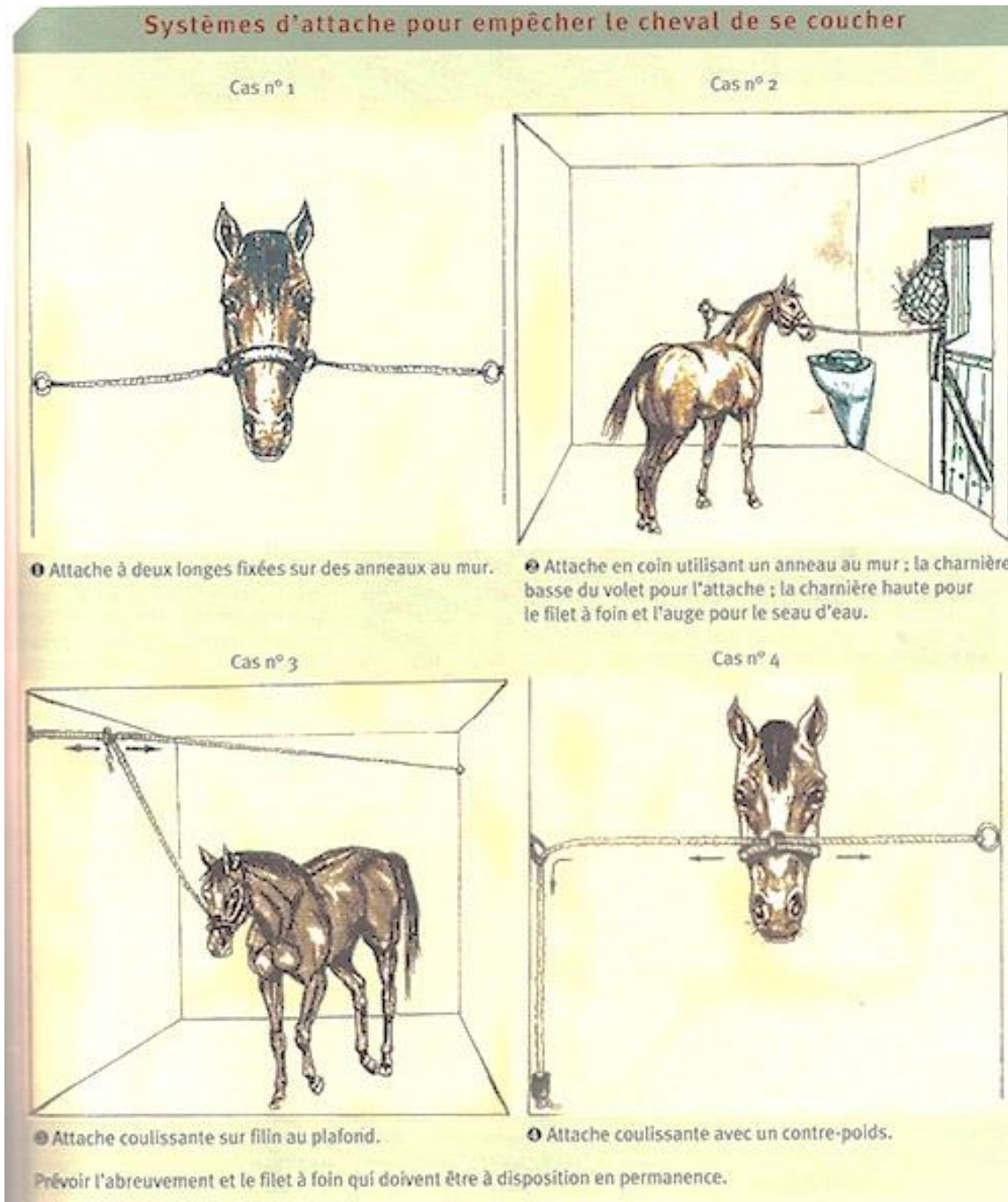


Figure 31: Schéma des différentes techniques d'attache d'un cheval pour l'empêcher de se coucher d'après (DESBROSSE, Prise en charge des plaies osseuses chez le cheval, 2006)

#### 4. Antibiothérapie

Lorsque l'on est en présence d'un cheval traité par un traitement conservateur il est rare d'avoir affaire à une fracture ouverte. L'animal ne subissant pas non plus de chirurgie il est alors inutile de procéder à une antibiothérapie.

Lorsque l'animal va présenter des escarres ou des nécroses il peut s'avérer judicieux de mettre en place une antibiothérapie pour éviter les **sur-infections**. Pour cela se référer au tableau 12 en privilégiant les antibiotiques à **large spectre** ou lorsque l'infection s'est mise en place on peut réaliser un antibiogramme pour bien cibler les bactéries responsables et ainsi éviter les possibles **antibiorésistances**.

#### 5. Thérapeutique analgésique et anti-inflammatoire

##### a. Anti-inflammatoire non-stéroïdien (AINS)

L'administration d'anti-inflammatoires est conseillé pour **réduire l'inflammation** et la **douleur** générées par la fracture. Normalement, la mise en place d'un moyen de contention adapté peut déjà à lui seul diminuer l'inconfort de l'animal. **L'administration d'AINS** ne suit donc pas une règle stricte et se fera en fonction des situations. En pratique des doses variables dégressives (4.4 à 2.2mg/kg q24-12h) de **Phénylbutazone** (Phénylarthrite®/Butasyl®/Equipalazone®) peuvent être administrées 5 à 7 jours après l'incident. Ce traitement peut cependant être repris ou poursuivi lorsque l'on veut prévenir la survenue de fourbure contralatérale.

En début d'évolution, il faut essayer de trouver la dose qui permet à l'animal d'être suffisamment confortable sur son membre fracturé pour ne pas trop surcharger son membre contralatéral mais sans être totalement en appui sur son membre lésé qui ne sera alors pas encore apte à supporter tout ce poids.

D'autres AINS plus puissants peuvent être envisagés comme la Flunixin Méglumine à 1.1mg/kg deux fois par jour mais ils ne sont pas réputés avoir une action vasodilatatrice indiquée pour la gestion de la fourbure et peuvent s'avérer trop antalgiques conduisant le cheval à s'appuyer fortement sur son membre fracturé.

##### b. La cryothérapie gazeuse au CO2 hyperbare

Le principe est d'obtenir un choc thermique à la surface de la peau par **passage brutal de 32°C à 2°C en 20-30 secondes**.

Les effets induits sont les suivants:

- ❖ Analgésie (pendant environ 3h)
- ❖ Anti-inflammatoire (arrêt rapide de la cascade inflammatoire aigüe)
- ❖ Vasomoteur (anti-oedémateux puissant)
- ❖ Neurologique par levée des spasmes myofaciaux

Les effets de cette technique sont surtout recherchés en post-opératoire de chirurgies douloureuses mais peuvent également s'avérer utiles lors de phénomènes inflammatoires et douloureux importants juste après l'incident rendant la contention douloureuse.



Figure 32: Photographie de la technique de cryothérapie gazeuse d'après (BERTONI, 2008)

#### 6. Réhabilitation d'un cheval ayant été immobilisé (ROSSIGNOL & PERRIN, 2006) (BERTONI, 2008)

Peu de publications donnent une marche à suivre type pour la réhabilitation du cheval immobilisé à la suite d'une fracture. Le vétérinaire traitant recommandera souvent un **programme de réhabilitation** basé sur son intuition, son expérience et les moyens dont il dispose et dispose le propriétaire.

Cependant si l'on s'inspire des programmes de réhabilitation utilisés en médecine sportive humaine on se rend compte qu'ils font appel à de nombreux moyens comme la kinésithérapie, la balnéothérapie, la natation, les massages etc...A partir de cette considération, ces techniques se sont développées en médecine vétérinaires et vont pouvoir être intégrés au sein des programmes de réhabilitation du cheval fracturé.

Le caractère du cheval et son état mental après la période d'immobilisation sont à prendre en compte dans le choix des moyens de réhabilitation (marche en main ou montée, marcheur...).

Le coeur et les muscles ne sont pas soumis à un déconditionnement significatif après un repos complet de 4 semaines. La perte de puissance énergétique liée à l'arrêt de l'entraînement est plus tardive chez le cheval que chez l'homme, et plus l'intensité du travail était importante, plus la durée du déconditionnement est longue. Parcontre la **perte neurologique**, notamment en ce qui concerne la **proprioception** est plus rapide.

Plus le repos est long, plus la réhabilitation active l'est également. **Un cycle osseux dure 4 mois** et correspond à la réparation osseuse. **L'adaptation osseuse** qui suit la réparation dépend de la mise en charge (Loi de Wolff) et demande aussi environ 4 mois.

Enfin la carrière et l'activité du cheval, les impératifs temporels et économiques sont susceptibles de moduler le type de réhabilitation.

#### **a. Mobilisation passive, stretching**

Ces techniques sont issues de la chirurgie et la réhabilitation humaine. Elles permettent théoriquement d'augmenter la **distribution des nutriments** vers les chondrocytes, de réduire les **adhérences synoviales** sur les **déficits ostéocartilagineux**.

En pratique, les mouvements passifs doivent être effectués le **plus tôt possible**. Le principe est de fléchir l'articulation juste avant la position d'inconfort 15-20 fois de suite 2 fois par jour pendant toute la durée d'immobilisation.

#### **b. La reprise de l'exercice**

##### **i. La marche en main**

Avant de discuter des modalités de la reprise de l'exercice avec la marche en main il faut tout d'abord évaluer le **caractère de l'animal** et l'administration d'un **tranquillisant** comme **l'acépromazine** peut être fortement conseillée pour éviter les mouvements de joie. Si l'animal est vraiment ingérable on pourra préférer la marche montée ou l'utilisation d'un marcheur.

La reprise est très progressive et peut par exemple commencer par **5 à 10 minutes par jour pendant 30 jours pour atteindre progressivement 30 minutes par jour à 60 jours**.

Bien qu'étant un facteur stabilisant psychologiquement pour les propriétaires il ne faut pas se hâter à reprendre l'exercice trop tôt. En effet, les risques de perturber la cicatrisation osseuse sont énormes en cas de mouvements incontrôlés de l'animal.

##### **ii. La marche montée ou attelée**

Lorsque l'on a affaire à un cheval difficile et susceptible d'échapper au contrôle de celui qui le fera marcher en main on peut alors préférer la marche montée ou attelée qui canalise mieux l'animal vif.

Le poids du cavalier et la modification de la locomotion qu'elle implique sont parfois des avantages à la réhabilitation de l'animal.

##### **iii. La marche sur tapis ou marcheur**

Elle n'est à considérer que si l'animal avait l'habitude de ces installations avant l'incident. Elles sont d'une grande aide dans la réhabilitation du cheval fracturé car elles permettent **un gain de temps** et de personnel considérable. De plus, les animaux y sont généralement plus calmes que pour la marche en main ou montée.

Cependant il faut prendre **gard aux abus**, en effet de par leur facilité d'utilisation certains propriétaires ou entraîneurs prolongent inutilement le temps de marche consécutive ce qui peut entraîner un effet délétère sur les articulations ou les tendons.



Figure 33: Photographie d'un tapis roulant pour équidés très utile lors de la réhabilitation du cheval fracturé

#### iv. Le paddock, le pré

Cette phase de réhabilitation peut s'avérer indiquée pour faire **une transition** entre le box strict et la reprise de l'exercice. Elle n'est envisageable que lorsque la cicatrisation osseuse est complète soit en général après 3-4mois.

Un **paddock de 10m x 10m** prévient des mouvements trop violents et est un bon intermédiaire entre le box et le pré. Les risques traumatiques lors du lâchage au paddock ne sont pas négligeables et il est souvent préférable de laisser l'animal au pré **nuît et jour** pour éviter les accès de joie lors de la mise en liberté.

#### v. La marche dans l'eau

Elle permet de décomposer le mouvement et aide le réapprentissage du geste et la **récupération de la proprioception**. Elle permet également d'augmenter la force musculaire tout en s'opposant à la gravité et donc en diminuant la charge sur le membre.

Associée avec d'autres techniques elle permet d'optimiser le **temps et la qualité** de la réhabilitation. Pour ne pas changer la foulée il faut que le niveau d'eau soit au moins jusqu'au coude et au grasset.

Cependant il est conseillé d'attendre la cicatrisation complète de l'os avant de l'utiliser car le cheval ayant moins de difficultés à bouger son membre dans l'eau pourrait se montrer trop enthousiaste et forcer de manière supérieure à ce que ses os puissent supporter.



Figure 34: Cheval dans un bassin rempli d'eau associé à un tapis roulant d'après (BERTONI, 2008)

#### vi. La reprise de l'entraînement

Cette phase de la réhabilitation implique une réparation complète et des **contrôles cliniques et radiographiques réguliers** avant, et si possible après chaque changement de palier d'activité. La mise en charge progressive par le travail fractionné permet d'adapter l'os aux contraintes usuelles.



Il n'y a pas de protocole type, chaque vétérinaire l'adaptera au type de cheval, à son type de lésion et au type d'activité désiré.

## **E. Généralités sur le traitement chirurgical des fractures des os longs chez le cheval**

### **1. L'hospitalisation chirurgicale**

Le geste chirurgical est à la fois **intellectuel** et **technique**, il nécessite une maîtrise et une habitude du geste ainsi qu'une bonne compréhension de la chirurgie pour pouvoir anticiper toute complication éventuelle.

Pour cela, tout doit être préparé à l'avance pour que le chirurgien et son équipe élabore une **stratégie**.

Cette stratégie s'élabore dès l'appel téléphonique du propriétaire ou du vétérinaire référant: le chirurgien prend les **commémoratifs** pour définir le plus précisément possible la **demande du client** ainsi que **l'indication chirurgicale** en prenant en compte les risques, les complications, la convalescence et le coût approximatif.

C'est également à ce moment là que l'assurance de l'animal (le cas échéant) est contactée.

A la réception de l'animal tous les examens médicaux préopératoires sont réalisés pour définir l'aptitude du cheval à subir une intervention chirurgicale (examen clinique, prise de sang, gaz du sang, ECG...)

Puis, avant de procéder à la chirurgie, plusieurs documents sont édités:

- ❖ Le contrat de soins ou feuille d'hospitalisation
- ❖ Le document qui confirme à l'assurance que le cheval peut subir la chirurgie dans le cas d'un cheval assuré

### **2. Le consentement éclairé**

Le recueil par le chirurgien du **consentement éclairé** du propriétaire du cheval est l'étape préalable à toute intervention chirurgicale. Il doit être réalisé d'autant plus rigoureusement que la tendance actuelle est à la multiplication des litiges.

Ce consentement éclairé a pour but **d'informer le mieux possible** le propriétaire de l'animal sur l'intervention prévue, sur les risques et les complications possibles mais également sur le pronostic. Généralement ce document contient également des informations sur les coûts engagés et sur l'hospitalisation post-opératoire (durée, coût...). Il peut aussi informer le propriétaire sur les autres alternatives qui s'offrent à lui.

Par ce document, le vétérinaire répond au **devoir d'information** de son client; il permet d'une part de protéger le chirurgien en cas de litige mais surtout il permet de mettre en place un dialogue entre deux personnes responsables: le **propriétaire et le chirurgien**.

De nos jours, **ce document est indispensable** avant la réalisation de toute chirurgie.

### 3. Les techniques d'ostéosynthèse (LAUNOIS T, 2012) (MONCELET, MESPOULHES-RIVIERE, & ROSSIGNOL, 2009)

#### a. Principes généraux

Les fractures des os longs chez le cheval restent encore un **réel défi chirurgical**. Toutefois, les techniques ne cessent d'évoluer et les espoirs de guérison sont de plus en plus grands. En effet, la stabilisation des os longs chez le cheval est souvent limitée par la résistance des implants aux forces cycliques en tension et en torsion imposées lors de la mise en charge. L'évolution de ces implants permet de réaliser des chirurgies de plus en plus complexes.

L'ostéosynthèse consiste en la reconstruction osseuse par la pose **d'implants de contention** internes ou externes qui aideront à la cicatrisation osseuse en rétablissant la continuité de l'os. Le but d'une chirurgie d'ostéosynthèse est de stabiliser la fracture, de favoriser une consolidation rapide en respectant les longueurs des segments, les axes et les surfaces articulaires.

Pour cela ils existent différents implants disponibles sur le marché:

- ❖ La **vis de compression** ou le **cerclage** permet de solidifier deux abouts osseux.
- ❖ Les **plaques** posées en neutralisation ou compression permettent de rendre stable des os qui ne le sont plus; d'autres systèmes comme les **fixateurs externes** ou les **broches centro-médullaires** reposent sur le même principe.
- ❖ Les **broches transfixantes** permettent de reporter la charge sur une partie saine pendant que la partie atteinte peut se réparer naturellement.

Le choix de la technique repose sur le **poids de l'animal** et le type de fracture à réduire. Avant toute intervention la fracture est classée et les forces à neutraliser sont identifiées pour déterminer le type de technique d'ostéosynthèse à envisager. Les réductions doivent être les meilleures possibles: une bonne réduction des abouts fracturés permet à l'os de reprendre sa **solidité** et sa **résistance aux contraintes**, sans faire passer ces contraintes sur les implants, alors qu'une mauvaise réduction entraîne la formation de cals osseux exubérants.

Les tissus mous environnants sont à respecter le plus possible au cours de la chirurgie, plus particulièrement les **enthèses des capsules articulaires** ou des **ligaments** pour préserver l'avenir locomoteur de l'animal.

Les chirurgies d'ostéosynthèse peuvent être **longues**, il faut donc essayer d'aller vite tout en respectant les règles de base de chirurgie. La fermeture des tissus mous et de la peau est méticuleuse et s'il persiste des risques de création d'espaces morts des **drains** sont alors placés. Il faut toujours avoir en tête que les **complications septiques** des plaies à la suite d'ostéosynthèse peuvent à elles seules compromettre la réussite de la chirurgie.

## b. Matériel d'ostéosynthèse

Le matériel utilisé doit répondre aux caractéristiques suivantes:

- ❖ Etre **biocompatible**: il ne doit pas déclencher de réactions toxiques ou inflammatoires.
- ❖ Etre résistant aux effets corrosifs.
- ❖ Sans défaut: le moindre défaut pourra être à l'origine d'une rupture du montage.
- ❖ Très **résistant** avec un faible volume.

Le plus souvent, les alliages associent le **chrome**, le **cobalt**, le **molybdène** ainsi que l'**acier inoxydable**.

### i. Vis de compression

Les vis utilisées ont un **filetage adapté** au type d'os traversé: filetage fin pour de l'os cortical et filetage large pour de l'os spongieux. Elles sont mises en place après le forage d'un trou à la mèche ou foret, puis le filetage est réalisé dans l'os avec un **taraud** correspondant au filet de la vis.

La mise en contact des fragments est assurée par une utilisation judicieuse des vis et de leur orientation par rapport au trait de fracture. Les vis de compression sont utilisées dès que cela est possible. Elles sont utilisées seules que si l'os est encore capable de résister aux forces mécaniques, sinon elles sont renforcées par des plaques.

Si le membre est en charge, les vis sont mises **perpendiculairement à l'axe du membre** et non au trait de fracture sinon il peut y avoir des glissements.

Il est souvent préférable d'utiliser des vis d'un diamètre de 5.5mm ou pour les très petits fragments, des vis de 3.5mm. Les vis de 4.5mm sont plutôt réservées aux plaques ou en renfort. Les vis sont posées et ne sont donc pas serrées de manière excessive.

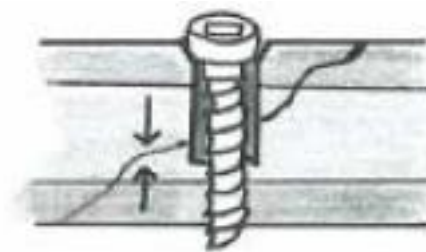


Figure 35: Principe de fonctionnement des vis de compression d'après (BERTONI, 2008)

### ii. Les plaques

Il existe différents types de plaques: **DCP** et **LCP** qui ont chacune des caractéristiques précises. Les plaques dites **autocompressives** ont des **trous ovales** qui permettent de mettre la vis à l'extérieur du

trou. Le vissage provoque alors un glissement de l'os vers le foyer de fracture lorsque la tête de la vis pénétrera dans la plaque. On peut ainsi limiter l'espace entre deux abouts fracturés.

❖ Les plaques DCP (Dynamic Compression Plate)

Elles sont parfaitement ajustées, ce qui est plus facile à faire pendant la chirurgie que sur les radiographies pré-opératoires. Elles sont posées **sous le périoste** et il est préférable d'avoir une couverture par du tissu mou pour que la plaque ne soit pas directement sous la peau. Les cartilages de croissance ne sont pas pris dans l'implant, sauf situation particulière.

En cas de doute, le chirurgien préférera mettre **deux plaques perpendiculaires**, en étageant les vis de longueurs différentes.

Os fracturé	Positionnement des plaques
Fémur	Crânialement et latéralement
Tibia	Médialement et crânial-latéralement
Métacarpien/tarsien III	Dorso-médialement et dorso-latéralement

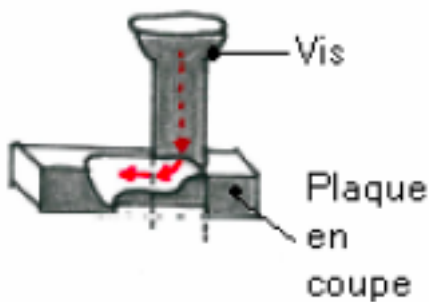
Tableau 17: Positionnement des plaques DCP en fonction de l'os fracturé d'après (LAUNOIS T, 2012)

Il est préférable de mettre des vis dans tous les trous. Si le trou est localisé au-dessus d'une ligne de fracture, il est préférable de mettre une **vis de compression**, ou de ne pas mettre de vis s'il n'est pas possible de faire une compression.

Les plaques DCP peuvent aussi être utilisées en temps que plaques neutralisantes sans autocompression.

Voici un schéma expliquant les grandes lignes de la technique de pose d'une plaque de compression (BERTONI, 2008):

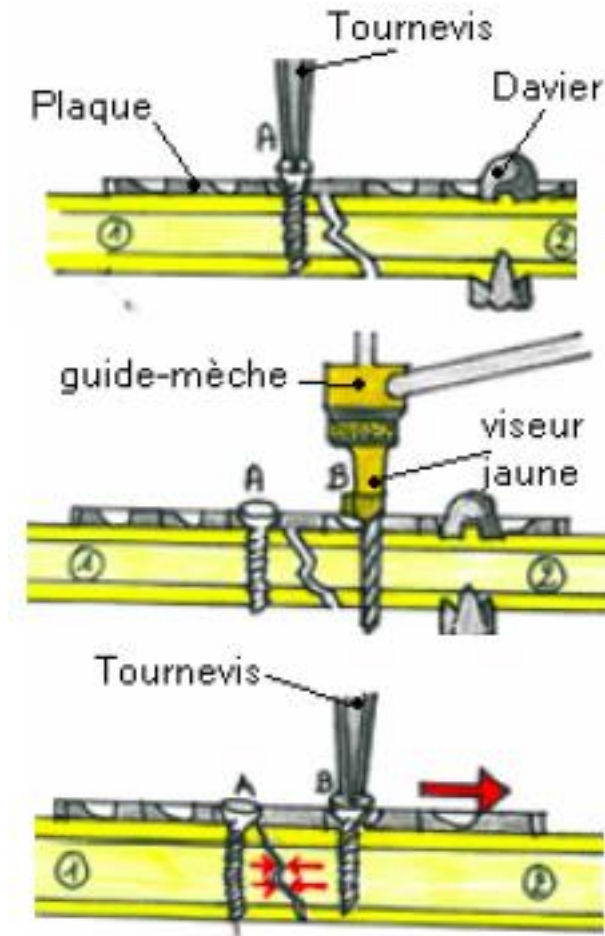
❖ Positionnement des vis:



Les trous des plaques sont de forme ovale, et la tranche du trou est un plan incliné, autorisant deux placements possible de la vis:

- En position centrée (grâce au viseur vert du guide mèche)
- En position décentrée (grâce au viseur jaune du guide mèche)

❖ Mise en place de la plaque:



- 1- Mise en place de la première vis A en position centrée (neutre) à distance du trait de fracture pour fixer la plaque
- 2- Mise en place de la seconde vis B symétriquement par rapport au trait de fracture en position décentrée.
- 3- Au fur et à mesure que l'on visse, elle vient en conflit avec le bord du trou et chasse progressivement la plaque sur le côté: le trait de fracture est mis en compression positive
- 4- Les vis suivantes sont ensuite placées en position neutre.

❖ Les plaques LCP(Locking Compression Plate)

Les plaques LCP sont apparues récemment sur le marché du matériel d'ostéosynthèse. Elles sont rigides, rapide à mettre en place et **MIPO** (Minimally Invasive Plate Osteosynthesis). Elles reposent sur plusieurs principes:

- ❖ Elles s'appuient le moins possible sur l'os, contrairement aux plaques DCP, permettant alors d'**éviter les nécroses** dues à la compression de la plaque sur l'os.

- ❖ Elles gardent la possibilité d'être **autocompressives** ou **neutralisantes** mais utilisent deux types de vis:
  - Des vis qui se comporte comme des broches de fixateur externe, qui permettent de stabiliser la fracture par la plaque et par les vis, diminuant alors les forces appliquées sur ces deux constituants. On obtient donc un principe de fixateur externe mais mis sous la peau et biomécaniquement plus stable.
  - Les autres vis sont identiques à celles utilisées pour les plaques DCP et doivent être placées de la même manière, c'est à dire de corticale à corticale. Pour pouvoir utiliser à la demande l'un ou l'autre vis des trous spéciaux ont été créés qui permettent d'utiliser l'une ou l'autre vis.
- ❖ L'implantation peut-être réalisée par **tunellisation**, à l'aide d'un passe-plaque, au travers d'une **mini-incision** ce qui accélère la procédure et ménage encore plus les tissus mous.
- ❖ Les vis sont également **auto-taraudantes** ce qui offre un réel gain de temps dans des procédures souvent longues et fatigantes pour le chirurgien.

Les plaques LCP sont particulièrement recommandées pour:

- ❖ Les fractures comminutives des os longs proximaux
- ❖ Les fractures condylires spiralées non délacées du canon
- ❖ Fractures comminutives de l'olécrane

En effet la solidarité plaque-vis procuré par les plaque LCP permet une stabilité supérieure au montage DCP.

Ces plaques sont donc une réelle avancée dans les chirurgies d'ostéosynthèse des os longs chez les équidés. Cependant cette avancée à un coût: elles coûtent **2 à 3 fois plus cher** que du matériel classique.



Figure 25: Plaque LCP et zoom sur le double trou. A: trou pour vis de verrouillage et B: trou pour vis standard (images Synthes®)



Figure 37: Vis à tête filetée ou vis de verrouillage (Image Synthes®)

Les plaques ne peuvent maintenir les fragments en place que pendant un **temps très court** qui est celui du développement du **cal osseux**. Si la consolidation n'intervient pas ou si elle est retardée, les contraintes absorbées par la plaque peuvent aboutir à une fracture de la plaque ou des vis. Il faut donc tout mettre en oeuvre pour que le cal osseux se mette en place rapidement et soit le plus résistant possible aux forces liées à la mise en charge.

Des études scientifiques ont montré que c'est la sollicitation biomécanique par la mise en charge progressive qui stimule le mieux la formation du cal osseux.

C'est pour cette raison que les plaques LCP sont supérieures aux plaques DCP car elles maintiennent la stabilité du montage tout en permettant des micromouvements au niveau du cal osseux, accélérant ainsi sa formation.

L'endroit où sont posées les plaques influence également sur la résistance des implants: elles travaillent mieux du côté de la tension que du côté de la compression.

### iii. **Les broches transfixantes** (LAUNOIS T, 2012) (MONCELET, MESPOULHES-RIVIERE, & ROSSIGNOL, 2009)

Ce sont des broches qui sont mises en place sur **l'os proximal à l'os fracturé**. Cela permet de décharger l'os fracturé et pendant ce temps favoriser la formation d'un cal osseux. Les broches sont supportées par un plâtre. Les broches et le plâtre doivent être mis en place de manière que l'os fracturé est déchargé, mais pas complètement, de façon à ce que la formation du cal osseux soit stimulée.

Les broches transfixantes sont laissées en place **6 à 8 semaines**, puis elles sont retirées. Elles résistent rarement plus aux contraintes. Elles peuvent se casser du fait des forces énormes mise en place, ou éventuellement entraîner une fracture de l'os dans lequel elles reposent. Il ne faut pas qu'il y ait des ondes de choc vibratoires qui les sollicitent. Il est pour cette raison très important de mettre les chevaux dans des boxes équipés d'un sol absorbant les ondes de choc.

Comme il va y avoir une course entre la tenue des broches et la réparation de l'os fracturé, il est conseillé de reconstruire le mieux possible l'os fracturé par des techniques classiques.

Voici quelques règles à respecter lors de la pose de broches transfixantes:

- ❖ Placer la 1ère broche dans l'épiphyse ou la métaphyse distale (plus solide)
- ❖ Placer la deuxième broche entre 2 et 4 cm proximale à la première
- ❖ Ne pas dépasser la mi-diaphyse
- ❖ Une divergence des broches de 30° de l'axe frontal résulterait en une meilleure fixation et diminuerait le risque des fracture post-opératoire, en apportant une meilleure résistance aux forces de torsion.
- ❖ Un placement coplanaire avec une distance entre les deux broches d'au moins 3 à 4 cm peut être préféré, il permet de centrer parfaitement les broches équidistantes de la corticale dorsale et de la corticale palmaire ce qui peut être plus délicat lors de forage divergent.
- ❖ Une fois les broches placées, appliquer un pansement, puis un plâtre
- ❖ La bonne coaptation broche/os/plâtre est le point-clé de la résistance du montage
- ❖ Ce plâtre transfixant est soit partiel (sous le genou) lors de fractures distales au boulet, soit total (sous le coude) lors de fractures plus hautes.



Figure 38: Kit complet de broches IMEX

#### iv. Enclouage centro-médullaire

Le principe est d'enfoncer une **tige** de morphologie adaptée dans le canal central d'un os long (le tibia par exemple). En formant un pas de vis, l'enclouage avec alésage peut même parfois éviter des rotations dans le foyer de fracture. Des techniques ont été décrites mais à ce jour peu utilisées.

#### v. Fixateur externe

Quand les fractures sont trop complexes et ne permettent aucune fixation directe, le chirurgien pose un fixateur externe: il est composé de **2 barres métalliques** de chaque côté du segment du membre concerné, reliées par des tiges qui passent à travers l'os fracturé, là où c'est possible, et qui maintiennent les morceaux les plus gros pour que la forme globale soit correcte. Il y a des espaces vides entre les petits



fragments, qui sont progressivement comblés par un cal. La forme globale de l'os sera respectée, même grossièrement. Cette technique est très peu utilisée chez le cheval.

#### vi. Les cerclages

On utilise un fil métallique de gros diamètre pour maintenir la fracture en place, ou un implant qui stabilise la fracture. Cette technique est utilisée de temps en temps.

### 4. Réveil des chevaux opérés d'une fracture (BERTONI, 2008)

Le choix du système de réveil est essentiel dans la prévention des complications pouvant survenir au cours du réveil d'anesthésie, ainsi que dans la protection de la réparation chirurgicale.

#### a. Complications possibles au réveil

Le système de réveil doit permettre de prévoir les complications courantes liées au réveil, et pouvant induire des traumatismes supplémentaires:

- ❖ Hypoxémie
- ❖ Collapsus des voies respiratoires supérieures
- ❖ Ataxie, parésie se traduisant par un réveil retardé et des tentatives infructueuses de relevé
- ❖ Contraintes physiologiques et psychologiques comme de la désorientation, excitation, douleur, hypovolémie, intolérance au pansement ou au plâtre.
- ❖ Myopathie et neuropathies (secondaire à l'ischémie, aux déséquilibres électrolytiques et acido-basiques...)

Ainsi il peut être recommandé de maintenir le monitoring au cours de la phase de réveil.

#### b. Objectifs de la technique de réveil

Voici une liste des objectifs souhaités de la technique de réveil utilisée:

- ❖ Nombre minimum d'essais pour le réveil (un seul étant le mieux)
- ❖ Durée courte du réveil (une à 3h en fonction du type de chirurgie)
- ❖ Réveil dans le calme en passant par une phase de décubitus sternal
- ❖ Absence d'ataxie et de myosite post-anesthésique

#### c. Systèmes de réveil

Plusieurs systèmes de réveil répondant aux objectifs cités ci-dessus peuvent alors être envisagés:

- ❖ En box de réveil
  - **Spontané sans assistance** : pas tellement recommandé pour le cheval ayant été opéré de fracture
  - **Assisté tête et queue**: apporte une aide précieuse à l'animal lors du relevé
  - **Flottaison sur des balles de polyéthylène**

- ❖ Par suspension dans un harnais
- ❖ En immersion dans l'eau
  - Flottaison dans un canot pneumatique puis treuillé par des sangles
  - Sur un plateau immergé dans l'eau associé à des sangles et un treuillage vertical



Figure 39: Technique de réveil en immersion dans l'eau d'après (BERTONI, 2008)



Figure 40: Système de réveil par suspension dans un harnais d'après [www.vet-alfort.fr](http://www.vet-alfort.fr)

Voici un schéma expliquant la technique de réveil assisté tête et queue (la plus utilisée en France):

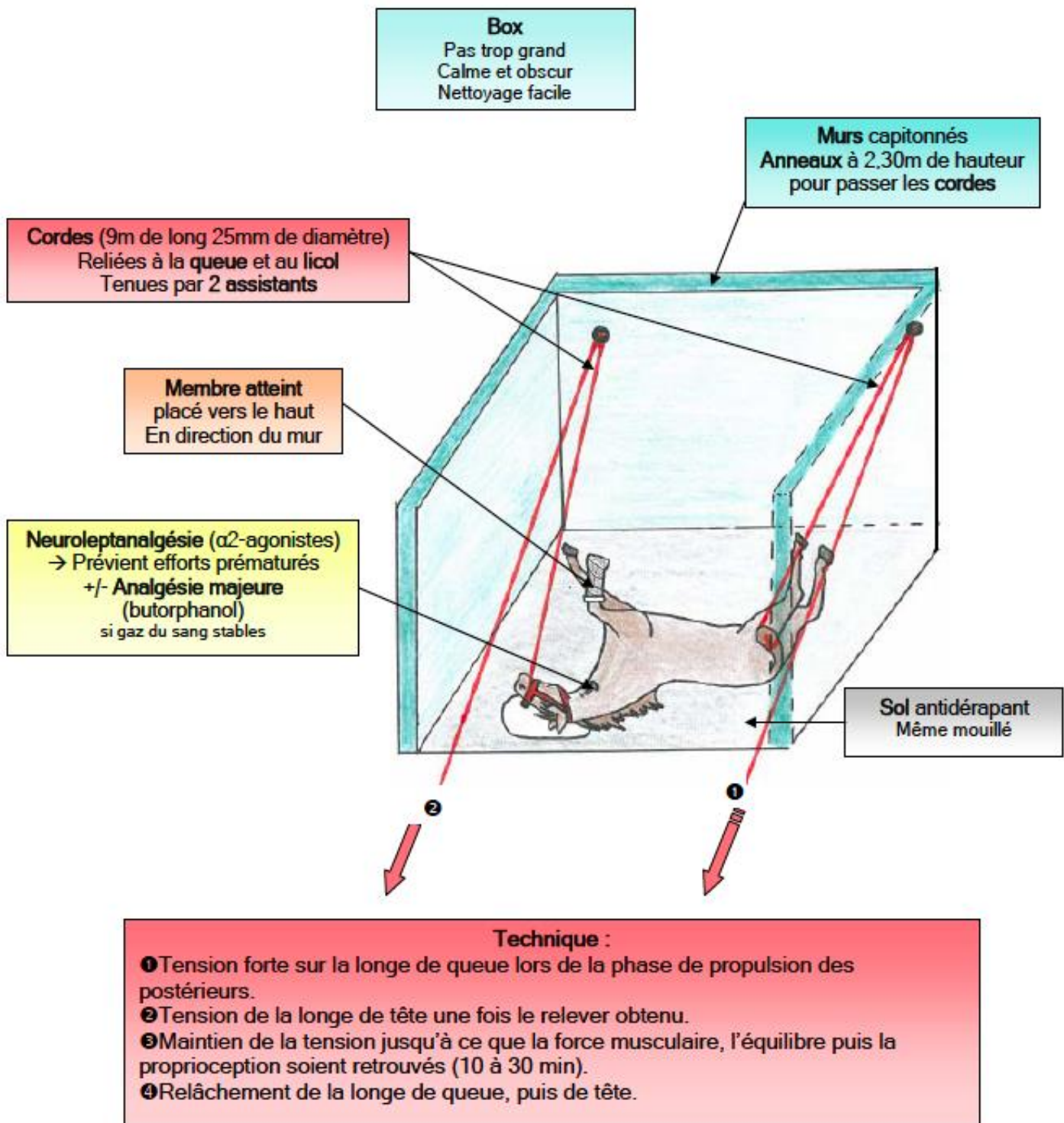


Figure 41: Technique en box de réveil, assisté "tête et queue" d'après (BERTONI, 2008)

## 5. Postopératoire et réhabilitation d'un cheval opéré de fracture

### a. Antibiothérapie

En pratique, pour une fracture simple fermée réparée par implants métalliques, on peut se contenter d'une injection en **pré-opératoire** et une injection en **post-opératoire**. L'antibiothérapie est cependant communément prolongée 48 à 72h.

Si la fracture est **comminutive** l'administration est souvent prolongée pendant **3 à 5 jours** étant donné le temps d'exposition plus long des os à l'air.

Dans les cas de fractures **parcellaires** traitées par arthroscopie, l'antibiothérapie peut même être évitée (à moins qu'une injection intra-articulaire d'anti-inflammatoire stéroïdien ait été réalisé dans les deux semaines précédant le traumatisme).

Pour les fractures **ouvertes**, on préconise la réalisation d'un **antibiogramme**, ou à défaut, l'utilisation d'une antibiothérapie à large spectre. Il est conseillé d'associer à l'antibiothérapie **systemique**, une irrigation **locale** de la plaie à l'aide d'une solution polyionique complétée en antibiotique.

Pour le traitement par plâtre transfixant, une antibiothérapie par **voie orale** est généralement administrée jusqu'au retrait des broches.

### b. Thérapeutique analgésie et anti-inflammatoire

Leur utilisation en post-opératoire permet à la fois un contrôle de la douleur et de l'inflammation consécutif à la chirurgie.

Les notions sont les mêmes que lors de la mise en place d'un traitement conservateur. Se référer au paragraphe correspondant.

### c. Immobilisation du membre et bandages (HERTEL, 1996) (RICHARDSON, Fractures of the proximal phalanx, 1996) (ROSSIGNOL & PERRIN, 2006)

Les réveils des chevaux opérés d'une fracture d'un portion distale d'un membre, s'effectue sous **plâtre** (ou éventuellement un gros Robert Jones pour les fractures des membres antérieurs).

Pour les fractures dont la réduction chirurgicale n'a pas été parfaite comme pour les fractures comminutives, le plâtre est laissé en place **4 à 6 semaines** s'il est bien toléré. Il pourra éventuellement être changé et laissé 4 à 6 semaines supplémentaires au besoin.

Cependant, au delà de 4 semaines d'immobilisation sous plâtre, le risque de développement d'ostéoarthrose et d'ostéopénie est non négligeable.

Dans le cas de fractures simples facilement stabilisées par ostéosynthèse, le plâtre est donc retiré au réveil et remplacé par un bandage Robert Jones.

Les changements de bandages s'effectuent de manière **stérile** tous les **3 à 5 jours** jusqu'au retrait des points vers **10-14 jours post-opératoire**. Un bandage bétadiné plus léger, pourra ensuite être remis et laissé en place 7 à 10 jours. Puis des bandes de repos seront posées, le temps de la convalescence.

Les complications liées à l'immobilisation d'un membre sont les mêmes que lors d'un traitement conservateur (fourbure controlatérale...)

#### **d. Le repos**

Le repos du cheval opéré de fracture est semblable à celui traité avec un traitement conservateur. Se référer au paragraphe correspondant.

#### **e. La reprise de l'exercice**

La reprise de l'exercice du cheval opéré de fracture suit les mêmes règles que pour le cheval sous traitement conservateur. Se référer au paragraphe correspondant.

### **6. Complications post-opératoires d'une ostéosynthèse**

#### **a. Défaillance des implants orthopédiques (BERTONI, 2008)**

On parle de défaillance en cas de **rupture des implants**, de fracture au niveau de leurs trous ou d'une infection sur leur trajet.

A l'origine de ces défaillances il y a :

- ❖ **Mise en charge des implants**: défaillance lorsque les forces appliquées au niveau des implants dépassent leur résistance (par exemple au réveil) ou que leur résistance a diminué (si la cicatrisation osseuse est plus lente que la vie de fatigue de l'implant).
- ❖ **Problèmes liés à l'implant**.
- ❖ **Erreur** de technique chirurgicale, de choix des implants ou de jugement.
- ❖ **Lésion des tissus mous** (ce qui facilite l'infection) ou ostéomyélite qui retardent la cicatrisation, et augmente donc les cycles de charge des implants (risque de rupture).

Le diagnostic de défaillance des implants orthopédiques se fait dans un premier temps sur la **clinique**. En effet on observera une tuméfaction du membre, une douleur à la palpation, des sécrétions au point d'entrée des broches tout cela généralement associé à une boiterie marquée.

Le diagnostic de certitude se fait par un **examen radiographique**. On observera alors une rupture de l'implant, une fracture de l'os au niveau de l'implant ou une **zone radiotransparente** entourant l'implant signant un processus d'ostéolyse.

Pour prévenir ces complications on met en place un plâtre ou une attelle au réveil pour diminuer les forces sur les implants lors du relevé post-opératoire de l'animal. On évaluera avec précaution l'état des tissus mous avant la chirurgie pour pouvoir changer de technique au besoin (exemple mise en place

d'une fixation externe) ou on aura recours à une greffe d'os spongieux qui ajouttera un support et aide à la viabilité des tissus mous.

Le traitement consiste en un **retrait des implants** et d'un remplacement par un plâtre ou des fixateurs externes. En cas d'infection on effectuera un traitement similaire à celui de l'ostéomyélite qui sera décrit un peu plus loin.

#### **b. Union retardée ou non union (BERTONI, 2008)**

Il s'agit d'un **ralentissement voir d'un arrêt du processus de cicatrisation osseuse**. Lorsque la cicatrisation progresse mais moins rapidement que prévu on parle d'union retardée. La non-union est un arrêt du processus de cicatrisation, alors que la continuité osseuse n'est pas rétablie. On en trouve de 3 types: vasculaire, avasculaire et infectée.

Les étiologies sont nombreuses: **infection** (fracture ouverte ou contamination chirurgicale), une **mauvaise réduction**, une **mauvaise immobilisation** ou une **altération trop importante des tissus mous** avec une réduction de l'apport sanguin.

Le cheval présente une boiterie persistante avec instabilité ou une fistule pour les cas infectés. A l'examen radiographique on observe:

- ❖ **Union retardée:** ponts de cals périostés et endostés mais la cavité médullaire est ouverte au site de la fracture au delà de 6 mois post-chirurgical.
- ❖ **Non union ou pseudoarthrose:** absence de progression de la cicatrisation osseuse après 3 mois, sclérose et/ou élargissement progressif des abouts osseux, excès de cal avec des lignes de radiotransparence, atrophie osseuse.

On peut également avoir recours à la **scintigraphie** où l'on observera des régions photopéniques persistantes lors de non union.

La prévention réside dans la mise en place d'une **bonne réduction et immobilisation**, de l'utilisation de techniques et équipements chirurgicaux **adaptés** et de la mise en place précoce d'une **antibioprophylaxie**.

Dans le cas de non unions infectées le traitement sera le même que celui de l'ostéomyélite. Lors de cas non infectés on peut envisager une **reprise chirurgicale** avec la mise en place d'une coaptation externe, une restriction d'activité, la greffe d'os spongieux ou l'utilisation de l'électrostimulation.

#### **c. Ostéomyélite (LAUNOIS T, 2012) (BERTONI, 2008)**

Il s'agit d'une inflammation de l'os souvent d'origine infectieuse.

##### **i. Etiologie**

Chez les chevaux adultes, elle est due à la pénétration d'une **bactérie**, par une blessure traumatique ou chirurgicale. Dans les chirurgies de fracture, le risque augmente pour:

- ❖ Les **fractures compliquées** avec altération sévère des tissus mous, exposition prolongée de l'os ou difficile à réparer.
- ❖ Des **chirurgies longues**.
- ❖ Des **fractures ouvertes** des portions distales du membre, où la couverture par le tissu mou est mince et la contamination environnementale considérable.

## ii. Pathogénie

Les hématomes, les collections liquidiennes ou les œdèmes sont propices à la colonisation bactérienne. Le développement infectieux dû à un **germe très virulent**, un **inoculum trop important** ou un **organisme affaibli** compromet la vascularisation locale conduisant à la formation de séquestres et de fistules jusqu'à la peau. De plus, les bactéries ont une affinité particulière pour le matériel d'ostéosynthèse, pour les os et les tissus mous traumatisés et s'organise en **biofilm** qui protège les colonies profondes.

## iii. Organismes en cause

Plusieurs organismes peuvent être à l'origine du développement de l'infection:

- ❖ **Staphylococcus aureus** chez l'adulte qui peuvent être à l'origine d'ostéomyélite ou d'arthrite septique.
- ❖ **Entérocoques** chez le poulain (ostéomyélite hématogène)
- ❖ **Streptocoques, Entérocoques, Pseudomonas, Anaérobies, Actinobacillus, Staphylocoques, Coagulases négatifs.**
- ❖ Infections polymicrobiennes après un traumatisme ou la mise en place d'une fixation interne.
- ❖ Infections monomicrobiennes après une chirurgie articulaire, infection iatrogène ou hématogène.

La sensibilité aux antibiotiques de chaque germe doit être testée par un **antibiogramme**. La connaissance des spectres "théoriques" des antibiotiques est très importante dans le choix du traitement.

## iv. Diagnostic clinique

On observera souvent les signes cliniques suivants:

- ❖ Boiterie
- ❖ Signes locaux:
  - Inflammation
  - Douleur à la palpation
  - Exsudation persistante et formation de fistules
- ❖ Signes généraux:
  - Fièvre
  - Leucocytose
  - Hyperfibrinogénémié

## v. Diagnostic paraclinique

### ❖ Radiographie:

- Signes visibles lorsque 50 à 75% de l'os est déminéralisé soit en pratique entre 10 et 21 jours post infection.
- Persistance voir augmentation du trait de fracture sans instabilité, zone de lyse osseuse autour des implants; formation d'un sequestre entouré de prolifération périostée (involucrum)
- L'inflammation des tissus mous est le premier signe observé

❖ **Echographie:** peut être utile sur des os faiblement couverts de muscles, présence de liquide adjacent à une structure osseuse irrégulière.

❖ **Scintigraphie:** permet un diagnostic précoce (dès 0 à 7 jours)

❖ **Aspiration:** pour mise en culture aérobie et anaérobie

## vi. Traitement

### ❖ Antibiothérapie

Dans l'absolu il faut choisir un antibiotique le **plus spécifique**, le **moins toxique** et le **moins cher**. Le but est d'entraîner une concentration locale suffisante pour protéger les tissus sains autour de la plaie ou de la fracture et réduire de manière significative le nombre de micro-organismes présents. Pour cela on préférera la **voie intra-veineuse**. En orthopédie, le choix des antibiotiques se porte le plus souvent sur l'association  $\beta$ -lactamine/aminoglycosides pendant **4 à 6 semaines** en fonction des résultats bactériologiques.

### ❖ Antibiothérapie loco-régionale

Le principe consiste en une injection d'antibiotiques dans la veine irrigant l'os impliqué, distalement à un garrot. Cette technique permet d'augmenter significativement la concentration en antibiotiques au niveau du site infecté.

### ❖ Chirurgie

On peut également procéder au **débridement** qui est généralement combiné au retrait du matériel de fixation en cas d'instabilité ou s'il est la source de l'infection.

La **greffe osseuse** peut également être intéressante contrairement à l'utilisation de drains qui reste controversée en raison des difficultés liées au maintien de la stérilité du dispositif.



## vii. Prophylaxie

### ❖ Antibioprophylaxie

De hautes concentrations antibiotiques pendant la chirurgie réduisent les risques d'infection. Le choix est guidé par la **nature des germes** fréquemment rencontrés, leur sensibilité, la facilité d'administration et le coût du traitement. Sa durée doit être limitée pour éviter les résistances.

### ❖ Durée de la chirurgie

La durée de la chirurgie doit être minimisée car cela permet une diminution du temps de contact avec les germes environnants.

### ❖ Débridement

Le retrait des tissus dévitalisés, des collections liquidiennes et des hématomes permet de réduire considérablement le risque d'infection.

### ❖ Irrigation

Maintenir l'irrigation des tissus et éliminer les débris permet de réduire le risque d'infection post-opératoire. L'ajout d'antibiotiques au liquide de rinçage augmente son effet. L'irrigation doit être abondante et utilisée régulièrement au cours de la chirurgie.



Figure 42: Fistule liée à une ostéomyélite du métatarsien IV d'après (BERTONI, 2008)



Figure 44: Mise en place d'une antibiothérapie loco-régionale sous garrot d'après (BERTONI, 2008)

Figure 26: Radiographie DLPMO montrant une ostéomyélite du métatarsien IV d'après (BERTONI, 2008)

## V. Greffes osseuses et "os de substitution" (COLLARD, 2002) (AUER J, 2012) (MARKEL M. , Bone Grafts and Bone Substitutes)

### A. Introduction et définitions

Les **greffes osseuses** et les techniques de comblement osseux sont des méthodes chirurgicales où le défaut osseux est traité par et avec du tissu osseux.

Elles peuvent être envisagées lorsque la perte de substance osseuse est trop importante ou lors d'infection comme lors d'ostéomyélite.

Pour être intéressantes, ces différentes techniques doivent remplir certaines conditions:

- ❖ Assurer le comblement des zones où le tissu osseux manque.
- ❖ Assurer une récupération fonctionnelle rapide.
- ❖ Assurer une cicatrisation et une tolérance aux contraintes mécaniques à court, moyen et long terme.

Pour remplacer de l'os, le matériau idéal reste à l'heure actuelle le tissu osseux. C'est pourquoi on utilise de façon préférentielle la greffe:

- ❖ Autogreffe: greffe des propres tissus d'un individu à lui-même.

- ❖ Xénogreffe: greffe des tissus d'un individu à un autre d'une autre espèce.
- ❖ Allogreffe: greffe des tissus d'un individu à un autre de la même espèce.

Les matériaux destinés à être implantés en site intra-osseux pour combler un défaut fragmentaire doivent répondre aux propriétés suivantes:

- ❖ Biocompatibilité: caractérise la façon dont les implants sont tolérés par les tissus receveurs.
- ❖ Bioactivité: s'estime en observant l'interface entre l'implant et le tissu hôte. On dit que l'implant est bioactif lorsqu'il se forme spontanément un lien avec l'environnement tissulaire sans interposition de tissu inflammatoire.
- ❖ L'ostéoinduction: capacité qu'à le matériau à promouvoir l'ostéogénèse au sein d'un tissu non osseux en induisant la conversion de cellules mésenchymateuses en cellules ostéogéniques.
- ❖ L'ostéoconduction: aptitude du matériau à servir de support à la formation d'os natif au sein de site implanté. Induit la formation de capillaires et du tissu périvasculaire.
- ❖ L'ostéogénicité: capacité du matériau à permettre l'ostéogénèse à partir des cellules (préostéoblastes, ostéoblastes) qu'il transporte.
- ❖ L'absence de toxicité: la dégradation du matériau ne doit pas conduire à la libération de dérivés toxiques.

Le matériau idéal, concurrent de la greffe, devrait donc a priori posséder toutes ces qualités, et en particulier être **ostéogénique**, **ostéoinductif** et **ostéoconductif**. Si dans certains cas, une greffe peut en théorie satisfaire à ce cahier des charges, en pratique, c'est souvent bien différent.

## **B. La greffe osseuse**

### **1. Les différents types de greffon osseux**

#### **a. Le greffon spongieux**

Comme son nom l'indique il est constitué d'**os spongieux**. Les principaux sites de prélèvement chez le cheval sont: le **sternum**, le **tuber coxae** et le **tibia proximal**.

Le prélèvement d'os spongieux au niveau du sternum s'effectue facilement surtout sur l'animal en décubitus dorsal lors de chirurgie. On récupère le l'os spongieux en quantité suffisante et ce dernier est plutôt de bonne qualité. De plus, lorsque l'animal sera debout, la cicatrice ne se verra pas. La complication la plus courante est la déhiscence de la plaie.

Le greffon spongieux est celui qui est incorporé le plus vite. Son prélèvement se fait extemporanément puis il est placé immédiatement au site receveur. En général, il s'agit d'autogreffes et dans de très rares cas d'allogreffes.

#### **b. Les autres types de greffons**

Les autres types de greffons sont très peu voire pas du tout utilisés en médecine vétérinaire équine mais pourraient être envisagés dans de très rares cas.

- ❖ Greffon cortical: se compose uniquement d'os cortical prélevé sur n'importe quel os long des membres. Il est formé d'un **cylindre diaphysaire**. On préférera ce type de greffon lorsqu'un support structurel est nécessaire et qu'une **compétence mécanique** est requise. Cette greffe est ostéoconductive mais totalement dévitalisée et sera donc lentement revascularisée et revitalisée.
- ❖ Greffon cortico-spongieux: à mi chemin entre les deux méthodes précédentes. Il nécessite le prélèvement d'un greffon avec une **corticale fine** et un **contenu spongieux** suffisant. Cette greffe, employée pour le comblement des pertes de substance osseuse, s'intègre très bien lorsque la vascularisation est rétablie à la faveur d'une anastomose chirurgicale.

## 2. Quelques notions sur la biologie des greffes

Après la réalisation d'une greffe d'os, on assiste à une succession d'évènements au niveau **tissulaire** et **cellulaire**. En général ils permettent l'intégration de la greffe osseuse selon des étapes différentes suivant la nature du tissu greffé. Lorsque toutes les conditions ne sont pas favorables, l'incorporation du greffon peut alors être retardée, absente et même parfois, on assiste à un **rejet** de la greffe.

Nous allons prendre l'exemple de l'autogreffe spongieuse (celle-ci étant la plus utilisée) pour décrire de façon simple les **phénomènes biologiques** qui se produisent lors d'une greffe.

L'autogreffe spongieuse est un matériau vivant. Lorsque l'on réalise un greffe libre, l'**ischémie** qui en résulte entraîne la mort de 90 à 95% des cellules ostéogéniques apportées. Seule la greffe vascularisée garde un potentiel ostéogénique intact.

Un **hématome** se forme dans le site opératoire qui est envahi par un tissu de granulation. C'est ensuite le greffon qui est colonisé par de nombreux vaisseaux dès la première semaine, et est totalement revascularisé en moins de deux semaines.

Dans le greffon, on trouve alors de nombreux **ostéoblastes** dont l'origine est incertaine (greffe ou tissu receveur). Ces cellules s'alignent sur les trabécules de l'os greffé, puis elles synthétisent une substance osseuse qui entoure et emprisonne l'os greffé nécrotique. Il y a donc formation d'os nouveau dès la première semaine.

Puis une diminution de la vascularisation s'opère à mesure que la production osseuse progresse.

A la sixième semaine, la production d'os est maximale. Tout le site est comblé par de l'os spongieux contenant de la **moëlle** et des **trabécules**.

A la douzième semaine, la greffe présente une vascularisation quasiment normale. Son aspect radiologique est comparable à celui d'un os spongieux mature et l'union entre les corticales de l'os receveur et l'os spongieux greffé est solide et mécaniquement compétent.

## 3. Les risques liés à la greffe osseuse

Voici une liste des différentes limites et problèmes liés à la greffe osseuse:

- ❖ Les réserves limitées naturelles en os: notamment d'os spongieux pour les greffes autologues.
- ❖ Risques de contamination du site receveur: risques d'infection, propre à toute chirurgie, représente lors de greffe un facteur encore plus grave dans la mesure où ce type d'intervention est souvent réalisé après résection osseuse ou retrait du matériel ayant entraîné une infection.
- ❖ Complications septiques au site de prélèvement: inhérent à toute chirurgie ou conséquence d'une faute d'asepsie
- ❖ Risques immunitaires: risques de rejet de la greffe
- ❖ Risque de transmission de maladies dans l'utilisation d'allogreffes ou xéno greffes

### C. Méthodes alternatives de comblement

Rapidement, il a fallu constater la faible quantité de matériel de greffe fourni par les réserves d'os spongieux de l'organisme. On s'est donc intéressé à la possibilité d'utiliser des **substituts non osseux**.

#### 1. Les substituts minéraux

Les substituts osseux minéraux présentent la caractéristique d'avoir une composition proche de celle de la matrice osseuse c'est-à-dire à base de **sel de calcium**.

##### a. Plâtre de Paris

Il est **biocompatible**, et sa composition à base de **sulfate de calcium** permet la formation d'os au cours de sa résorption au site implantaire. Cependant il n'est ni ostéoconducteur, ni ostéoinducteur.

Il a récemment été employé comme vecteur de molécules antibiotiques en milieu osseux.

##### b. Les squelettes coralliens

Ils sont composés essentiellement de **carbonate de calcium** à l'état cristallin et d'un nombre réduit d'acides aminés. La biocompatibilité et l'intégration en site osseux sont bonnes et ce quel que soit le type de corail. Cependant ils ne sont pas très recommandés pour effectuer des greffes sur les os longs des chevaux car ils ont des qualités mécaniques très médiocres et ne tiennent pas la charge.

##### c. Les phosphates tricalciques

Ils se présentent sous de multiples forme comme les **céramiques**, des **granules** ou du **ciment**.

Les phosphates tricalciques  $\alpha$  ( $\alpha$  - TCP), en particulier, de formule  $\beta$ -Ca<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub> sont des composés très bien tolérés par l'organisme.

La résorption du  $\alpha$  -TCP ne provoque pas plus d'élévation de la calcémie que de réaction inflammatoire majeure bien que ce substitut soit riche en calcium.

Quand on les implante au sein d'un défaut osseux, la résorption des  $\alpha$ -TCP est associée à un dépôt progressif d'os. Ce sont donc des composés présentant un caractère **ostéoconducteur**.

Leurs propriétés biologiques permettent leur utilisation là où l'on réalise une autogreffe et sert de support de cultures cellulaires ou de transporteur de **protéines morphogènes**. La principale utilisation des phosphates tricalciques se fait en orthodontie (couverture pulpaire, comblement alvéolaire) car leur résistance mécanique est moyenne.



Figure 45: Grains de phosphate tricalcique d'après (COLLARD, 2002)

#### d. L'hydroxyapatite

Ce composé **phosphocalcique cristallin** ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})$ ) se présente essentiellement sous forme de **granules** ou de **céramiques**. C'est un constituant normal de l'os et présente la caractéristique de pouvoir être **synthétisé artificiellement**.

Elles sont donc disponibles en **grande quantité, très bien tolérée** et **ostéoconductrices**. L'hydroxyapatite est **biocompatible, non immunogène** et plus ostéoconductrice que les phosphates tricalciques. Mais actuellement, aucune étude n'a pu montrer une quelconque aptitude à induire l'ostéogénèse.

#### e. Les ciments phosphocalciques

Ils représentent une solution alternative quand il faut traiter une perte de substance osseuse. Ces ciments de phosphate de calcium ou ciments « hydrauliques » prennent et durcissent en milieu humide sans échauffement. Initialement, on a une poudre composée d'un mélange de phosphate de calcium acide et basique. Après durcissement, on obtient une **apatite hydroxylée**, moyennement cristallisée, **biocompatible**, lentement dégradable et dont les propriétés mécaniques sont insuffisantes pour qu'on l'utilise sans un matériel d'ostéosynthèse à effet de soutien. Son autre inconvénient est une moins bonne biocompatibilité que les céramiques. En effet, on peut observer que suite à son

implantation, des signes de réaction à corps étranger sont observés à sa surface. C'est sa plasticité temporaire qui rend son utilisation intéressante car ainsi, on peut lui donner la forme de la perte de substance osseuse.

Actuellement, des études sont menées afin d'améliorer ses qualités mécaniques.

## 2. Les composés non minéraux

Plusieurs polymères ont été testés comme substitut de greffe osseuse ou en tant qu'aide à la cicatrisation osseuse.

### a. Les $\alpha$ -poly-hydroxyacides dérivés des acides lactique (PLA) et/ou glycolique (PGA)

Ces composés sont connus depuis plus d'une vingtaine d'années comme constituants de fils résorbables. Actuellement, la chimie de ces polymères permet de synthétiser des systèmes PLA/PGA résorbables sous forme de poudres, de pâtes visqueuses, de films, de blocs dont les qualités mécaniques et la vitesse de dégradation varient sensiblement.

Les PLA/PGA sont des matériaux **biodégradables** et  **biorésorbables**. Ils s'hydrolysent au contact des liquides interstitiels et les produits issus de leur dégradation sont métabolisés et excrétés par voie rénale. Leur application potentielle au comblement osseux soulève des problèmes dus à leur processus de dégradation chimique et la réaction inflammatoire qui l'accompagne. En effet, une hydrolyse acide assure la dégradation des PLA/PGA et les produits issus de cette réaction sont des composés acides ce qui permet à ce phénomène de s'auto-entretenir. Tout ceci conduit à une dégradation préférentielle et accélérée du coeur des pièces massives dont le pH chute sensiblement. Lorsque la surface de l'implant est à son tour dégradée, elle s'effondre et la partie centrale est alors mise en contact avec les tissus avoisinants, déclenchant la formation d'abcès aseptiques.

C'est un problème important posé par l'utilisation des implants (vis, broches, plaques) en PLA/PGA. Les composés lactiques et glycoliques ont été testés pour renforcer les céramiques (corail synthétique) avec des résultats satisfaisants. On également essayé d'imprégner les PLA/PGA avec des protéines morphogènes afin d'obtenir un dispositif capable de réaliser une libération différée et pouvoir traiter les pertes de substance osseuse.

### b. Le polytétrafluoroéthylène (PTFE) expansé (Gore-Tex®)

Ce matériau peut être utilisé sous forme de **membranes** avec lesquelles on forme un manchon sur un défaut segmentaire. Ainsi, on peut protéger et orienter le processus d'ostéogenèse. L'utilisation des protéines morphogéniques en association avec ces membranes de PTFE a été explorée in vivo sur des pertes de substance osseuse mandibulaire chez des rongeurs. Il a été testé récemment sur des défauts segmentaires sur brebis. Ce n'est pas un substitut osseux au sens strict, mais il est utilisé en complément.

## 3. Les substances ostéoinductives

Pendant longtemps, on a parlé d'implants ostéoinducteurs. Puis avec le progrès de la science, on a pu affiner cette notion jusqu'à l'identification chimique des signaux morphogènes.

### a. La matrice osseuse déminéralisée (DBM)

La **matrice osseuse déminéralisée** (Demineralised Bone Matrix) est la première substance ostéoinductive qui fût découverte et exploitée. Ses capacités d'ostéoinduction ont été démontrées et utilisées jusqu'à récemment.

En 1967, URIST et al. établirent qu'une substance, provenant d'un segment osseux dépourvu de toute cellule vivante, était capable d'induire une formation osseuse et que lorsqu'on implantait cet élément dans une perte osseuse, celui-ci finissait par favoriser la synthèse d'os au sein du défaut.

Pour obtenir cette matrice, on réalise une **déminéralisation** de l'os avec de l'acide chlorhydrique. Ainsi, le pouvoir **ostéoinductif** de l'os est augmenté du fait que les protéines sont séparées de leur trame minérale et sont alors plus en contact avec le tissu receveur. Cette propriété peut être utilisée sur n'importe quel type de support (autogreffe, allogreffe, composés minéraux ou synthétiques). On estime que le pouvoir ostéoinductif de l'os déminéralisé est dû à la présence de certaines **cytokines** de la famille du TGF-  $\alpha$  appelées **protéines morphogènes** (ou Bone Morphogenic Proteins: BMP).

Il semble que ces protéines ne soient pas trop modifiées par les différents traitements chimiques de déminéralisation. De plus, ces protéines morphogènes présentent une ostéoinductivité sensiblement identique à celle de l'os spongieux.

Les présentations de cette matrice osseuse déminéralisée sont multiples : on peut la trouver en **poudre** ou en fins morceaux pour les pertes de substance sur les os du crâne par exemple (chirurgie maxillo-faciale) ; mais on la trouve aussi sous forme de **blocs** pour les défauts segmentaires.

### b. Les protéines ostéoinductives

Dans la matrice déminéralisée, on a réussi à isoler des protéines ostéoinductives appartenant à la superfamille du **Transforming Growth Factor-  $\alpha$**  (TGF-  $\alpha$ ) appelées les **Bone Morphogenic Proteins** (BMP). On a actuellement identifié 13 BMP différentes.

La conversion phénotypique des **cellules mésenchymateuses** indifférenciées en **chondroblastes** ou **ostéoblastes** est contrôlée par ces protéines. La concentration moyenne de BMP est de 1  $\mu\text{g}$  / kg de matrice osseuse déminéralisée. On a réussi à reproduire certaines de ces BMP grâce au génie génétique.

Leurs effets ont été essentiellement évalués in vitro. Des études in vivo ont été menées sur des modèles de non-cicatrisation osseuse sur rongeurs, lapin, chien, mouton et primates et ont permis de mettre en évidence l'importance de ces molécules pour le comblement des pertes de substance osseuse. Les BMP-2 et BMP-7 humaines recombinantes stimulent par exemple la transformation et la multiplication de cellules indifférenciées en **cellules ostéoprogénitrices**.

Etant donné leurs effets sur la cicatrisation, elles représentent donc un outil potentiel très intéressant pour le comblement osseux. Le seul élément, qui empêche une utilisation massive de ces BMP, est qu'on ne connaît pas encore les limites de leurs effets biologiques et quels types d'interactions sont possibles entre ces facteurs de croissance et le reste de l'organisme. Une fois que l'on aura pu



garantir leur totale innocuité, de nombreuses applications cliniques se présenteront.

Actuellement, on cherche à utiliser ces protéines associées à des support divers (minéraux, ...) afin d'obtenir un dispositif à **libération lente**. On espère ainsi pouvoir utiliser au mieux les propriétés ostéoconductive et permettre un comblement des pertes de substance osseuse.

Suite à de nombreuses expérimentations sur des modèles animaux, on a pu démontrer l'aptitude des BMP recombinantes à **stimuler la cicatrisation** osseuse. Mais on a aussi pu constater que dans certaines conditions environnementales, la BMP-2 pouvait agir comme un **inhibiteur de la cicatrisation** lors de fractures. Ce fait n'est pas surprenant car il a déjà été révélé des faits similaires avec le TGF- $\alpha$  in vitro.

Depuis qu'on maîtrise la synthèse des BMP par génie génétique, on envisage de l'utiliser dans de nombreux domaines en clinique. La rh-BMP2 (protéine morphogène recombinante humaine) a servi à traiter avec succès une **pseudarthrose** fémorale chez un chien, en association avec un dispositif de fixation interne.

Les associations **hydroxyapatite-BMP**, **phosphate tricalcique-BMP** et **plâtre de Paris-BMP** semblent être des moyens prometteurs de traitement : synthèse de dentine pour combler les extractions dentaires ; accélération de la cicatrisation lors de rupture de l'insertion osseuse d'un tendon ; mise en place de BMP autour des vis lors d'ostéosynthèse par vis pour compenser les effets délétères (nécrose thermique osseuse) provoqués par le perçage de l'os.

Des recherches sur l'os et certains tissus mous (rein, placenta) ont permis d'identifier de **nouveaux facteurs de croissance** non spécifiques mais potentiellement ostéoinducteurs. Des essais sont menés sur des défauts osseux avec le Platelet Derived Growth Factor (PDGF), l'Epidermal Growth Factor (EGF), les Fibroblast Growth Factors (FGFs), les Insulin Growth Factors 1 et 2 (IGF-1 et IGF-2) ainsi que d'autres cytokines intervenant dans la cicatrisation osseuse. Le bFGF (basic Fibroblast Growth Factor) a été testé en association avec l'hydroxyapatite et les résultats montrent une accélération de la vitesse d'intégration de cette dernière par le tissu osseux.

Après avoir expliqué les généralités indispensables à la gestion des fractures des os longs nous allons à présent nous concentrer sur les particularités des fractures de chacun des os longs du membre thoracique et pelvien.



# Partie III : Etude monographique des fractures des os longs du membre thoracique chez le cheval

Après avoir présenté les différents os longs du membre thoracique du cheval nous détaillerons pour chaque os les notions importantes de **diagnostic**, de **traitement** et de **pronostic** des différents types de fractures.

## I. Les os longs du membre thoracique du cheval

Le membre thoracique du cheval comporte **6 os longs** susceptibles de se fracturer :

- ❖ **Les métacarpiens** : on distingue 3 os au sein de cet ensemble, le métacarpien principal ou métacarpien III et deux métacarpiens rudimentaires en position latéro-palmaire (métacarpien IV) et médialo-palmaire (le métacarpien II)
- ❖ **Le radius**
- ❖ **L'ulna** (anciennement nommé Cubitus)
- ❖ **L'humérus**

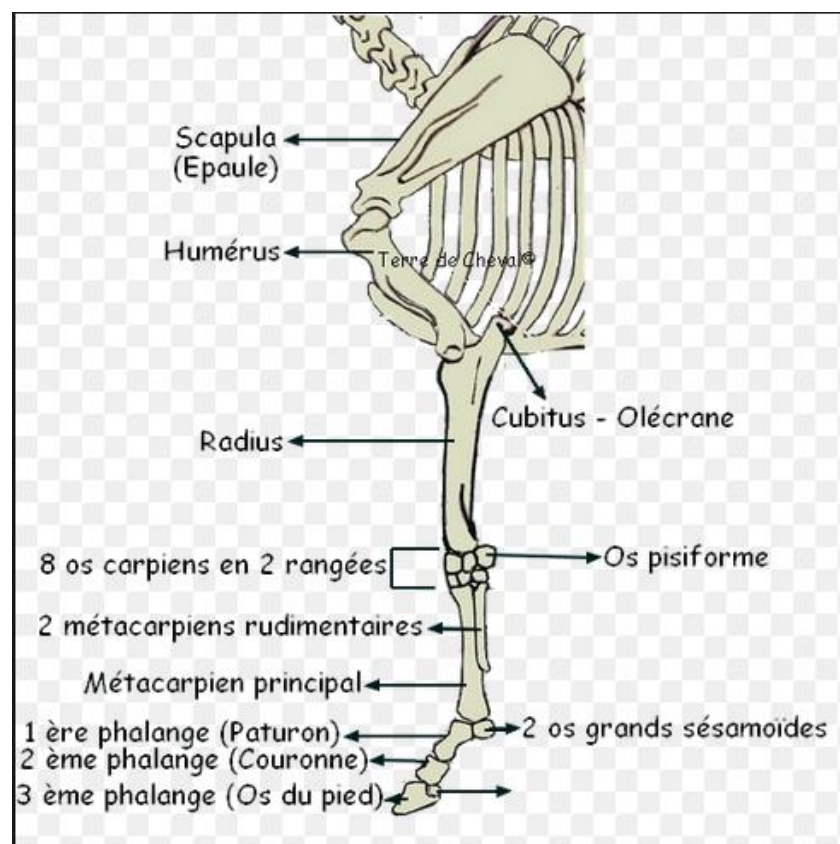


Figure 46: Schéma des os longs du membre thoracique du cheval d'après [www.terredecheval.voilà.net](http://www.terredecheval.voilà.net)

II. **Fracture des métacarpiens et métatarsiens II et IV** (BERTONI, 2008) (LAUNOIS T, 2012) (RICHARDSON, The metacarpal and metatarsal bones, 1990)

**A. Classification**

Pour les fractures des os métatarsiens accessoires, le traitement dépendra de la **localisation** du trait de fracture. Ces fractures sont donc classées de la manière suivante :

- ❖ **Proximales** : affecte le tiers proximal de l'os (2-4cm proximaux)
- ❖ **Moyennes** : affecte le tiers moyen de l'os
- ❖ **Distales** : affecte le tiers distal de l'os

A cette classification s'ajoutent tous les termes cités ci-dessus en fonction du caractère ouvert ou fermé de la fracture, simple ou compliquée.







<u>SCHEMA</u>			
<u>TYPE</u>	Fracture distale transverse	Fracture moyenne transverse	Fracture proximale transverse
<u>SCHEMA</u>			
<u>TYPE</u>	Fracture distale oblique déplacée	Fracture moyenne complexe	Fracture proximale comminutive
	D = Dorsal ; P = Palmaire/plantaire		

Tableau 18: Schémas et classification des principales fractures des os métacarpiens/métatarsiens rudimentaires d'après (BERTONI, 2008)

## B. Fractures distales des métacarpiens/tarsiens II et IV (BERTONI, 2008)

### 1. Epidémiologie

Il s'agit d'un type de fracture **très fréquent**, surtout chez les chevaux de sport toutes races et toutes disciplines confondues. Ces fractures apparaissent préférentiellement au niveau des **membres thoraciques** avec une exception chez les trotteurs chez qui on la retrouve au niveau des métatarsiens.

La majeure partie du temps ces fractures sont fermées.

### 2. Etiopathogénie

#### a. Rappels anatomiques (BERTONI, 2008)

Un solide fascia relie l'extrémité distale des métacarpiens/tarsiens rudimentaires aux branches du **ligament suspenseur du boulet** (LSB) ainsi qu'à la face abaxiale des **os sésamoïdes proximaux**, et au **fascia palmaire/plantaire du boulet**.

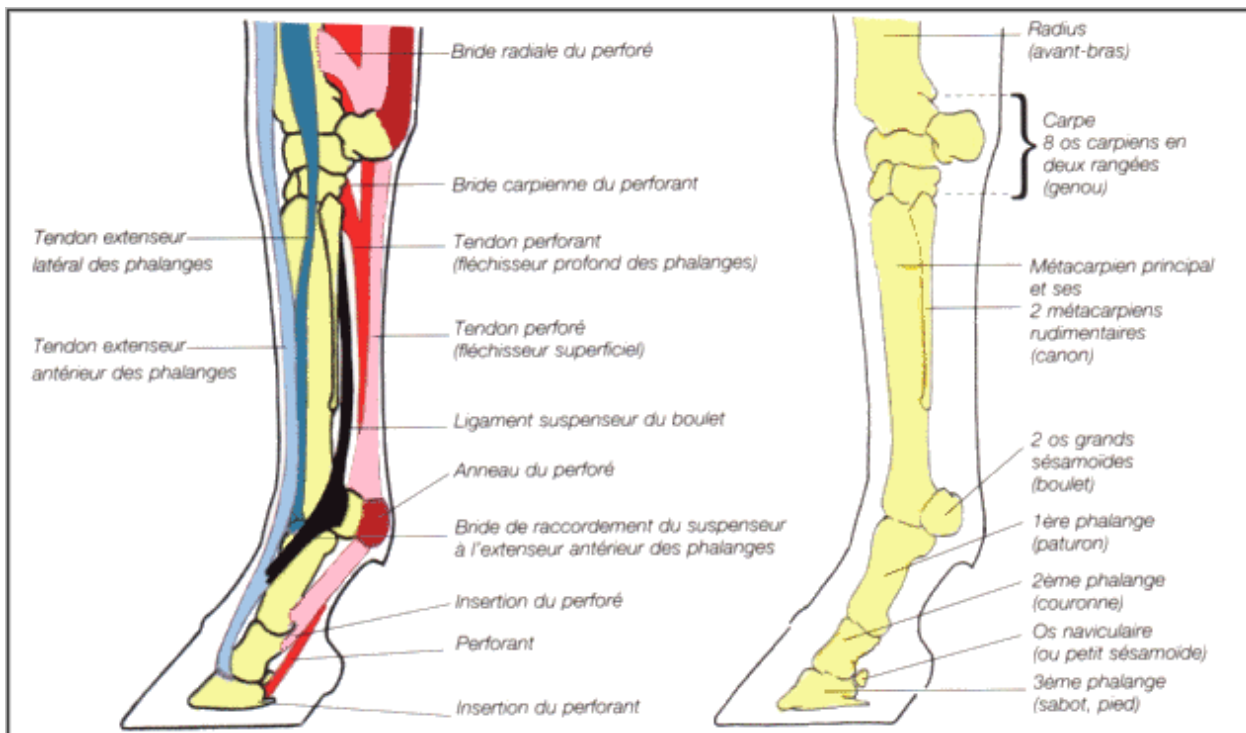


Figure 47: Schéma de la région anatomique du pied et du canon chez le cheval d'après (BERTONI, 2008)

**b. Biomécanique de l'hyperextension du boulet (BERTONI, 2008)**



*Biomécanique de l'hyperextension du boulet*

Figure 48: Schéma représentatif de la biomécanique de l'hyperextension du boulet d'après (BERTONI, 2008)

L'**hyperextension** du boulet crée alors une tension excessive sur ces attaches, ce qui prédispose aux fractures. De plus, pendant l'exercice, les **forces de compression axiales** transmises par la partie proximale de l'os, et/ou l'élongation et la rétraction du LSB associés aux mouvements de flexion et extension de l'articulation métacarpo-phalangienne créent un **stress cyclique** sur la portion distale du métacarpien/tarsien, et la prédisposent aux fractures. L'épaississement des branches du suspenseur présentes lors de desmite, déplacent la portion distale de l'os abaxialement, ce qui accroît le stress sur cet os.

**3. Clinique**

Voici un tableau regroupant les différents signes cliniques observables lors de fractures distales des métacarpiens rudimentaires :

	<b>Symptômes / Boiterie</b>
<b>Phase aiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Boiterie d'intensité moyenne à modérée pendant ou juste après l'exercice</li> <li>-Douleur et tuméfaction moyenne à modérée au site de fracture</li> <li>-Antécédent de desmite du ligament suspenseur du boulet</li> </ul>
<b>Phase chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Douleur focale à la palpation du site de fracture, tuméfaction résiduelle.</li> <li>- Palpation : présence d'un cal et/ou d'une instabilité de la région distale.</li> <li>- Boiterie modérée au trot aggravée sur le cercle.</li> <li>- Flexion du boulet positive</li> </ul>

Tableau 19: Signes cliniques lors de fractures distales des métacarpiens rudimentaires d'après (BERTONI, 2008)

#### 4. Diagnostic

##### a. Anesthésie nerveuse sémiologique

On la réalise uniquement dans le cadre de fractures chroniques. Dans ce cas on peut réaliser deux types d'anesthésies nerveuses diagnostiques:

- ❖ **Anesthésie métacarpienne/tarsienne proximale:** toujours positive
- ❖ **Anesthésie métacarpienne/tarsienne distale:** réponse variable

Voici un tableau rappelant les techniques de réalisation de l'anesthésie métacarpienne proximale:

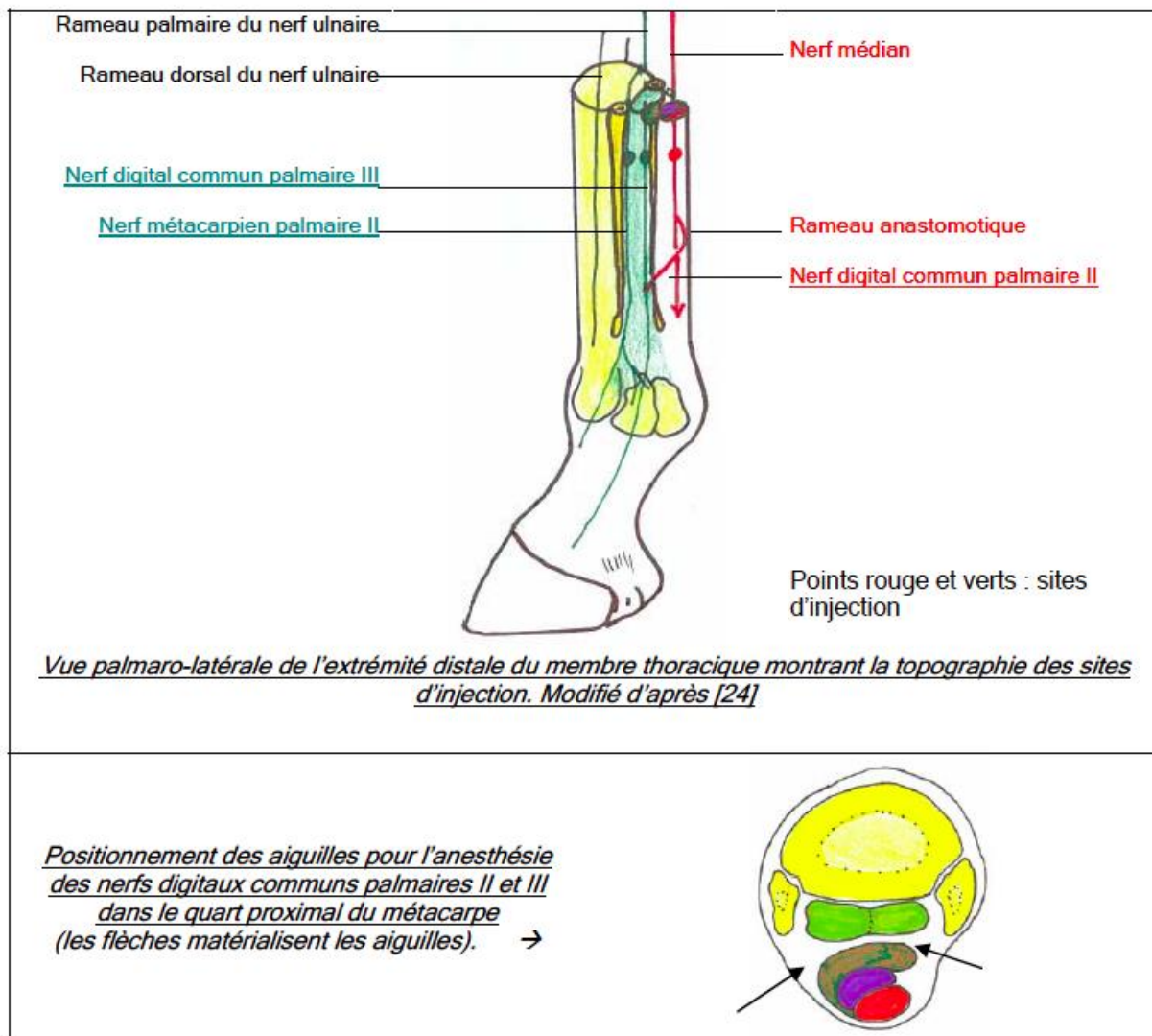


Tableau 20: Topographie des sites d'injection d'après (BERTONI, 2008)

Lorsque l'on est en présence d'une anesthésie métacarpienne proximale positive, on est pas forcément face à une fracture d'un des deux métacarpiens rudimentaires:

Voici le diagnostic différentiel associé à une anesthésie métacarpienne proximale positive:

- ❖ Lésion du tendon fléchisseur superficiel du doigt (partie métacarpienne proximale et moyenne)
- ❖ Lésion du tendon fléchisseur profond du doigt (partie métacarpienne proximale et moyenne)
- ❖ Lésion du ligament accessoire du fléchisseur profond du doigt (partie métacarpienne proximale et moyenne)
- ❖ Lésion du muscle interosseux III (partie proximale:fréquent et corp: plus rare)
- ❖ Lésion des os métacarpien II ou IV (fracture, attache du réticulum flexorum)
- ❖ Syndesmopathie intermétacarpienne: périostite proliférative (suros latéral, médial)
- ❖ Lésion à la face palmaire de l'os métacarpien III: fracture, ostéite de contrainte
- ❖ Lésions cutanées, vasculaires ou nerveuses

### b. Radiographie

Afin de déterminer la position exacte et la nature de la fracture, **4 incidences** sont nécessaires. L'examen doit inclure les os sésamoïdes proximaux afin de rechercher des lésions de sésamoïdites ou des enthésophytes associés.



Figure 49:Radiographie DMPLO d'une fracture à la jonction du tiers distal- tier moyen d'un métacarpien II avec cal osseux vulnérant pour le suspenseur d'après (BERTONI, 2008)



### c. Echographie

L'utilisation de l'examen échographique permet de rechercher une **desmite** associée du suspenseur (surtout les branches). L'évaluation du degré de desmite est important à prendre en compte dans la **valeur pronostic**. Il est également recommandé d'évaluer les insertions du suspenseur sur les os sésamoïdes.

### 5. Traitement

Pour ce type de fracture le traitement de choix est le traitement chirurgical par **ostectomie** de l'extrémité distale du métacarpien/tarsien.

Le traitement conservateur n'est pas recommandé car il est associé à un risque de formation de pseudoarthrose et d'un **cal exubérant** se traduisant par une boiterie chronique persistante.

### 6. Pronostic

Le pronostic est **très bon** en l'absence de desmite du suspenseur, sinon le pronostic est en fonction de la sévérité de la desmite.

## C. Fractures moyennes des métacarpiens/métatarsiens

### 1. Epidémiologie

Ce genre de fracture n'est pas retrouvée sur une catégorie précise de chevaux et peut atteindre tous les chevaux de sport dans toutes les disciplines. Ce sont des fractures **obliques** ou **transverses**, rarement comminutives.

Certains **aplombs** ou anomalie de conformation sont susceptibles de générer un stress répétitif au court d'un exercice qui provoque in fine une **irritation du LSB** et du **périoste** pouvant mener à une fracture.

On peut déplorer ce type de lésions lorsqu'une conformation fortement **panarde** amène le cheval à s'atteindre et à s'infliger des traumatismes avec ses sabots. Cela peut engendrer des lésions du métacarpien principal, et des fractures du métacarpien rudimentaire médial ou de l'os sésamoïde proximal médial.

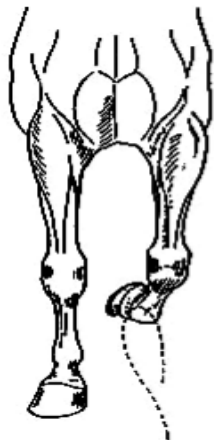
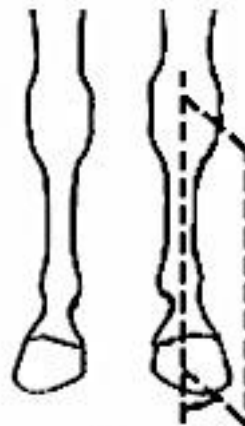


Figure 50: Mouvement du membre antérieur d'un cheval aux aplombs panards



panard du genou

Figure 51: Aplombs panards des antérieurs

## 2. Etiopathogénie

Les étiologies dans le cadre de ces fractures sont nombreuses :

- ❖ **Traumatiques** : par un objet contondant, par le membre controlatéral ou homolatéral (exemple fréquent chez les trotteurs).
- ❖ **Stress cyclique** dû à l'exercice avec des forces de compression axiale.
- ❖ On peut observer également, avec un **valgus du carpe**, l'évolution de la **syndesmose** intermétacarpienne en synostose. En effet, le métacarpien rudimentaire médial (II), surchargé, tiraille sur son attache au métacarpien principal (III).  
Il irrite le ligament suspenseur du boulet et provoque parfois une **périostite ossifiante** qui soude les deux métacarpiens ensemble. Cela se traduit par un suros en région métacarpienne médiale et parfois en fracture.

## 3. Clinique

Voici un tableau présentant les principaux signes cliniques lors de fracture moyennes des métacarpiens/tarsiens rudimentaires :

	<b>Symptômes/boiterie</b>
<b>Phase aiguë</b>	-Tuméfaction moyenne à marquée des tissus mous -Boiterie sévère au trot voire au pas
<b>Phase chronique</b>	-Boiterie d'intensité variable aggravée sur le cercle à la main où l'os fracturé est à l'intérieur -Cal ou exostose

Tableau 21: Tableau des signes cliniques observables lors de fracture des métacarpiens/tarsiens rudimentaires d'après (BERTONI, 2008)

## 4. Diagnostic

Idem que pour les fractures proximales.

## 5. Traitement



Figure 52: Radiographie DMPLO d'une fracture à la jonction tier proximal tier moyen traitée par ostectomie partielle d'après (BERTONI, 2008)

Le traitement de choix est le traitement chirurgical par **ostectomie de l'extrémité** distale du métacarpien/tarsien: retrait du fragment distal et jusqu'à un centimètre au cal.

## 6. Pronostic

Réservé à bon après ostectomie de la portion distale.

### D. Fracture proximales ouvertes des métacarpiens/métatarsiens II et IV

#### 1. Epidémiologie

Le cas le plus **fréquent** de fracture proximale est le cas de fracture ouverte du métatarsien ou métacarpien IV. Cette fréquence est liée à l'étiopathogénie même de cette fracture reposant la plupart du temps sur un **choc externe** (coup de pied, objet contendant). Elle atteint des chevaux de toutes race, âge et discipline.

#### 2. Etiopathogénie

Comme cité précédemment il s'agit la plupart du temps de la résultante d'un coup de pied ou d'un choc sur la partie proximale de l'os aboutissant à la fracture de celui-ci.

#### 3. Clinique

Voici un tableau présentant les principaux signes cliniques lors de fracture proximales ouvertes des métacarpiens/tarsiens rudimentaires :

	<b>Symptômes/boiterie</b>
<b>Phase aiguë</b>	-Tuméfaction moyenne à marquée des tissus mous -Boiterie sévère au trot voire au pas -Plaie, abrasion cutanée
<b>Phase chronique</b>	-Boiterie d'intensité variable aggravée sur le cercle à la main où l'os fracturé est à l'intérieur -Cal ou exostose -Fistule sur des fractures avec séquestre et ostéomyélite

Tableau 22: Tableau des principaux signes cliniques lors de fracture proximales ouvertes des métacarpiens/tarsiens rudimentaires d'après (BERTONI, 2008)

#### 4. Diagnostic

##### a. Radiographie

**4 incidences** permettent de déterminer la position précise et la nature de la fracture (configuration, degré de comminution). L'examen doit intégrer l'articulation carpo-métacarpienne/tarsienne afin de vérifier si la fracture possède une composante articulaire, et si une arthrite septique est à envisager. On portera attention à tout signe d'**ostéomyélite** ou de **séquestre**.



Figure 53: Radiographie DLPMO d'une fracture proximale ouverte comminutive avec ostéomyélite d'après (BERTONI, 2008)

### b. Echographie

Elle permet l'évaluation des lésions de contact sur la face palmaire/plantaire du métacarpien/tarsien III et sur le ligament suspenseur du boulet.

### 5. Traitement

Différents traitement peuvent être envisagés en fonction du type de fracture:

- ❖ **Conservateur:** surtout pour le métacarpien/tarsien IV
- ❖ **Gestion chirurgicale agressive:** débridement, lavage de la plaie, curetage de la lésion, antibiothérapie par voie générale et locorégionale, bandages compressifs et repos.
- ❖ **Ostéosynthèse par plaque** (ex: DCP 3,5mm)

### 6. Pronostic

**Réservé à bon.**

## E. Fracture proximale fermée = fracture de la tête du métacarpien/tarsien

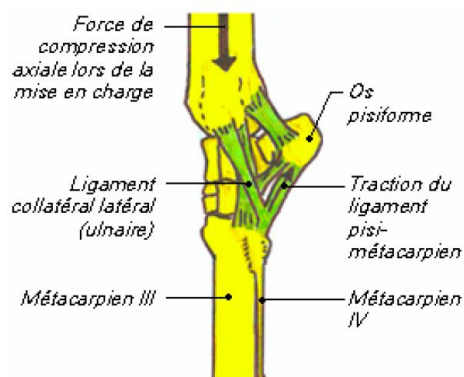
### 1. Epidémiologie

Ces fractures se retrouvent plus fréquemment chez les **chevaux de course** et d'**obstacle** et sont plus rares que les fractures ouvertes.

### 2. Etiopathogénie

Tout comme les fractures proximales ouvertes de l'os métacarpien/tarsien ces fractures fermées sont provoquées à la suite de **traumatismes** par un objet contondant ou par un autre membre (controlatéral ou homolatéral).

**L'hyperextension du carpe** peut provoquer des **fractures d'avulsion**, dues à la tension appliquée sur les attaches tendineuses et ligamentaires des métacarpiens/tarsiens II et IV (ligament collatéral médial du carpe, tendon du muscle fléchisseur radial du carpe et de l'extenseur oblique du carpe).



Le stress lié à l'exercice provoque une torsion du métacarpien/métatarsien lors de la mise en charge du membre, en raison des caractéristiques anatomiques des facettes articulaires avec les os carpiens (tarsiens) combinées aux fortes attaches ligamentaires au niveau du tiers moyen des métacarpiens/tarsiens II et IV (ligament pisi-métacarpien, interosseux et fascia palmaire)

Figure 54: Articulations du carpe du cheval et forces en présence à l'appui -membre gauche- vue latérale d'après (BERTONI, 2008)

### 3. Clinique

Voici un tableau présentant les principaux signes cliniques lors de fracture proximales fermées des métacarpiens/tarsiens rudimentaires :

	<b>Symptômes/boiterie</b>
<b>Phase aiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Tuméfaction moyenne à marquée des tissus mous.</li><li>- Boiterie modérée à sévère, persistant malgré le repos.</li></ul>
<b>Phase chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Présence d'un cal ou d'une exostose (« suros ») à la palpation.</li><li>- Boiterie d'intensité variable aggravée sur le cercle à main où l'os fracturé est à l'intérieur.</li></ul>

	- Flexion du carpe ou du tarse positive
--	---

Tableau 23: Tableau présentant les principaux signes cliniques lors de fracture proximales fermées des métacarpiens/tarsiens rudimentaires d'après (BERTONI, 2008)

#### 4. Diagnostic

##### a. Anesthésie nerveuse sémiologique

Deux types d'anesthésie nerveuse peuvent être envisagées mais uniquement dans le cadre de fractures chroniques:

- ❖ **Anesthésie métacarpienne/tarsienne proximale:** toujours positive sauf si l'articulation carpo-métacarpienne/tarso-métatarsienne est impliquée.
- ❖ **Anesthésie intra-articulaire carpo-métacarpienne (tarso-métatarsienne):** positive si l'articulation est impliquée.

##### b. Radiographie

**4 incidences** permettent de déterminer la position précise et la nature de la fracture (configuration, degré de comminution). L'examen doit inclure l'articulation carpo-métacarpienne (tarso-métatarsienne) afin de vérifier si la fracture possède une composante articulaire.

La vue dorso-palmaire/plantaire permet de connaître l'implication du métacarpien/tarsien principal, et de l'insertion du ligament interosseux.

##### c. Echographie

Evaluation des **lésions de contact** sur la face palmaire/plantaire du métacarpien/tarsien III et sur le ligament suspenseur du boulet.

##### d. Tomodensitométrie

Cette technique permet l'évaluation précise de l'implication du cortex palmaire/plantaire des os métacarpiens/tarsiens et de l'insertion du ligament suspenseur du boulet.

#### 5. Traitement

Plusieurs traitements sont envisageables:

- ❖ **Ostéosynthèse** (plaque, vis corticale).
- ❖ **Ostectomie segmentaire.**
- ❖ **Amputation totale pour le métatarsien IV.**



Figure 55: Radiographie DLMPO d'une fracture proximale comminutive d'après (BERTONI, 2008)



Figure 56: Radiographie DLMPO post-opératoire (ostectomie et plaque) d'après (BERTONI, 2008)

## 6. Pronostic

Réservé à bon après traitement par fixation interne.

### F. Critères de choix de la technique chirurgicale (BERTONI, 2008)

Il n'existe pas de règle générale permettant de choisir quand le recours à la fixation interne est indispensable, ni quel type d'implants préférer.

On peut cependant considérer :

- ❖ Que toute fracture impliquant les **4cm proximaux** d'un métacarpien/tarsien accessoire est candidate à la fixation interne, ou à l'ostectomie segmentaire ;
- ❖ Que bien que subjectif, la décision de mettre en place des implants, dépend de la **stabilité manuelle** du fragment proximal, évaluée par le chirurgien, au moment de la chirurgie ;
- ❖ Que les fractures fortement comminutives et/ou articulaires n'ayant pas répondu aux autres traitements doivent bénéficier d'un traitement par plaque (sauf s'il s'agit d'un métatarsien IV, dont l'amputation totale est possible et donne des résultats satisfaisants).

Voici un tableau récapitulant les avantages et inconvénients de la fixation interne par mise en place d'une vis en position neutre, de celle par mise en place d'une plaque DCP, et de l'ostectomie segmentaire.

	AVANTAGES	INCONVENIENTS
VIS EN POSITION NEUTRE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Assure la <b>stabilité</b> du fragment proximal après ostectomie de plus des deux tiers distaux, sans perturber l'alignement des surfaces articulaires proximales. [2]</li> <li>- <b>Solide</b> si combinée à une immobilisation au réveil.</li> <li>- Technique plus <b>simple</b> et plus <b>rapide</b> que la mise en place d'une plaque.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incidence élevée d'<b>échecs techniques</b> : rupture de l'os, défaillance de l'implant, lyse autour de l'implant. [10]</li> <li>- La technique de fixation par vis en compression est contre-indiquée car elle altère l'angle de l'articulation proximale avec le carpe/tarse. [10]</li> <li>- Bras de levier trop court pour remplacer le rôle du métacarpien/tarsien amputé. [10]</li> <li>- Incision cutanée et dissection des tissus étendues</li> </ul>
PLAQUE DCP	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Technique <b>la plus solide</b>.</li> <li>- <b>Rigidité absolue permettant la cicatrisation osseuse des fractures infectées</b>, si le débridement et l'antibiothérapie menés sont adéquats. [10]</li> <li>- Joue le <b>rôle de bras de levier</b> en luttant contre le pivotement de la tête du métacarpien/tarsien rudimentaire lors de la mise en charge du membre, suite à une ostectomie de plus des deux tiers distaux. [2]</li> <li>- Incidence de défaillance technique moins élevée qu'avec la fixation par vis.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Un <b>drainage chronique</b> se produit parfois en postopératoire et impose un retrait d'une partie ou de la totalité des implants. [10]</li> <li>- La réaction des tissus mous autour de l'implant peut créer un <b>syndrome compartimental</b> (canal carpien) et nécessiter son retrait.</li> <li>- <b>Douleur postopératoire</b> liée à la proximité des nerfs métacarpiens/tarsiens se traduisant par une boiterie chronique.</li> <li>- <b>Intolérance locale au froid</b> [2].</li> <li>- Incision cutanée et dissection des tissus étendues</li> </ul>
OSTECTOMIE SEGMENTAIRE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminue le <b>caractère invasif chirurgical</b> (longueur de l'incision cutanée, dissection des tissus, temps de chirurgie). [42]</li> <li>- Bon pronostic de retour au même niveau de performances [42]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- risque d'<b>instabilité articulaire</b> si le fragment proximal se déplace [42].</li> <li>- risque de <b>déplacement ou de séquestration de la portion distale</b> restante [42].</li> <li>- risque de formation d'une <b>exostose excessive</b> au site d'ostectomie [42].</li> </ul>

Tableau 24: Tableau récapitulatif des avantages et des inconvénients des différentes techniques chirurgicales pour les fractures des métacarpiens/tarsiens rudimentaires d'après (BERTONI, 2008)

### G. Convalescence (LAUNOIS T, 2012)

Lors de traitement conservateur, le repos est de **4 mois** avec un pronostic aléatoire car il existe un risque de non union.




Lors de traitement par amputation, la convalescence est de **6 à 8 semaines**.

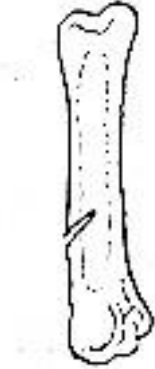








### III. Fracture du métacarpe/tarse III (LAUNOIS T, 2012) (ROSSIGNOL P. , 2001)

Les fractures du canon soit de l'os métacarpien ou métatarsien III sont généralement d'origine **traumatique**. Elles sont souvent transverses plus ou moins comminutives. Parfois le trait de fracture est localisé au niveau d'un condyle : 80% de ces fractures concernent le condyle latéral et 20% le condyle médial. Lorsque le condyle latéral est fracturé le trait de fracture part de l'articulation pour remonter proximale vers le cortex latéral. Lorsque le condyle médial est fracturé le trait de fracture remonte généralement dans la diaphyse.

#### A. Classification

Type de fracture	Schéma
Physéale ou fracture de Salter Harris de type 2	
Fracture articulaire proximale non déplacée	
Fracture articulaire proximale déplacée	

<p>Fracture de la corticale dorsale</p>	
<p>Fracture du condyle lateral déplacée</p>	
<p>Fracture du condyle lateral non déplacée</p>	

<p>Fracture du condyle medial (surtout postérieur) se terminant sur une corticale</p>	
<p>Fracture du condyle medial ne se terminant pas sur la corticale</p>	
<p>Fracture du condyle medial en Y</p>	
<p>Fracture diaphysaire simple</p>	

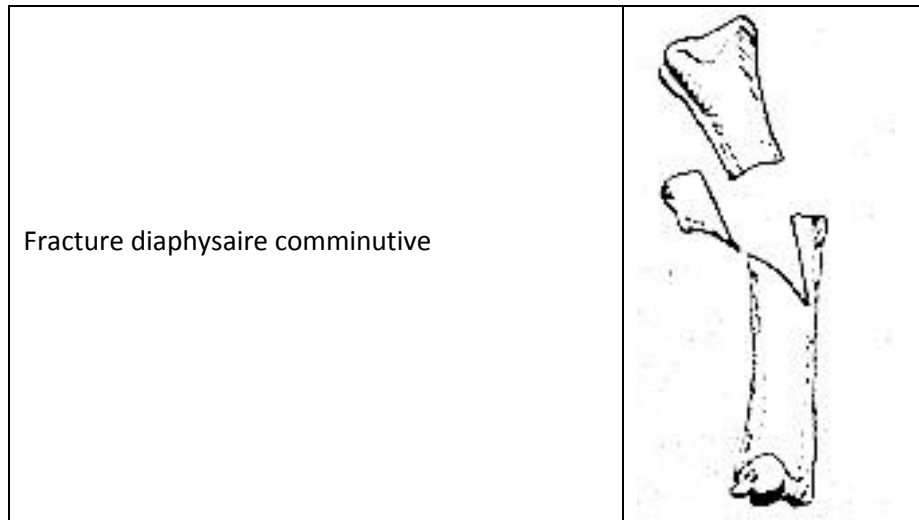


Tableau 25: Schémas et classification des fractures du métacarpien/tarsien III d'après (ROSSIGNOL P. , 2001)

### B. Epidémiologie (JACKLIN BD, 2012) (MARTIN RB, 1996)

Il s'agit du type de fracture **la plus commune** des os longs chez le cheval de course à l'entraînement. L'âge des sujet atteint est entre 2 et 3 ans ce qui correspond à l'âge des chevaux mis à l'entraînement. Le plus souvent elles concernent les antérieurs (60%) et sont réparties de manière équivalente à droite et à gauche. Certaines études ont cherché une répartition saisonnière de ses fractures et ont conclu à une augmentation de celles-ci en Septembre ce qui correspond au début de la saison d'entraînement.

### C. Etiopathologie

Les fractures du canon peuvent provenir d'un **traumatisme externe** comme un coup de pied d'un autre cheval ou du cheval lui-même avec ses autres membres.

On note aussi une fragilisation de l'os dû au **stress répétitif de l'exercice**. En effet il a été montrer que certaines fractures dites « catastrophiques » du métacarpien/métatarsien III pourraient être évitées par un contrôle radiographique précoce lors des premiers signes de boiteries à l'entraînement.

### D. Clinique

En début d'évolution certains **prodrômes** peuvent être présents :

- ❖ Boulet engorgé
- ❖ Boiterie aigüe modérée à la monte ou après l'effort
- ❖ Non appui sur le membre affecté

Lorsque la fracture est avérée on peut observer une **boiterie aigüe** avec un membre pendulaire en dessous de la zone de traumatisme et des crépitements audibles.

## E. Diagnostic

Il se fait essentiellement par l'examen radiographique avec **4 incidences** pour bien identifier la nature de la fracture.

On effectue les incidences suivantes :

- ❖ Dorsopalmaire (plantaire)
- ❖ Latéro-médiale
- ❖ Médiopalmaire (plantaire)
- ❖ Latéropalmaire (plantaire)

Cependant dans le cas de fracture de stress il peut être intéressant d'avoir recours à la **scintigraphie** pour mettre en évidence des fractures difficilement observables précocement à la radiographie.

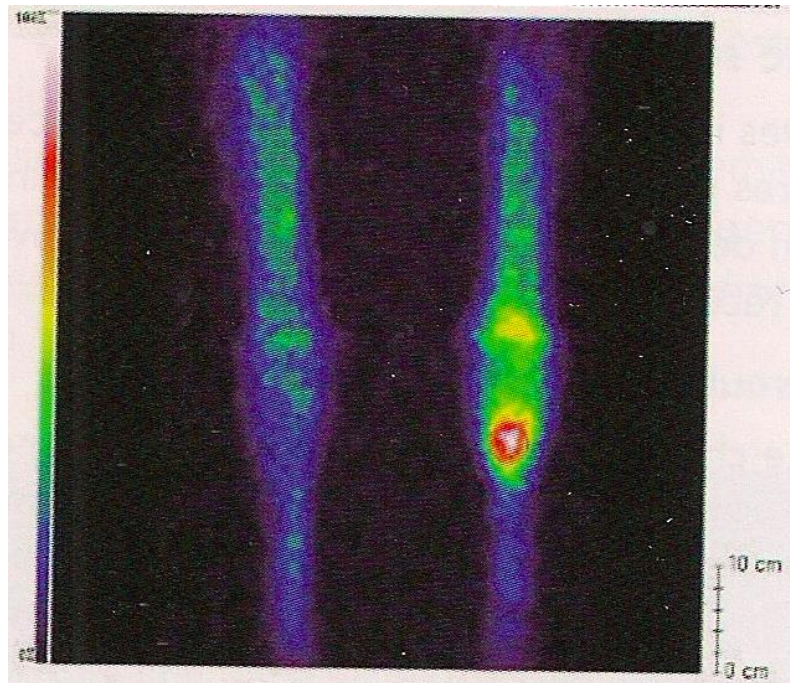


Figure 57: Scintigraphie révélant une forte augmentation d'activité en région proximale du canon gauche d'un pur-sang de 3 ans compatible avec une fracture de stress de l'extrémité proximale du métacarpien III d'après (VILA, 2009)

## F. Traitement (ROSSIGNOL P. , 2001) (LAUNOIS T, 2012)

Pour les fractures traumatiques de la diaphyse du canon, si la fracture est simple, il s'agit d'une chirurgie d'ostéosynthèse avec la mise en place de **deux plaques DCP**. Si la fracture est comminutive, il peut y avoir combinaison de **plaques LCP**, de **vis de compression** et d'un **plâtre transfixant** avec des broches transfixantes dans la partie distale du radius.

Pour les fractures des condyles latéraux, la fracture est traitée par la mise en place de **vis de compression**. Pour les fractures des condyles médiaux, il peut y avoir un intérêt de combiner une plaque DCP et des vis de compression car il y a un risque que la fracture remonte dans la diaphyse, avec un risque augmenté au réveil ou dans les jours qui suivent la chirurgie.

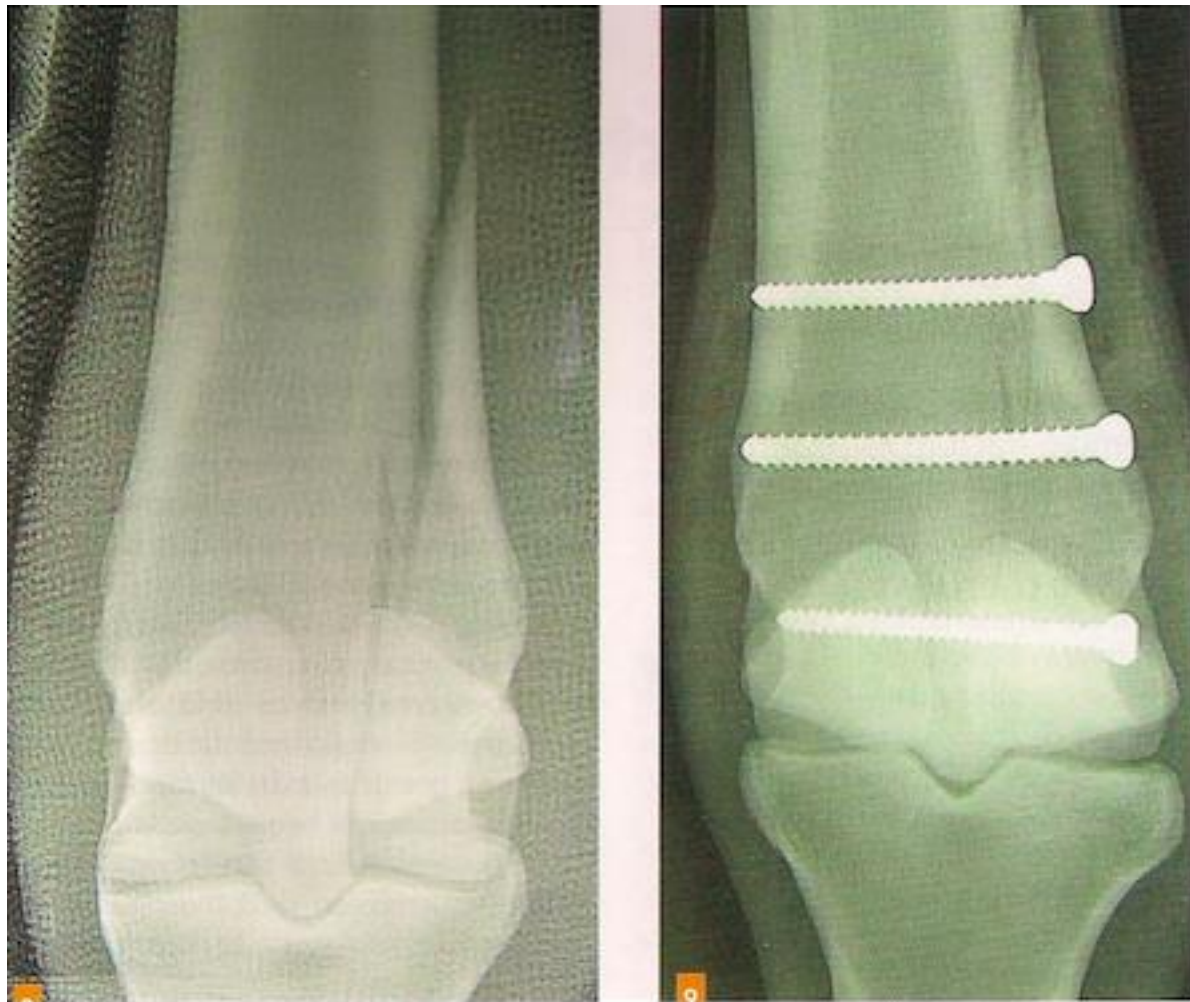


Figure 58: Radiographie pré et post-opératoire (vis corticales 4,5 et 5,5mm) d'une fracture condyalaire de l'os du canon chez un pur-sang (radiographie Clinique de Grosbois) d'après (SIMON, 2009)

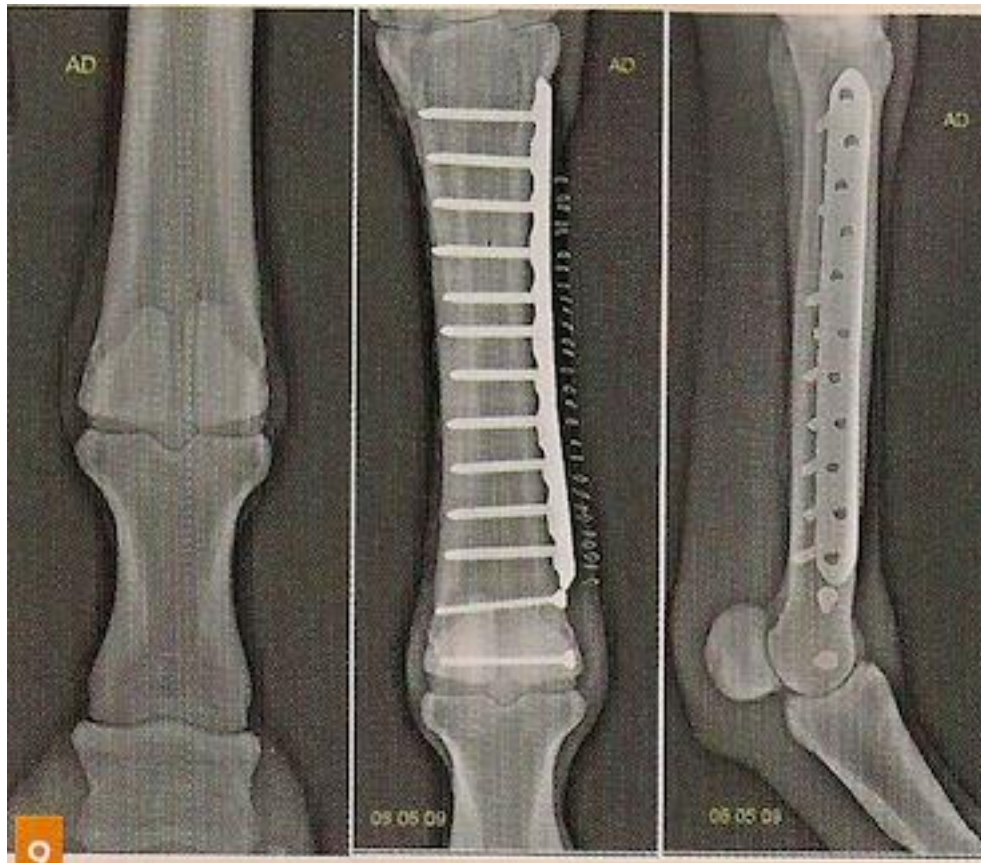


Figure 59: Radiographie d'une fracture spiralée du condyle métatarsien médial d'un pur-sang de course de 4 ans (Radiographie F. Rossignol) vue pré et post-opératoire (implants LCP) d'après (MONCELET, MESPOULHES-RIVIERE, & ROSSIGNOL, 2009)

### G. Pronostic (LAUNOIS T, 2012)

Il est **réservé** pour les fractures traumatiques du canon. Souvent, ce sont des plaies ouvertes avec des risques d'infection.

Pour les fractures condyliques, le pronostic est **bon** en général, sauf lors de la présence de fragments en région palmaire (ou plantaire). Il est nécessaire alors de faire une arthroscopie pour évaluer la région palmaire (plantaire). Si l'on note un arrachement au niveau du ligament intersésamoïdien, le pronostic est **très réservé**.

Pour les fractures des condyles médiaux, le pronostic est plus réservé à cause des risques de fractures dans les jours qui suivent la chirurgie.

### H. Convalescence (LAUNOIS T, 2012)

Pour les fractures des condyles latéraux la convalescence est faite **avec ou sans plâtre** en fonction de la fracture. Le cheval fait **6 à 8 semaines de box**, puis en fonction du contrôle radiographique, il est marché au pas 6 à 8 semaines. En général les vis ne sont pas retirées.

Pour les fractures des condyles médiaux, le protocole est le même sauf que le cheval est **sous plâtre les 6 premières semaines** à cause des risques de fractures par extension d'un trait de fracture non visualisé, qui peut s'étendre proximale à la diaphyse. En général les vis ne sont pas retirées. S'il y a une plaque, celle-ci peut gêner l'exercice sportif et elle est enlevée sous sédation cheval debout si possible.

Pour les fractures transverses ou comminutives du canon, la convalescence est **sous plâtre pendant deux périodes de 6 semaines**. Puis si l'évolution est satisfaisante, il faut prévoir la mise en place d'un Robert Jones pour 8 semaines changé toutes les 3 semaines. Si l'évolution est favorable, les plaques peuvent être enlevées en cas de gêne.

Quelque soit la fracture, un contrôle radiographique est réalisé une fois par semaine pendant le premier mois puis une fois par mois en fonction de l'évolution.

#### **I. Complications (LAUNOIS T, 2012)**

Pour les fractures des condyles latéraux, elles sont **rares**. Les vis peuvent être enlevées si elles gênent le cheval.

Pour les fractures des condyles médiaux, la complication la plus importante est une fracture plus proximale **par extension du trait de fracture dans la diaphyse**.


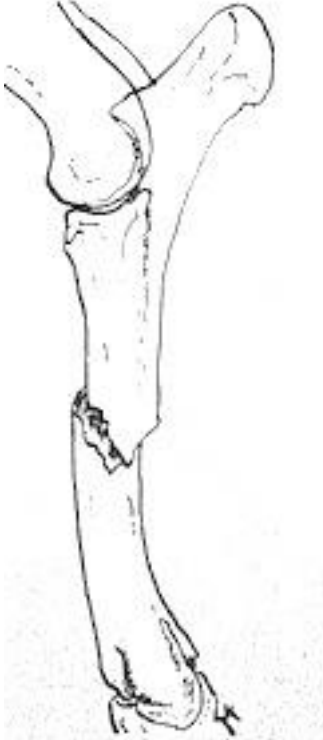
Pour les fractures par coup de pied de la diaphyse du canon, le risque le plus important est la fracture au réveil (fracture du radius lors de broches transfixantes) puis le risque d'infection et de non-union.

#### **IV. Fracture du radius (LAUNOIS T, 2012) (ROSSIGNOL P. , 2001)**

La plupart de ces fractures se produisent à mi-diaphyse et sont souvent catastrophiques.



## A. Classification

Type de fracture	Schéma
Fracture de stress	 Schéma anatomique d'une fracture de stress du tibia. On voit une ligne de fracture incomplète et courbe dans la partie inférieure de la diaphyse du tibia, typique d'une fracture de fatigue.
Diaphysaires <ul style="list-style-type: none"><li>- Transverses 15% (foals)</li><li>- Obliques 25%</li><li>- Métaphysaire distale &gt; midiaphysaire &gt; métaphysaire proximale</li></ul> <ul style="list-style-type: none"><li>- Comminutive: 45% (adultes)</li></ul>	 Schéma anatomique d'une fracture comminutive du tibia. On observe plusieurs fragments osseux déformés et déplacés dans la partie inférieure de la diaphyse du tibia, caractéristique d'une fracture comminutive.

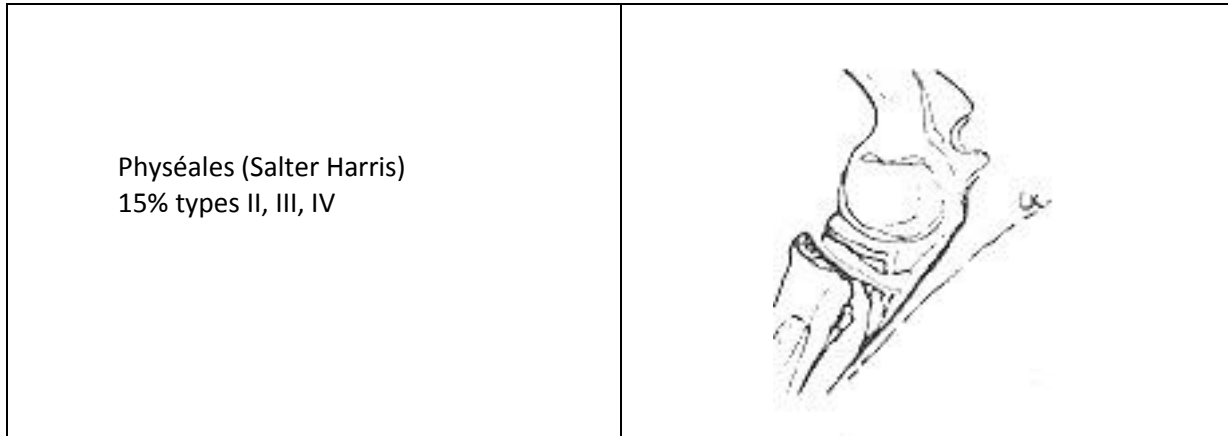


Tableau 26: Schémas et classification des fractures du radius d'après (ROSSIGNOL P. , 2001)

### B. Epidémiologie

Les fractures du radius sont plus fréquentes chez les foals et les yearlings.

### C. Etiopathologie

Souvent il s'agit d'un traumatisme qui est à l'origine de la fracture : coup de pied, chute...

### D. Clinique

La plupart des chevaux ne peuvent plus appuyer sur le membre fracturé, il présente donc une boiterie de soutien de **grade 5/5**. On peut entendre des crépitements à la palpation du radius.

### E. Diagnostic

Le diagnostic s'effectue à l'examen radiographique, 4 incidences sont nécessaires pour caractériser avec précision la nature (déplacement, comminution...) de la fracture :

- ❖ Crâniocaudale
- ❖ Latéromédiale
- ❖ Crâniolatérale-caudomédiale
- ❖ Caudolatéral



Figure 60: Fracture physéale du radius (cliché Gorsbois) blog "Wellington son combat pour la vie"

## F. Traitement (LAUNOIS T, 2012)

Dans un certain nombre de cas, après un coup de pied, aucune fracture n'est visible à la radiographie, avec un cheval qui s'améliore rapidement cliniquement. Si aucune précaution n'est prise entre le 10<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour, on peut retrouver le cheval avec une fracture du radius au box. Il est donc indiqué, dans ce type de traumatisme, de réaliser des **radiographies de contrôle** du radius à 10-15 jours, avec un cheval mis à deux longes au box, jusqu'à ce que les radiographies puissent exclure une fracture.

Lorsqu'il est évident que le cheval a une fracture du radius, si le cheval est debout, il est transporté vers une clinique réalisant ce type de chirurgie. Un Robert Jones du pied au coude est réalisé, avec une attelle caudale et latérale qui sera en contact avec l'épaule par l'intermédiaire d'un pad, pour éviter toute **abduction** du membre.

Pour les fractures non déplacées, il y a indication de **traitement conservateur** et plus rarement de chirurgie d'ostéosynthèse debout avec la mise en place de **vis de compression**. Puis le cheval sera maintenu à deux longes avec un Robert Jones et une attelle caudale et latérale, comme pour le transport. Le Robert Jones sera refait toutes les 3 semaines. Dans certains cas, des chevaux pourront être mis dans un **système de suspension** pendant les 6 premières semaines.

Lors de fracture à mi-diaphyse, le traitement consiste alors en la mise en place de **deux plaques DCP**.

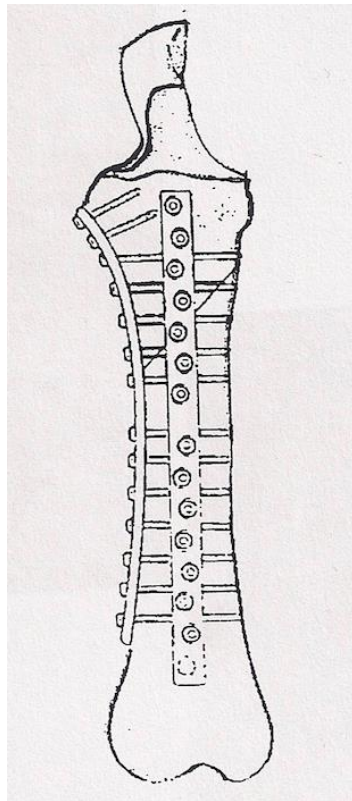


Figure 61: Ostéosynthèse d'une fracture diaphysaire oblique du radius d'après (TNIBAR, 1999)

### G. Pronostic (LAUNOIS T, 2012)

Pour les fêlures du radius, le pronostic est **favorable** si le cheval tolère d'être à deux longues pendant au moins 8 semaines.

Pour les fractures non déplacées, le pronostic est **réservé à favorable** si le cheval permet un traitement conservateur, à défaut une chirurgie debout, et supporte la mise à deux longues pendant 3 mois.

Pour les fractures du radius déplacées, le pronostic est **défavorable** pour les chevaux de plus de 250kg et **réservé** pour les chevaux de moins de 250kg.

### H. Convalescence (LAUNOIS T, 2012)

Pour toutes les fractures du radius, elle est d'un minimum de **4 mois**.

Pour les fractures du radius avec une ostéosynthèse avec plaque, la convalescence est de **4 à 6 mois**.

### I. Complications


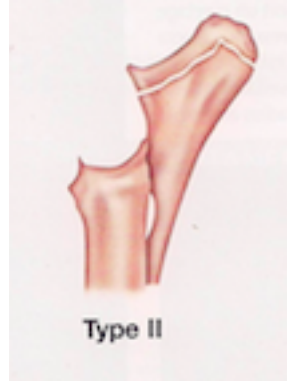
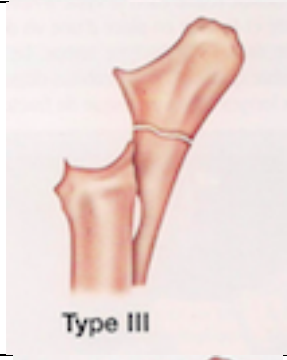

- ❖ Fracture du radius pendant la période de convalescence
- ❖ Fracture au réveil
- ❖ Fourbure controlatérale
- ❖ Infection osseuse
- ❖ Non union

## VII. Fracture de l'ulna

### A. Classification

Les fractures de l'ulna sont classées en 6 catégories :

- ❖ **Fracture de type 1** : concerne l'épiphyse, c'est une fracture de Salter Harris du foal
- ❖ **Fracture de type 2** : fracture de Salter Harris de type 2, traverse l'épiphyse et le processus anconé, c'est également une fracture de foal.
- ❖ Fracture de type 3 à 6 affectent la diaphyse :
  - **La fracture de type 3** est proximale, articulaire et simple.
  - **La fracture de type 4** est simple et non articulaire
  - **La fracture de type 5** est comminutive
  - **La fracture de type 6** est distale, simple et articulaire

Type de fracture	Schéma
Type I	 <p data-bbox="1036 552 1117 583">Type I</p>
Type II	 <p data-bbox="1036 909 1117 940">Type II</p>
Type III	 <p data-bbox="1036 1266 1117 1297">Type III</p>
Type IV	 <p data-bbox="1036 1623 1117 1654">Type IV</p>

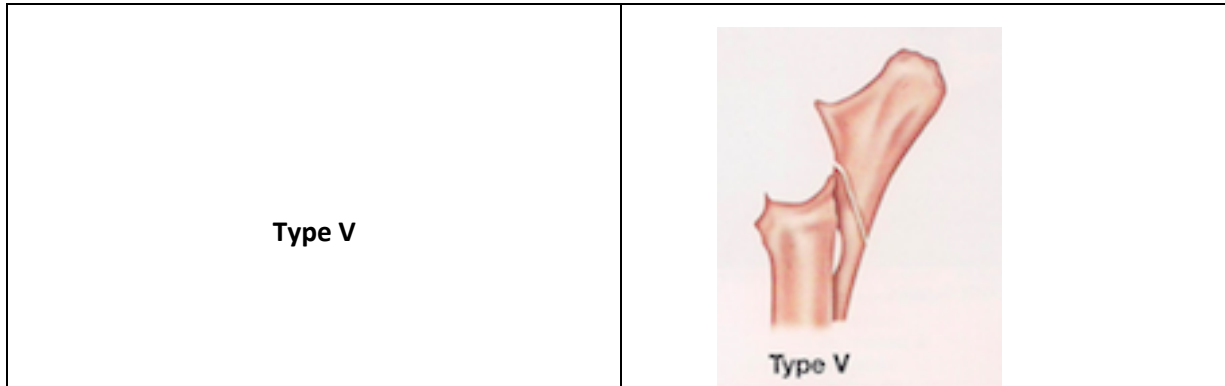


Tableau 27: Schémas et classification des fractures de l'Ulna d'après (LAUNOIS T, 2012)

### B. Epidémiologie

Chez les foals les **fractures épiphysaires** sont fréquentes.

### C. Etiopathologie

Les fractures de l'ulna sont souvent le résultat d'un coup de pied ou d'une chute.

### D. Clinique

Le cheval a peu ou pas d'appui sur le membre concerné et le coude est dit « **tombant** ». On peut noter la présence d'une plaie au niveau du coude en cas de traumatisme. Il peut y avoir un peu d'œdème et des crépitements.



Figure 62: Attitude du cheval en cas de fracture de l'ulna d'après (LAUNOIS T, 2012)

## E. Diagnostic

L'examen radiographique permet de mettre en évidence les fractures de l'Ulna et une incidence suffit:

- ❖ Latéromédiale

## F. Traitement

Le **traitement conservateur** peut être essayé pour les chevaux qui présentent une fracture non déplacée du coude. Le cheval est maintenu à 2 longes pendant au moins 3 mois, avec un Robert Jones du pied au coude changé toutes les 3 semaines et une attelle caudale pour limiter les **flexions** du coude.

Pour les chevaux avec une fracture déplacée, pour lesquels aucune option chirurgicale n'est retenue par les propriétaires, le traitement conservateur peut être tenté.

Au début le cheval est assez **douloureux**. Il est maintenu à deux longes avec un Robert Jones du pied au coude et une attelle caudale. Le pansement est changé toutes les 3 semaines. Une bande de repos de soutien est mise en place sur le membre opposé. Elle est changée quotidiennement et le pouls digité du pied est contrôlé. Si le cheval ne développe pas de fourbure sur le pied opposé, on aboutit, au bout de 4 mois, à un **cal fibreux** suffisant pour permettre au cheval de vivre au pré sans boiterie.

Lorsque c'est possible, une **ostéosynthèse** est réalisée avec la mise en place d'une plaque placée caudalement à l'ulna.

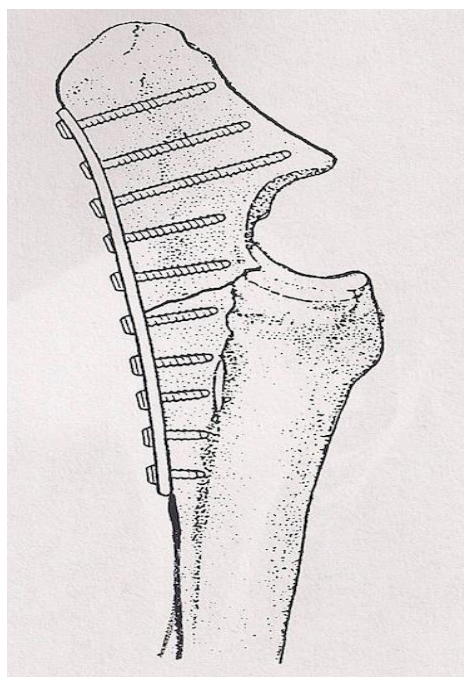


Figure 63: Ostéosynthèse par plaque d'une fracture articulaire de type 3 de l'ulna d'après (TNIBAR, 1999)



Figure 64: Ostéosynthèse par plaque d'une fracture comminutive de type V de l'olécrane chez un yearling SF (Photos C.Mespoulhès-Rivière; F. Rossignol)

### G. Pronostic

Le pronostic est **réservé** pour le traitement conservateur et **bon** lors d'ostéosynthèse.

### H. Convalescence

La convalescence est de **minimum 4 mois**, avec un contrôle radiographique tous les mois.

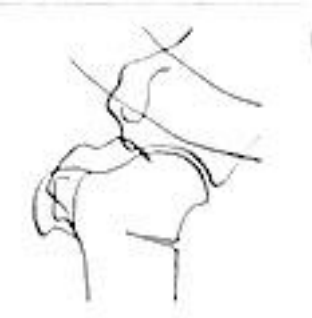

Pour les foals, il sera nécessaire d'enlever la plaque d'ostéosynthèse.

### I. Complications

- ❖ Non union
- ❖ Infection de la plaie associée
- ❖ Fourbure controlatérale

## VIII. Fractures de l'humérus

### A. Classification

Type de fracture	Schéma
Fracture de stress	
Type 1 Tête de l'humérus fracture de Salter Harris chez les poulains	






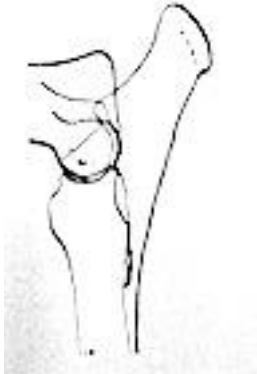
<p>Type 2 Grand tubercule</p>	
<p>Type 3 Tubérosité deltoïdienne</p>	
<p>Type 4 Midiaphysaire</p>	
<p>Type 5 Métaphyse distale</p> <p>Type 6 Condyle distal et épicondyle</p>	

Tableau 28: Schémas et classification des fractures de l'humérus d'après (ROSSIGNOL P. , 2001)

### B. Epidémiologie

Les fractures de l'humérus peuvent survenir sur toutes les catégories de chevaux.

### C. Etiopathologie

Elles sont très souvent consécutive à un coup de pied ou à une chute.

### D. Clinique

On peut trouver une plaie ou un **hématome** au niveau du choc. L'animal est retrouvé en suppression d'appui avec une boiterie aigüe.

### E. Diagnostic

Le diagnostic se fait par examen radiographique avec un appareil assez puissant pour traverser la masse musculaire.

### F. Traitement et pronostic

Type de fracture	Traitement	Pronostic
<b>Fracture de stress</b>	<b>Conservateur</b> : immobilisation au box pendant 3 mois et attache à 2 longes pendant 4 à 6 semaines	<b>Vital</b> : favorable <b>Sportif</b> : favorable sans complication
<b>Type 1</b>	Non déplacée : <b>conservateur</b>	<b>Vital</b> : favorable/ <b>Sportif</b> : réservé
	Déplacée : <b>euthanasie</b>	
<b>Type 2</b>	Petit fragment avec déplacement de moins de 2 cm : traitement <b>conservateur</b> , immobilisation au box pendant 2 mois, attache à 2 longes pendant un mois si possible, pansement Robert-Jones avec attelle palmaire pour prévenir la contracture	<b>Vital</b> : favorable si pas de complication  <b>Sportif</b> : réservé à favorable si ostéosynthèse
	Petit fragment avec déplacement de plus de 2cm : <b>exérèse</b>	
	Gros fragment : <b>conservateur</b> pour survie ou <b>ostéosynthèse</b> par vis de compression et plaque	
<b>Type 3</b>	Petit fragment : <b>exérèse</b>	<b>Vital</b> : favorable  <b>Sportif</b> : réservé à favorable
	Gros fragments : <b>ostéosynthèse</b>	

	-vis de compression : poulain -Plaque : adultes	selon l'intégrité de la gorge inter-tuberculaire
<b>Type 4</b>	Adultes : <b>euthanasie</b> si instable, même gestion que la fracture de stress sinon	<b>Vital</b> :défavorable <b>Sportif</b> : défavorable
	Poulains :Plaques de compression dorsale et latérale sur 2/3 distal ou clou intramédullaires entrecroisés	<b>Vital</b> : réservé <b>Sportif</b> : selon réduction
<b>Type 5</b>	<b>Ostéosynthèse</b> par double plaque dorsale et latérale	Adulte : défavorable
		Poulains <b>Vital</b> : réservé <b>Sportif</b> : très réservé
<b>Type 6</b>	<b>Ostéosynthèse</b> sur l'épicondyle médial : vis de compression	<b>Vital et sportif</b> : réservé

Tableau 29: Traitement et pronostic des fractures de l'humérus d'après (ROSSIGNOL, 2001)

### G. Complications

- ❖ Fourbure controlatérale
- ❖ Non union
- ❖ Fracture au réveil
- ❖ Paralysie radiale
- ❖ Rupture des implants
- ❖ Ostéomyélite

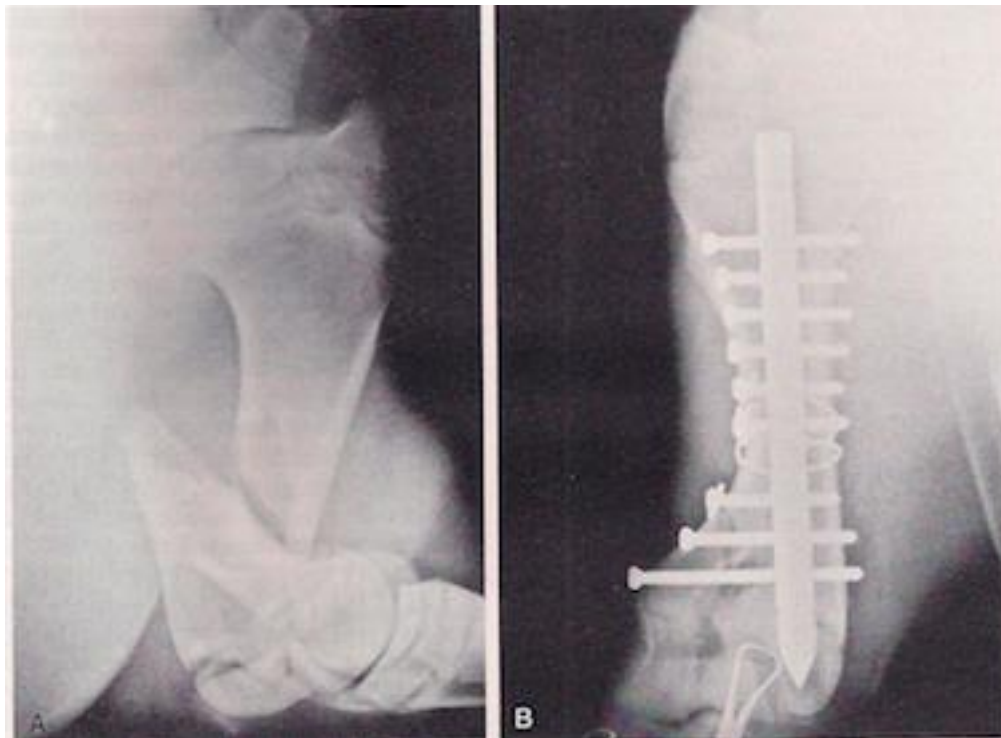


Figure 65: Radiographie pré et postopératoire d'une fracture diaphysaire de l'humérus d'un foal de 140kg d'après (NIXON, 1996)



# Partie IV : Etude monographique des fractures des os longs du membre pelvien chez le cheval

Après avoir présenté les différents os longs du membre thoracique du cheval nous détaillerons pour chaque os les notions importantes de **diagnostic**, de **traitement** et de **pronostic** des différents types de fractures.

## I. Les os longs du membre pelvien du cheval

Les os longs du membre pelvien du cheval susceptibles de se fracturer sont au nombre de 5 :

- ❖ **Les métatarsiens** : on distingue 3 os au sein de cet ensemble, le métatarsien principal ou métatarsien III et deux métatarsiens rudimentaires en position latéro-plantaire (métatarsien IV) et médialo-plantaire (le métatarsien II)
- ❖ **Le tibia.**
- ❖ **Le fémur.**

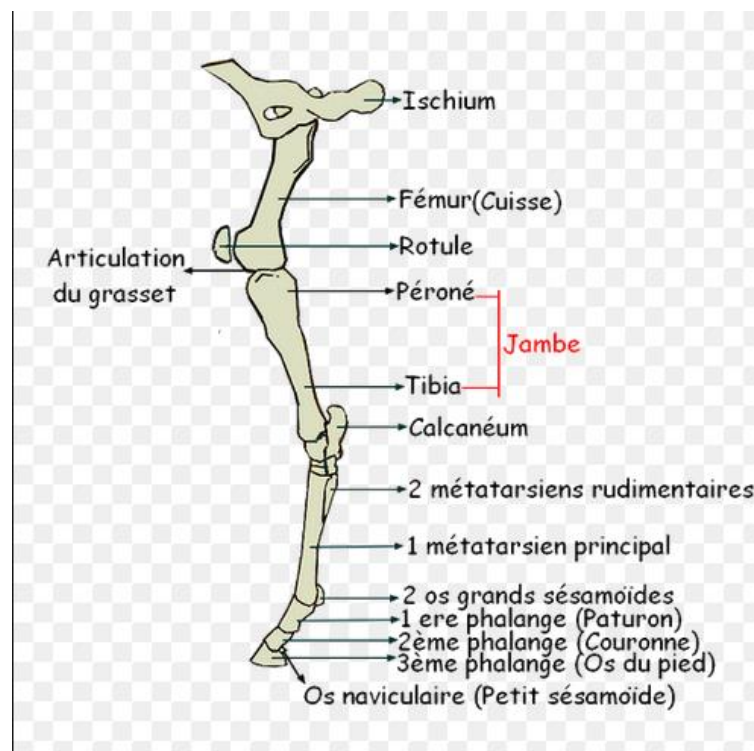


Figure 66: Schéma des os du membre pelvien du cheval d'après [www.terredecheval.violà.net](http://www.terredecheval.violà.net)

## II. Fractures des métatarsiens

Les fractures des métatarsiens (principal et rudimentaires) sont du même type que les fractures de métacarpiens.

De ce fait, on se reportera à la partie correspondant aux fractures des métacarpiens (Partie III ; II) pour documenter les fractures des métatarsiens.

## III. Fracture du tibia (ROSSIGNOL P. , 2001) (SIMON, 2009) (LAUNOIS T, 2012)


### A. Classification



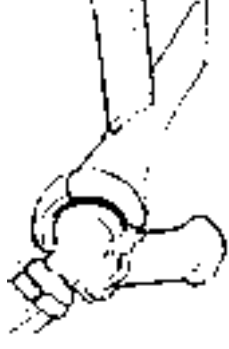

D'une part, les fractures du tibia peuvent survenir quand l'animal est jeune au niveau de ses cartilages de croissance :

- ❖ **Fractures physéales du tibia proximales**, Salter Harris généralement de type II
- ❖ **Fractures physéales du tibia distales**, Salter Harris généralement de type II

D'autre part, les fractures du tibia peuvent survenir sur toutes les catégories d'âge sans concerner les cartilages de croissance :

- ❖ **Incomplètes.**
- ❖ **Diaphysaires complètes simple non déplacées fermées.**
- ❖ **Diaphysaires simple déplacées fermées.**
- ❖ **Diaphysaires ouvertes.**
- ❖ **Diaphysaire comminutives.**
- ❖ **Au niveau de la tubérosité tibiale non déplacée/déplacée.**

Type de fracture	Schéma
Physéales Salter Harris Proximale ou distale En générale de type II	 Le schéma illustre une fracture physéale du tibia. On voit une coupe transversale de l'os du tibia avec une fracture qui traverse le cartilage de croissance (la physé) sans atteindre les épiphyses adjacentes. La fracture est représentée par une ligne brisée à l'intérieur du cartilage.

<p>Diaphysaire incomplete</p> <p>Fracture de stress</p>	
<p>Diaphysaire completes</p> <p>Simple, non déplacée et fermées</p>	
<p>Simple , déplacées et fermées</p>	
<p>Type 5</p> <p>Métaphyse distale</p> <p>Type 6</p> <p>Condyle distal et épicondyle</p>	

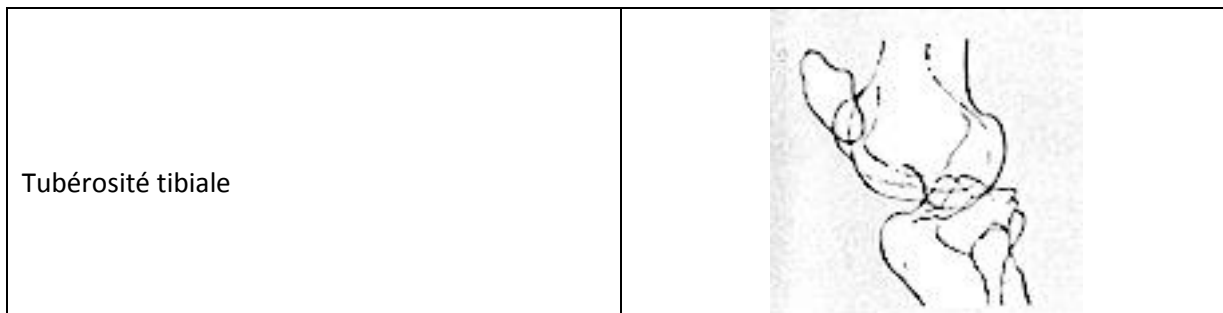


Tableau 30: Schémas et classification des fractures du tibia d'après (ROSSIGNOL P. , 2001)

### B. Epidémiologie

On retrouve donc les fractures du tibia chez les poulains mais également de manière préférentielle chez les **chevaux de sport** (course, complet).

### C. Etiopathologie

La plupart du temps ces fractures sont dues à un **traumatisme** qui peut être externe (coup de pied, chute) ou interne (réception d'obstacle par exemple)

### D. Clinique

En fonction de la sévérité des lésions on observe une **boiterie aiguë** de grade variable associée à une douleur à la palpation au niveau des lésions.

En cas de traumatisme, une plaie peut est observée.

### E. Diagnostic

Le diagnostic se fait par un examen radiographique. **4 incidences** sont nécessaires pour identifier avec précision la nature de la fracture.

La **scintigraphie** peut parfois s'avérer utile lors de fracture de stress.

### F. Traitement, pronostic et convalescence

Type	Traitement	Pronostic	Convalescence
<b>Incomplète-fracture stress</b>	<b>Conservateur</b> : attache à 2 longes	<b>Réservé</b>	Au moins 3 mois
<b>Diaphysaires complètes simples non déplacées fermées</b>	Poulain : attelle de Thomas	<b>Réservé</b>	3 à 6 mois
	Adulte : conservateur attache à 2 longes		
<b>Diaphysaires simples déplacées fermées</b>	Poids>150kg : <b>euthanasie</b>	<b>Réservé à défavorable</b>	3 à 6 mois
	Poids<150kg : <b>ostéosynthèse</b> avec double plaque crânio-		



	latérale et crânio-médiale		
<b>Diaphysaires ouvertes</b>	Poids>150kg : <b>euthanasie</b>	<b>Réservé à défavorable</b>	3 à 6 mois
	Poids<150kg : <b>ostéosynthèse</b> avec double plaque crânio-latérale et crânio-médiale		
<b>Diaphysaires comminutives</b>	<b>Euthanasie</b>		
<b>Tubérosité tibiale non déplacée</b>	<b>Conservateur</b> : attache à 2 longes	<b>Favorable</b>	3 à 6 mois
<b>Tubérosité tibiale déplacée</b>	<b>Ostéosynthèse</b> avec plaque de tension ou vis de compression	<b>Réservé</b>	3 à 6 mois
<b>Physéale</b>	Proximale Nouveaux nés : broches en croix et vis de 5.5mm Poulains âgés de plus de 2 mois : plaque en T ou double plaque avec vis à os spongieux 6.5mm, retrait des implants à 8 ou 10 semaines, repos strict au box	<b>Vital et sportif réservé</b>	3 à 6 mois
	Distale Broche en croix et vis, retrait des implants 8 à 10 semaines si poulains âgé de moins de 3 mois, box strict, plâtre		

Tableau 31: Tableau récapitulatif des traitements et pronostic des fractures du tibia d'après (LAUNOIS T, 2012)

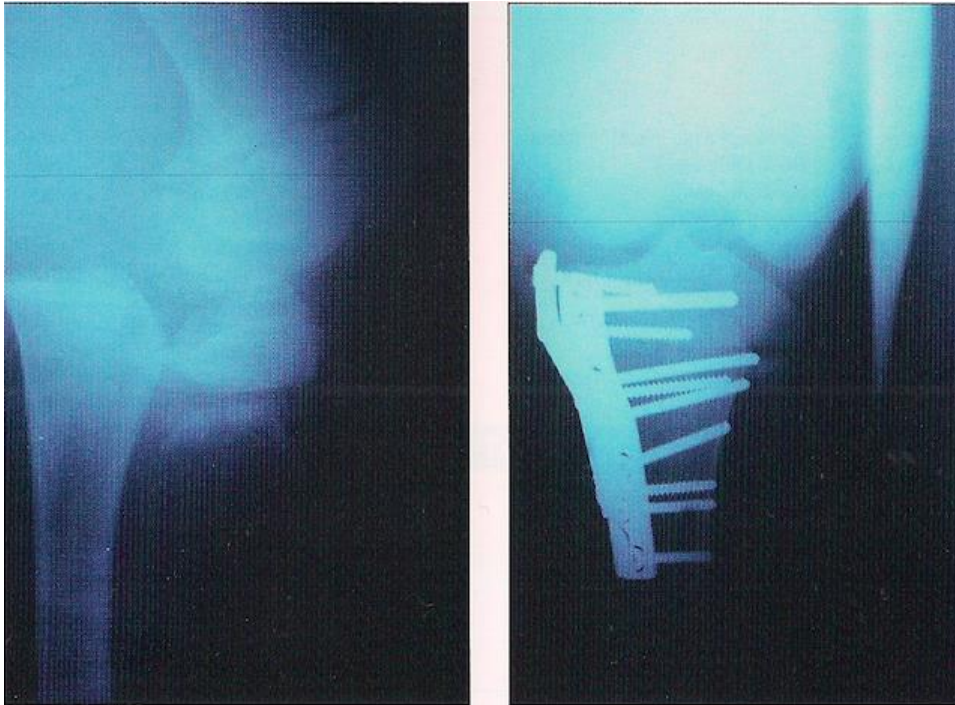


Figure 67: Radiographie pré et postopératoire d'une fracture physéale du tibia d'après (LAUNOIS T, 2012)



Figure 68: Radiographies pré et postopératoire d'une fracture diaphysaire du tibia d'après (WATKINS, 1996)

#### IV. Fracture du fémur (LAUNOIS T, 2012) (ROSSIGNOL P. , 2001) (SIMON, 2009)

##### A. Classification

Chez le poulain, les fractures physéales du fémur sont préférentiellement **distales**, Salter Harris de type I ou II avec ou sans déplacement.

Le fémur peut également se fracturer au niveau de la **diaphyse** avec un trait de fracture simple, oblique ou spiralée et parfois comminutive.



Type de fracture	Schéma
Physéale distale Salter Harris type I ou II  Physéale proximale Salter Harris type I ou II	
Diaphysaire  Simple:oblique ou spiralée  Comminutive	

Tableau 32: Schémas et classification des fractures du fémur d'après (ROSSIGNOL, 2001)

##### B. Epidémiologie/ Etiopathogénie

Les fractures du fémur sont très **fréquentes chez le poulain**. Soit par négligence de la mère qui va être à l'origine de la fracture en marchant sur son poulain allongé soit par des traumatismes externes comme des coups de pied ou des chutes au pré.

##### C. Clinique

On observe une **boiterie aigüe** sévère avec suppression d'appui. Le postérieur est posé en pince et l'animal semble le « trainer » pour avancer, la flexion de se dernier étant rendue impossible car trop douloureuse.

## D. Diagnostic

Le diagnostic s'effectue grâce à l'examen radiographique. Ce dernier peut s'avérer difficile à mettre en oeuvre sur les chevaux adulte de part l'importante masse musculaire entourant le fémur. Un appareil puissant est alors préconisé.

## E. Traitement, pronostic et convalescence

Type	Traitement	Pronostic	Convalescence
Physéale distale	Déplacement minime : <b>conservateur</b> avec repos strict au box	<b>Vital et sportif favorable</b>	Au moins 3 mois
	Déplacement plus conséquent : <b>ostéosynthèse</b> par fixation interne par broches en croix mais réduction souvent difficile	<b>Vital et sportif très réservé à défavorable</b>	
Diaphysaire	Poids > 150kg : <b>euthanasie</b>	<b>Vital réservé (75% de survie)</b>	Au moins 3 mois
	Poids < 150kg : <b>Ostéosynthèse</b> par 2 plaques une crâniale et une latérale, vis de 5.5mm		
Physéale proximale	<b>Ostéosynthèse</b> par réduction et fixation interne par vis de 6.5mm	<b>Vital très réservé</b>	Au moins 3 mois

Tableau 33: Tableau récapitulatif des traitements et pronostic lors de fracture du fémur d'après (LAUNOIS T, 2012) (ROSSIGNOL P. , 2001)

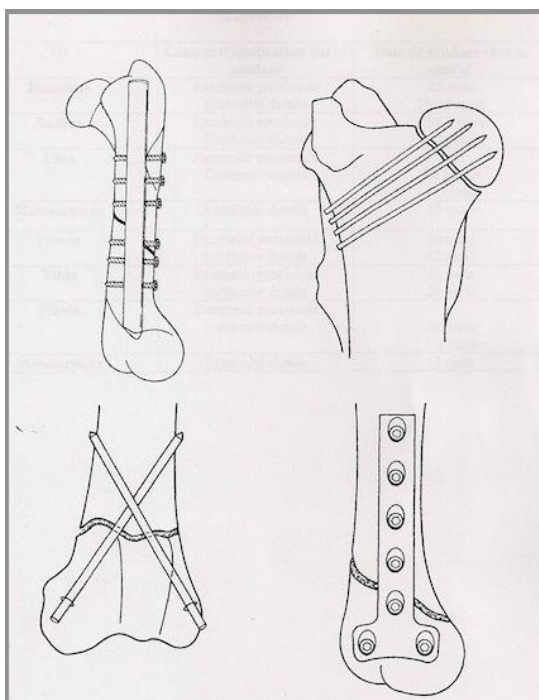


Figure 69: Exemple de dispositifs de fixation utilisés pour les fractures du fémur d'après (MARTIN, 1997)

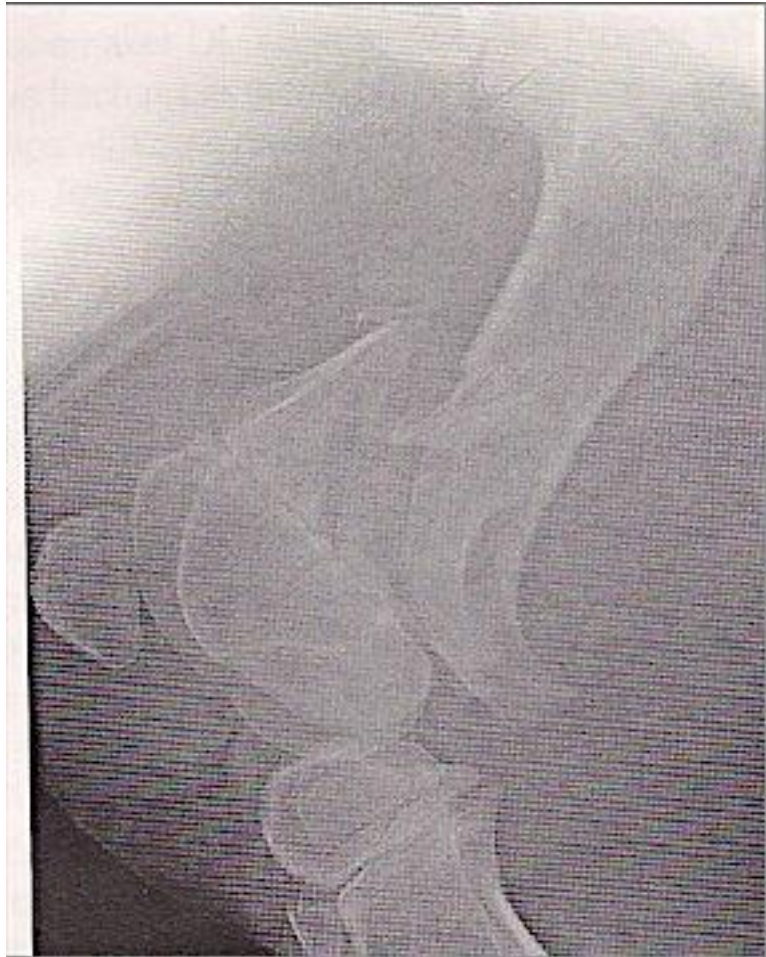


Figure 70: Radiographie d'une fracture Salter Harris type II chez un poulain percheron (Cirale IPC) d'après (SIMON, 2009)

## F. Complications

- ❖ Infections
- ❖ Echec de l'ostéosynthèse, rupture lors du réveil
- ❖ Déviation angulaire
- ❖ Fourbure controlatérale
- ❖ ...



# Conclusion

---

On peut se rendre compte au cours de cette étude que la gestion des fractures des os longs chez le cheval comporte de nombreuses difficultés: pour le vétérinaire "urgentiste" dont la gestion initiale est capitale dans la réussite future du traitement, pour le chirurgien qui devra choisir une technique chirurgicale adéquate pour éviter le plus possible toutes les complications liées à la rupture ou à l'infection au niveau du matériel d'ostéosynthèse et à l'équipe post-chirurgicale qui devra gérer l'animal immobilisé avec toutes les complications qui en découlent (fourbure controlatérale, infection au niveau du moyen de contention...).

La réhabilitation du cheval de sport ayant été fracturé est un réel parcours du combattant aussi bien pour l'animal que pour toutes les personnes qui s'en occupe: les soins quotidiens, la durée de convalescence qui peut parfois être longue (4 mois minimum allant jusqu'à plus d'un an dans certains cas difficiles), les complications qu'il va falloir gérer, les coûts importants...

La difficulté principale est la période de cicatrisation osseuse avec la formation d'un cal fibreux au niveau du trait de fracture. Il faut trouver le moyen qu'un animal de 500kg s'appuie suffisamment sur son membre pour stimuler la cicatrisation mais pas trop non plus pour ne pas le surcharger...Les moyens que nous avons à disposition ne sont pas encore efficaces et sont même à l'origine d'autres complications (harnais à l'origine d'escarres). La fourbure controlatérale n'est pas une complication anodine et vient considérablement diminuer le pronostic sportif d'un animal en convalescence.

Cependant, malgré toutes ces difficultés qu'un vétérinaire doit avoir en tête, les avancées en terme d'implants d'ostéosynthèse nous offrent aujourd'hui de nouvelles perspectives encourageantes. Le pronostic vital et sportif n'est plus aussi sombre qu'avant et c'est pour cela qu'il est nécessaire de se maintenir à jour sur les nouvelles avancées chirurgicales en permanence avant de condamner un animal.

Le futur réside peut-être, dans les avancées sur les connaissances dans l'utilisation de greffes osseuses ou à l'administration de substances induisant la cicatrisation osseuse le tout capable de résister aux fortes contraintes impliquées dans la locomotion du cheval.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

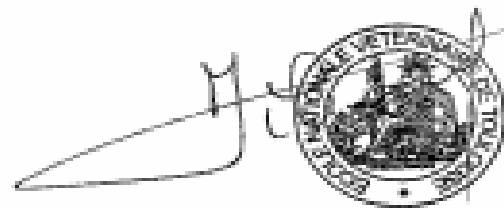
**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, **Gabriel CUEVAS RAMOS**, Enseignant-chercheur, de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Diane BAILLIU** intitulée « *Fractures des os longs chez le cheval : Etude bibliographique.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 17 novembre 2014  
Docteur **Gabriel CUEVAS RAMOS**  
Enseignant chercheur  
de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse



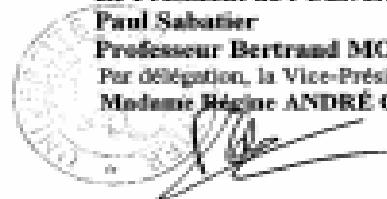
Vu :  
Le Directeur de l'École Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Professeur **Alain MILON**



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur **SALES DE GAUZY Jérôme**

  
**Pr. J. SALES DE GAUZY**  
Orthopédie - Traumatologie  
Hôpital des Enfants  
C.H.U. TOULOUSE

Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université  
**Paul Sabatier**  
Professeur **Bertrand MONTUBERT**  
Par délégation, la Vice-Présidente du CEVU  
Madame Béatrice **ANDRÉ OBRECHT**



**Mlle Diane BAILLIU**  
a été admis(e) sur concours en : 2009  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 25/06/2013  
a validé son année d'approfondissement le : 17/07/2014  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



# Bibliographie

---

- [1] **J. AUER**, "Fracture biomechanics," in *Equine medicine and surgery*, 5th ed., St Louis: Mosby, 1999, pp. 1344–1348.
- [2] **J. AUER**, "Bone Grafts and Bone Replacement," in *Equine Surgery*, 4th ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2012, p. 1536.
- [3] **Barone**, *Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 1 - Ostéologie*. 1978.
- [4] **L. Bertoni**, "Module d'enseignement interactif et informatisé sur les fractures fréquentes du cheval," Thèse vétérinaire, Lyon, 2008.
- [5] **W. Bloom**, "Bone," in *Histology*, 12th ed., New York: Chapman and Hall, 1994, pp. 194–233.
- [6] **W. Bloom**, *Textbook of histology*, 12th ed. New York: Chapman and Hall, 1994.
- [7] **F. Bonnelet**, "Biologie de la cicatrisation osseuse des fractures," in *Le tissu osseux*, vol. 1, Montpellier, 1989, pp. 171–180.
- [8] **L. Bramlage**, "The tibia," in *Equine Surgery*, 4th ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2012, p. 1536.
- [9] **L. Brassage**, "Metacarpus/Metatarsus," in *Equine sports medicine and surgery. Basic an clinical sciences of the equin athlete*, Elsevier, p. 1364.
- [10] **C. Charron**, "Caractéristiques mécaniques d'échantillon d'os cortical du fémur de chien: étude sur quatre groupes morphologiques représentatif de l'espèce canine," Thèse vétérinaire, Paul Sabatier, Toulouse, 2008.
- [11] **F. Collard**, "Les Greffes Osseuses en médecine vétérinaire," Thèse vétérinaire, Paul Sabatier, Toulouse, 2002.
- [12] **Cormack**, "Dense connective tissue, cartilage, bone and joints," in *Essential histology*, Philadelphia: Lippincott Co, 1993, pp. 159–190.
- [13] **J. Currey**, "The effect of porosity and mineral content on the young's modulus of elasticity of compact bone," *Journal of biomechanics* n° 21, 1988.
- [14] **F. Desbrosse**, "Les premiers soins lors de fracture et traitement médical," *Proceedings*

AVEF, Versailles, 2006.

- [15] **R. Dorian**, "Fractures of the small metacarpal bones," in *Equine fracture repair*, WB Saunders Company., Philadelphia, 1996, p. 384.
- [16] **S. Dyson**, "Radiography and radiology," in *Diagnostic and management of lameness in the horse*, WB Saunders Company., Philadelphia, 2003, p. 1140.
- [17] **S. Dyson**, "The metacarpal region," in *Diagnostic and management of lameness in the horse*, WB Saunders Company., Philadelphia, 2003, p. 1140.
- [18] **Gibson**, *The mechanics of two dimensional cellular materials*, Proc R soc Lond. Londres, 1982.
- [19] **T. Grabowski**, *Principes d'anatomie et de physiologie*, 2nd ed. Québec: D. Boeck, 1994.
- [20] **D. Hertel**, "System for recovery from anesthesia," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, p. 384.
- [21] **B. Jacklin**, "Frequency distribution of 174 fractures of the distal condyles of the third metacarpal and metatarsal bones in 167 thoroughbred racehorse," *Equine veterinary journal* n°44, pp. 707–713, 2012.
- [22] **Jennings**, *The practice of large animal surgery*, vol. 2. Philadelphia/London: WB Saunders Company, 1984.
- [23] **L. KROOK**, *Fracture in thoroughbred race horse*, Cornell. 1988.
- [24] **Lanyon**, "The physiological basis of training the skeleton," *Equine veterinarian journal* n°9, pp. 8–13, 1990.
- [25] **T. Launois, R. Perrin, J. Denoix, and C. Defline**, *Guide Pratique d'orthopédie et de chirurgie équine*, Med'com. 2012.
- [26] **Lepage**, "Description histologique de l'os normal chez le poney shetland," *Pratique vétérinaire équine*, pp. 269–277, 1996.
- [27] **Mackey**, "Stress fracture of the humerus, radius and tibia in horses. Clinical features and radiographic and scintigraphic appearance," *Veterinarian radiology* n°28, pp. 26–31, 1987.
- [28] **Mansmann**, *Equine medicine and surgery*, 3rd ed., vol. 2. Santa Barbara: American Veterinary Publication, 1982.
- [29] **Markel**, "Fracture biology and mechanics," in *Equine Surgery*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1990, p. 1536.

- [30] **Markel**, "Bone grafts and bone substitutes," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, p. 384.
- [31] **Markel**, "Bone structure and bone response to stress," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, pp. 3–9.
- [32] **Markel**, "Fracture biomechanics," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, pp. 10–18.
- [33] **Markel**, "Fracture healing and its non invasive assessment," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, p. 384.
- [34] **F. Martin**, "Les fractures du poulain," *Proceedings AVEF*, Nantes, 1997.
- [35] **R. Martin**, "Collagen fiber organization is related to mechanical proprieties and remodeling in equine bone. A comparaison of two methods," *Equine veterinary journal n°29*, 1996.
- [36] **R. Martin**, "Osteonal structure in the equine third metacarpus bone," *Equine veterinary journal n°19*, 1996.
- [37] **Mathon**, "Contribution à la mise au point d'un tissu osseux bioartificiel," Thèse vétérinaire, Paul Sabatier, Toulouse, 1999.
- [38] **A. Moncelet, C. Mespoules-Riviere, and F. Rossignol**, "Les ostéosynthèses implants LCP et transfixation chez le cheval," *Le nouveau praticien vétérinaire équine n°20*, pp. 40–44, 2009.
- [39] **Nixon**, "Fractures of the humerus," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, p. 384.
- [40] **G. Norwood**, "The bucked-skin complex in thoroughbred," *Proc 24th Ann Conv Am Ass Equine Practice*, pp. 319–336.
- [41] **Nunamaker**, "Fatigue fractures in thoroughbred racehorses: relationship with age, peak bone strain and training," *Orthop Res*, pp. 604–611, 1990.
- [42] **R. Perrin**, "Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé," *Pratique vétérinaire équine n°38*, pp. 65–77, 2006.
- [43] **O. Pohler**, "Implant available for use in the horse and their mechanical properties," *AO/ASIF Equine advanced course*, 1995.
- [44] **B. Rahn**, "Fracture biology,mechanics and healing," in *Equine Surgery*, 2nd ed.,

- Philadelphia: WB Saunders Company, 1990, p. 1536.
- [45] **P. Ramzan**, "Unicortical condylar fracture of the thoroughbred fetlock: 45 cases (2006-2013)," *Equine practice*, 2013.
- [46] **D. Richardson**, "The metacarpal and metatarsal bone," in *Equine Surgery*, 2nd ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 1990.
- [47] **D. Richardson**, "Use an intramedullary nail for management of long bone fracture in the horse." Cours d'ostéosynthèse équine, 1990.
- [48] **D. Richardson**, "Fracture of the proximal phalanx," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, p. 384.
- [49] **C. Riggs**, "The microstructural basis of the mechanical properties of equine bone," *Equine veterinarian education*, pp. 197–205, 1990.
- [50] **C. Riggs**, "Functional association between collagen fiber orientation and locomotor strain direction in cortical bone of the equine radius," in *Anat Embryol*, 1993, pp. 231–238.
- [51] **C. Riggs**, "Implication of bone adaptation in the throughbred racehorse," *Current therapy in equine medicine*, Philadelphia, pp. 99–102, 1997.
- [52] **C. Riggs**, "Fractures: a preventable hazard of racing thoroughbred?," *Veterinary journal* n°163, pp. 19–29, 2002.
- [53] **F. Rossignol and R. Perrin**, "Réhabilitation du cheval opéré de l'appareil locomoteur," *Proceedings AVEF*, Versailles, 2006.
- [54] **F. Rossignol**, "Tableau de gestion des fractures chez le cheval," *Pratique vétérinaire équine* n°33, 2001.
- [55] **R. Schaffler**, "Mechanical and morphological effect of strain rate on fatigue compact bone," in *Bone*, 1989, pp. 207–214.
- [56] **O. Simon**, "Diagnostic et pronostic des fractures des os longs chez le cheval," *Le nouveau praticien vétérinaire équine* n°20, 2009.
- [57] **A. Tnibar**, "Cours de chirurgie équine ENVA." 1999.
- [58] **T. Vila**, "Comprendre et diagnostiquer les fractures de stress ou fractures de fatigue chez le cheval," *Le nouveau praticien vétérinaire équine* n°20, pp. 11–16, 2009.
- [59] **J. Watkins**, "Fractures of the tibia," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, p. 384.

[60] **J. Wolff**, "Das Gesetz der transformation der knochen," Berlin, 1891.

Toulouse 2014

NOM : **BAILLIU**

PRENOM : **DIANE**

TITRE: **Fractures des os longs chez le cheval: étude bibliographique**

RESUME: La gestion des fractures des os longs chez le cheval est encore aujourd'hui un réel défi pour les vétérinaires équin. En effet, il faut réussir à soigner un animal de 500kg qui devra rester en suppression d'appui pendant au moins 3 mois et gérer les complications qui en découlent. L'objectif de cette étude est de réunir les données actuelles sur la gestion des fractures des os longs afin de constituer un "guide pratique" permettant aux lecteurs praticiens de savoir réagir face à tels ou tels type de fractures. Une première partie est consacrée à la physiologie osseuse afin de mieux comprendre les mécanismes de cicatrisation osseuse, une deuxième partie regroupe les généralités à connaître sur la classification, le diagnostic et le traitement des fractures des os longs puis les deux dernières parties seront consacrées à une étude os par os en apportant une composante pronostic.

MOTS CLES: CHEVAL, FRACTURES, OS LONGS, TRAITEMENTS, PRONOSTIC

---

TITLE: **Horses' long bones fractures : bibliographical study**

SUMMARY: The management of the fractures of the long bones to the horse is even today a real challenge for the equine veterinarians. Indeed, it is necessary to manage to look after an animal of 500kg which will have to stay in abolition of support during at least 3 months and manage the complications which there appear. The objective of this study is to gather the current data on the management of the fractures of the long bones to establish a "practical guide" allowing the readers practitioners to know how to react in front of such or such typify of splits. A first part is dedicated to the osseous physiology to understand better the mechanisms of osseous healing, a second part gathering the majorities to be known on the classification, the diagnosis and the treatments of the fractures of the long bones then the last two parts will be dedicated to a study bone by bone by bringing a component forecast.

KEY WORDS : HORSE, FRACTURES, LONG BONES, TREATMENTS, PROGNOSIS