



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique



UNIVERSITE IBN KHALDOUN - TIARET

Institut des sciences vétérinaires
Département De Santé Animale

PROJET

De fin d'études En vue de l'obtention du diplôme
De

Docteur vétérinaire

Thème

**Etude Bibliographique des Fractures Chez le
Cheval**

Soutenu le :

Encadreur

Pr. AMARA Karim

Présenté par

Mr. BREIK Iqbal Abou Moussa

Année universitaire : 2019 - 2020

*R*emerciements

Je remercie

Tout d'abord le bon dieu, pour m'avoir donné le courage & a patience tout au long de notre formation.

Je tiens à remercier & exprime notre profonde gratitude & respect à notre promoteur Professeur **AMARA Karim** pour avoir accepté de dirigé notre travail, et pour sa disponibilité, ses conseils et ses orientations.

Mon sincère remerciements s'adressent aussi aux membres de Jurys d'avoir accepté de juger notre travail et de contribuer à son enrichissement par leur valeureuses remarque.

En fin

Je tiens à remercier, mes enseignants & tous les gens qui m'ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

À mon père

vous avez fait d'énormes sacrifices pour vos enfants et vous n'avez jamais cessé de nous prodiguer des conseils pour le droit chemin.

Que votre simplicité, votre disponibilité, et votre respect pour et autres me servent d'exemple.

A ma mère et ma grande mère.

Les mots me manquent pour vous qualifier, tout ce que j'avais à dire ne savait, exprimer à fond tout le sacrifice que vous avez dû subir pour nous élever.

A mes frères

A mes sœurs

A mes amis

A toute ma famille

A mon camarade Le doctorant ACHOUR HAMZA pour son aide précieuse

A tous mes enseignants à partir de primaire jusqu'à maintenant.

Et bien sûr qui m'aime

BREIK IKBAL ABOU MOUSSA

Sommaire

Remerciements.....	02
Dédicace.....	03
Liste des figures.....	07
Liste des tableaux.....	09
Liste des abréviations.....	10
Introduction.....	12

Étude bibliographique des fractures chez le cheval (les os courts et longs)

I. Structure et fonctions du tissu osseux.....	14
A. Rappels anatomiques.....	14
1. Les os courts.....	14
2. Les os plats.....	14
3. Les os longs.....	14
B. Structure de l'os.....	15
1. Structure macroscopique.....	15
2. Structure microscopique.....	16
a. Os compact.....	16
b. Os spongieux.....	17
c. Périoste.....	17
d. Endoste.....	17
C. Constituants du tissu osseux.....	17
1. La matrice-extra-cellulaire.....	17
a. La matrice extra-cellulaire organique	18
b. La matrice extra-cellulaire minérale	19
2. Les cellules ostéogéniques.....	19
a. Ostéoblastes	20
b. Ostéocytes	20
c. Cellules bordantes	20
d. Ostéoclastes.....	20
D. La croissance osseuse.....	21
1. Généralités.....	21
2. Etapes d'ossification d'un os long.....	21
a. Ossification périostique.....	21
b. Ossification endochondrale.....	21
3. Croissance osseuse	23

E.	Vascularisation des os longs.....	24
F.	Physiologie du tissu osseux.....	25
	1. Le remodelage osseux	25
	2. Cicatrisation osseuse	25
	a. Cicatrisation par seconde intention.....	25
	b. Cicatrisation par première intention.....	27
II.	Etiologie, pathogénie, la classification des fractures chez le cheval.....	28
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.....	31
	b. Compression.....	31
	c. Flexion.....	31
	d. Cisaillement.....	32
	e. Torsion.....	32
	f. Arrachement ou avulsion.....	32
	g. Torsion et compression associées.....	32
C.	Classification des différents types de fractures des os longs	33
	1. Terminologie de description des fractures	33
	2. Classification de Salter Harris.....	34
III.	Généralités sur le diagnostic des fractures des os longs.....	35
A.	Anamnèse, commémoratifs et clinique.....	35
B.	Examen clinique du cheval.....	36
C.	Examen dynamique.....	36
D.	Examens complémentaires.....	36
	1. Anesthésies locales.....	36
	2. L'examen radiographique.....	37
	a. Principes, paramètres d'exposition et de qualité de la radiographie.....	37
	b. Préparation de l'animal.....	37
	c. Réalisation du cliché.....	38
	3. Diagnostic par échographie.....	41
	4. Diagnostic par scintigraphie.....	42

5. Diagnostic par IRM/scanner.....	43
IV. Traitement des Fractures.....	45
A. Prise en charge du cheval.....	45
1. Déroulement de la visite du vétérinaire.....	45
2. Intérêts de l'immobilisation.....	45
3. Moyens de contention.....	46
a. Déferrer un cheval fracturé.....	47
b. Préparation du membre.....	47
c. Choix du moyen de contention.....	48
i. Membres antérieurs.....	48
ii. Membres postérieurs.....	51
4. Transport du cheval fracturé.....	53
5. Antibio prophylaxie.....	53
B. traitement chirurgical des fractures des os longs chez le cheval.....	54
1. La contention externe.....	54
2. Les techniques d'ostéosynthèse.....	54
a. Principes généraux.....	54
b. Matériel d'ostéosynthèse.....	55
i. Vis de compression.....	56
ii. Les plaques.....	56
iii. Les broches transfixantes.....	60
iv. Fixation externe.....	62
v. Enclouage centro-médullaire.....	63
vi. Les cerclages.....	63
V. Conclusion.....	64
VI. Références bibliographiques.....	66

Liste des figures

Figure 1: Schéma d'un fémur de cheval avec les régions correspondantes indiquées.....	15
Figure 2: Coupe de diaphyse d'un tibia humain illustrant les deux formes macroscopiques d'os d'après BLOOM(2).....	16
Figure 3: Section d'un os compact en région diaphysaire (d'après Banks, 1993)	18
Figure 4: Schéma des différentes cellules osseuses d'après (GIBSON LJ, 1982)	19
Figure 5: Ossification périostique d'un os long d'après http://raf.dessins.free.fr/	22
Figure 6: Ossification endochondrale d'après Mackean et Jones.....	22
Figure 7: Croissance en longueur et en épaisseur d'un os long : expérience avec des clous d'argent http://raf.dessins.free.fr/	23
Figure 8: Réseau artériel d'un os long d'après	24
Figure 9: Mécanisme de la cicatrisation osseuse.....	25
Figure 10: Cicatrisation par seconde intention (d'après Viateau, s. d.).....	26
Figure 11: Contraintes appliquées sur l'os et fractures correspondantes (Denoix et al., 2012a)..	31
Figure 12: Schémas représentant les différentes fractures de type Salter Harris. Extrait du site Wikiradiography.....	33
Figure 13: Xéroradiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue typique du cortex dorsal du Mc III (tiré de Richardson DW)..	37
Figure 14: Radiographie en projection antéro-postérieure du tarse d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue de la gorge médiale de la cochlée tibiale (flèche). (CIRALE, cliché reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).	38
Figure 15: Radiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue du cortex dorsal du Mc III. (tiré de Stover SM).....	39
Figure 16: Micro-radiographie d'une coupe transverse de la face caudale d'un humerus de cheval dans une région contenant une fracture de fatigue. Le cal périosté (flèches blanches à la surface convexe) est moins radiodense (plus gris) que le cortex adjacent. On peut observer un trait de fracture formé de la coalescence de zones ponctiformes radiotransparentes (cavités de résorption). Le cal endosté (flèches blanches à la surface concave) est caractérisé par un épaissement des trabécules par le dépôt sur celles-ci d'os nouveau, moins radiodense. (Tire de Stover SM. Stress fractures. In : White NA, Moore IN, editors. Current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1998, 451-459).....	39
Figure 17: Image échographique obtenue lors de l'examen d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue de l'aile de l'ilium. La sonde est ici placée transversalement et on observe une irrégularité marquée de l'arc osseux qui devrait être lisse et régulier (CIRALE, reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).....	40

Figure 18: Scintigramme de la portion distale des membres postérieurs d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue du cortex sagittal de P1 proximale. On observe une zone de fixation préférentielle du matériel radioactif localisée au boulet du membre postérieur gauche (CIRALE, reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).....	42
Figure 19: Différentes zones à considérer pour la réalisation d'un bandage contentif chez le cheval d'après (BERTONI, 2008)	47
Figure 20: Schéma du principe de contention du membre lorsque la fracture est au niveau de la zone 1 sur un antérieur d'après (BERTONI, 2008)	48
Figure 21: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 2 au niveau d'un antérieur d'après (BERTONI, 2008).....	48
Figure 22: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 3 au niveau d'un antérieur d'après (BERTONI, 2008).....	49
Figure 23: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 4 au niveau d'un antérieur d'après (BERTONI, 2008).....	49
Figure 24: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 1 au niveau d'un postérieur d'après (BERTONI, 2008).....	50
Figure 25: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 2 au niveau d'un postérieur d'après (BERTONI, 2008)	50
Figure 26: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 3 au niveau d'un postérieur d'après (BERTONI, 2008)	51
Figure 27: Principe de fonctionnement des vis de compression d'après (BERTONI, 2008).....	55
Figure 28: Plaque LCP et zoom sur le double trou. A: trou pour vis de verrouillage et B: trou pour vis standard (images Synthes®).....	58
Figure 29: Vis à tête fileté ou vis de verrouillage (Image Synthes®).....	58
Figure 30: Matériel Imex nécessaire à la mise en place des broches (Moncelet et al., 2017)	60
Figure 31: Radiographies montrant une rupture des broches d'un plâtre transfixant.....	61
Figure 32: Squelette de fixation externe de dernière génération (Nunamaker, 2011)	62

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification des différents type de fracture d'après (LAUNOIS T, 2012)	32
Tableau 2: Moyens de contention d'un membre d'après (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé).....	51
Tableau 3: 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).....	52
Tableau 4: Positionnement des plaques DCP en fonction de l'os fracturé d'après (LAUNOIS T, 2012).....	56

Liste des Abréviations

µm : micromètre

AMM : Autorisation a mise en marché

DCP : Dynamic Compression plate

FC : Fréquence cardiaque

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LC-DCP : Limited Contact Dynamic Compressions Plate

LCP : Locking Compression Plate

MEC : Matrice extracellulaire

mm : millimètre

TFPD : Tendon fléchisseur profond du doigt

TFSD : Tendon fléchisseur superficiel du doigt

TRC : Temps de remplissage capillaire

Vs : Versus

Introduction

Introduction

Les fractures représente un des accidents les plus graves pouvant survenir chez un cheval : invalidante, très douloureuses, la réparation osseuse est longue et selon l'emplacement de la fracture, elle est difficile voire impossible à réaliser.

De nombreux facteurs entrent en jeu dans le traitement de la fracture : des aspects médicaux, mais malheureusement aussi économiques et logistiques.

Si pendant longtemps, la fracture était synonyme d'euthanasie ou de fin de carrière sportive, le développement des techniques chirurgicales et des soins vétérinaires permettent aujourd'hui de traiter les cas les plus courants de fractures, et parfois permettent un retour à la compétition.

Ce travail est présenté une seul partie bibliographique qui aborde sur les formes plus fréquentes de fractures des os long et courts chez le cheval ainsi que les causes favorisantes de celle-ci. Nous verrons ensuite toute l'importance du diagnostic ainsi que de la prise en charge initiale de l'animal blessé qui conditionneront les résultats associés au traitement de la fracture.



*Etude Bibliographique Des Fractures Des
Os longs et Courtes Chez Le Cheval*



I. Rappel anatomique, histologique et physiologique (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 **épiphyses** constituées essentiellement d'os spongieux recouvert 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.

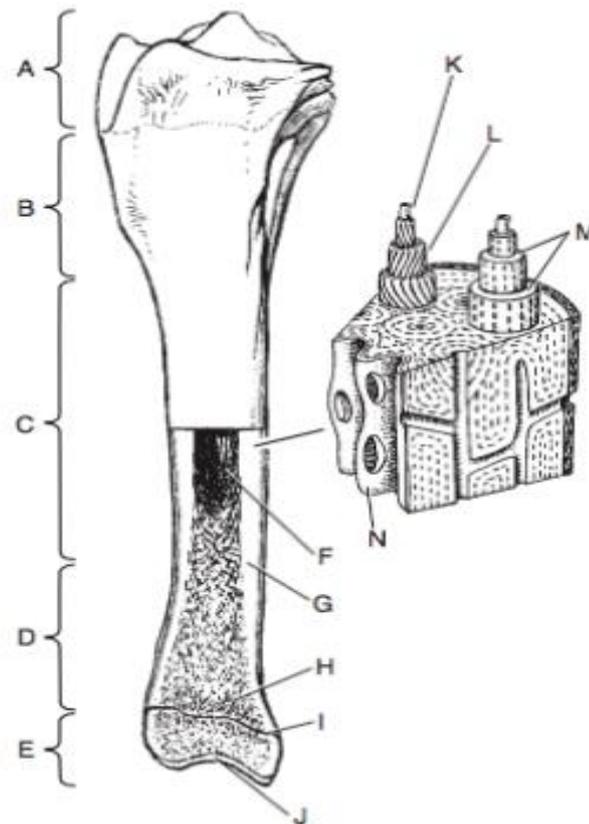


Figure 1: Schéma d'un fémur de cheval avec les régions correspondantes indiquées. Extrait d'Equine Surgery (fourth edition), Auer et al. A, épiphyse proximale ; B, métaphyse proximale ; C, diaphyse ; D, métaphyse distale ; E, épiphyse distale.

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 trabecullar 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 labyrinthe d'espaces occupés par de la moëlle osseuse.

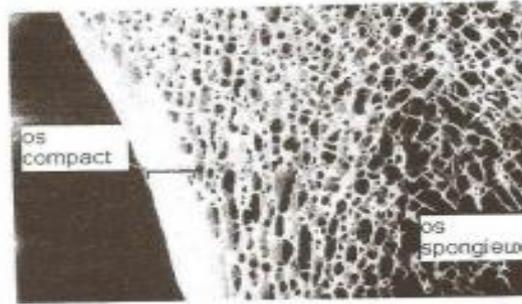


Figure 2: Coupe de diaphyse d'un tibia humain illustrant les deux formes macroscopiques d'os d'après BLOOM(2).

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 μ m d'épaisseur. Cette matrice est régulièrement ponctuée de cavités lenticulaires d'environ 5 μ 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 μ 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 300 μ m 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**.

d. Endoste

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

C. Constituants du tissu osseux

1. La matrice extra-cellulaire (MEC)

La matrice extra-cellulaire occupe 92 à 95 % du tissu osseux. Elle est constituée d'une matrice organique, représentant environ 22 % du poids de l'os, d'une matrice minérale, représentant environ 69 % du poids de l'os et d'eau représentant les 9 % restants (Banks, 1993).

a. La matrice extra-cellulaire organique

La MEC organique est formé de collagène et de substance fondamentale. Elle est produite par des ostéoblastes et donne sa forme à l'os tout en assurant sa résistance vis-à-vis des forces de tension.

- ❖ **Le collagène** : Le collagène est principalement du collagène de type I, c'est le composant principal de la MEC organique (90 %). Les fibres de collagène prennent naissance dans la substance fondamentale et sont disposées de manière différente selon si on est face à un tissu osseux primaire ou adulte. La disposition se fait de manière anarchique pour le tissu osseux primaire alors que les fibres sont disposées parallèles les unes aux autres dans le tissu osseux secondaire (adulte) dit lamellaire. Les fibres de collagène se forment par couches successives avec une orientation qui varie en fonction de la nature de l'os (Banks, 1993 ; Viateau, s. d.).

L'os cortical ou os compact (Figure 03) est formé de lamelles qui sont orientées selon le grand axe de l'os. Les lamelles sont regroupées en paquets de 10 ou 15 et elles s'organisent autour d'un canal central appelé canal de Havers pour former un ostéone. Chaque ostéone est délimité en périphérie par une ligne cémentante dépourvue de collagène. Tous les canaux de Havers sont reliés entre eux par des canaux perforants de Wolkman. Les canaux de Havers et de Wolkman contiennent des éléments vasculaires, nerveux et des cellules migratrices (Banks, 1993 ; Barone, 1999 ; Viateau, s. d.).

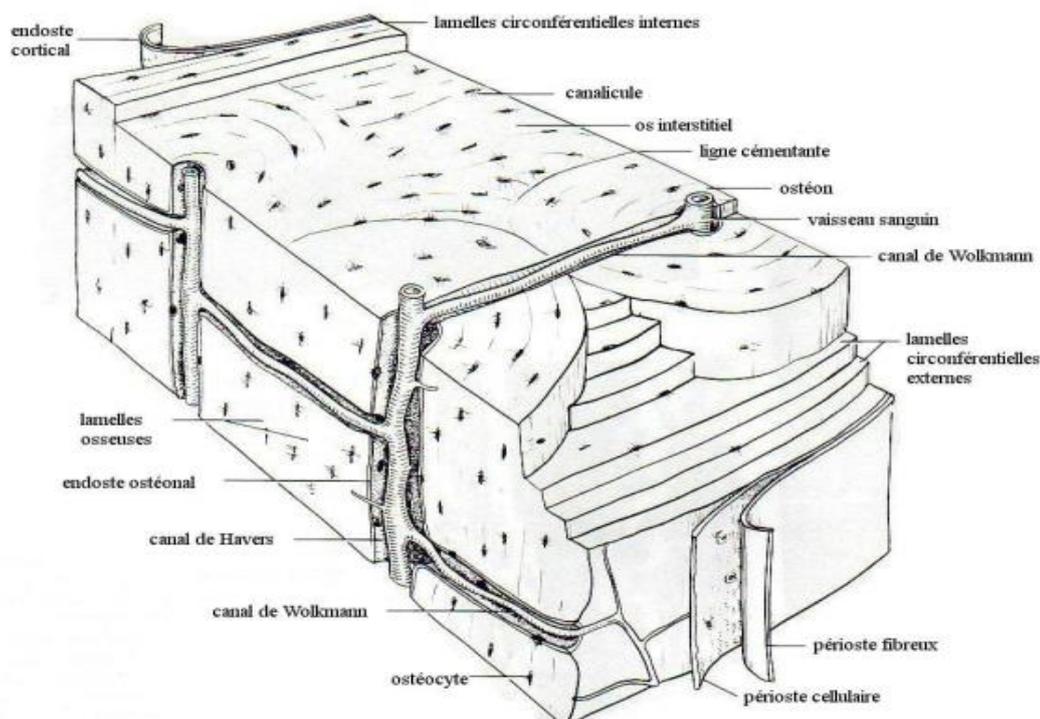


Figure 3: Section d'un os compact en région diaphysaire (d'après Banks, 1993)

L'os spongieux se trouve au niveau des extrémités des os longs. Il est beaucoup plus poreux que l'os compact, ce qui explique sa plus grande fragilité. Les lamelles sont orientées selon un réseau tridimensionnel en fonction des contraintes appliquées sur l'os. On a alors formation de travées qui délimitent des cavités de forme irrégulière dans lesquelles cheminent des vaisseaux et la moelle hématopoïétique. Les ostéones formés sont plus courts, dilatés et irréguliers (Barone, 1999 ; Viateau, s. d.).

- ❖ **La substance fondamentale** : La substance fondamentale baigne tous les autres constituants. Elle est formée en grande partie d'eau (20 %) et de protéines non collagéniques. Ce sont des facteurs solubles (qui ont un mécanisme d'action encore incertain) qui jouent un rôle dans l'organisation de la matrice, la minéralisation de l'os et dans l'activité cellulaire. Les plus connues des protéines non collagéniques sont les facteurs de croissance (Barone, 1999 ; Viateau, s. d.).

b. La matrice extra-cellulaire minérale

La matrice minérale ou inorganique représente quasiment 70 % du poids du tissu osseux et confère à l'os ses capacité de résistance à la compression et sa solidité (Banks, 1993). Plus la matrice minérale est importante plus l'os est souple et moins il a de risque de se fracturer.

Elle a un rôle de réservoir ionique et essentiellement pour le calcium. Celui-ci est fixé sous forme de microcristaux d'hydroxyapatite étroitement liés aux fibres de collagène. Nunamaker (2002) décrit que la rigidité de l'os cortical est proportionnelle à la quantité de calcium stockée dans l'os.

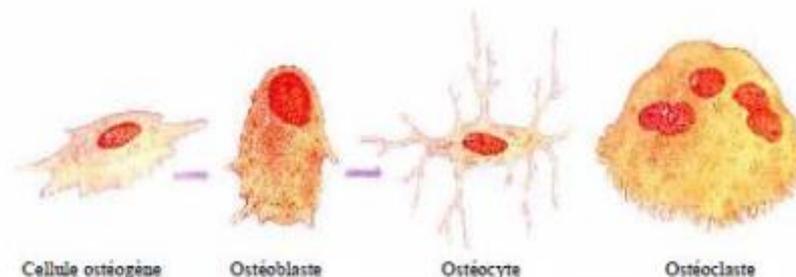


Figure 4: Schéma des différentes cellules osseuses d'après (GIBSON LJ, 1982)

2. Les cellules ostéogéniques

On distingue deux lignées de cellules dans le tissu osseux : une lignée ostéoblastique et une lignée ostéoclastique qui sont toutes deux essentielles au maintien de l'os.

a. Ostéoblastes

Les ostéoblastes (Figure 04) proviennent de la différenciation de cellules souche mésenchymateuses (issues de l'endoste, du périoste et du stroma cellulaire). Ils sont situés en dehors de la matrice minéralisée, à la surface de l'os en formation. Ils sont à l'origine de la synthèse du tissu osseux en participant à l'élaboration de la fraction protéique de la MEC et à sa minéralisation. Leur activité sécrétrice se déroule en deux phases : dans un premier temps il y a mise en place d'une matrice non minéralisée, aussi appelée substance ostéoïde, qui va se minéraliser dans un second temps grâce à la libération de calcium par les ostéoblastes (Banks, 1993 ; Viateau, s. d.).

b. Ostéocytes

Les ostéocytes (Figure 04) sont des ostéoblastes qui se sont retrouvés piégés dans leur propre sécrétion de matrice osseuse. Ce phénomène concerne environ 10 % de la population d'ostéoblastes. Ces ostéocytes sont logés dans des lacunes et possèdent des prolongements cytoplasmiques qui cheminent dans des canalicules et qui forment un réseau mettant en relation les ostéocytes entre eux mais aussi avec les autres cellules du tissu osseux. Ce sont des cellules qui participent au remaniement local du tissu osseux à partir de contraintes mécaniques et qui interviennent dans les échanges ioniques au sein du tissu osseux et avec le sang (Banks, 1993 ; Barone, 1999 ; Viateau, s. d.). Chez le cheval, un ostéocyte n'est jamais éloigné de plus de 0,3mm d'un vaisseau sanguin (Nunamaker, 2002).

c. Cellules bordantes

Les cellules bordantes (Figure 04) sont présentes à la surface de l'endoste, à la limite du canal médullaire. Elles proviennent d'ostéoblastes inactifs ou d'ostéocytes de surface. Elles sont en communication avec des ostéocytes et ont la capacité de se multiplier et de se différencier en ostéoblastes actifs sous l'influence de stimuli (Viateau, s. d.).

d. Ostéoclastes

Sont des cellules géantes polynucléées (originaires de la fusion de plusieurs cellules monocytaires) qui participent à la résorption de la matrice osseuse minéralisée. La résorption se fait par des enzymes libérées au pôle basal de l'ostéoclaste. L'os résorbé laisse place à une lacune de résorption.

D. La croissance osseuse

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.

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.

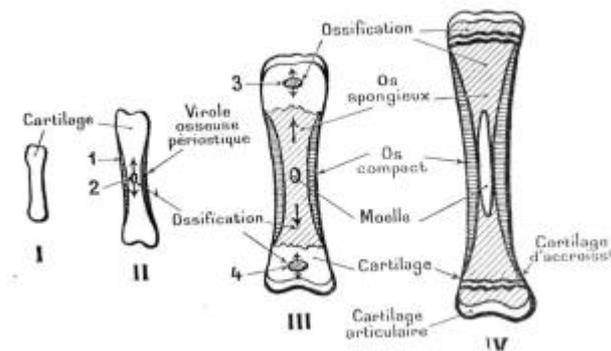


Figure 5: Ossification périostique d'un os long d'après <http://raf.dessins.free.fr/>

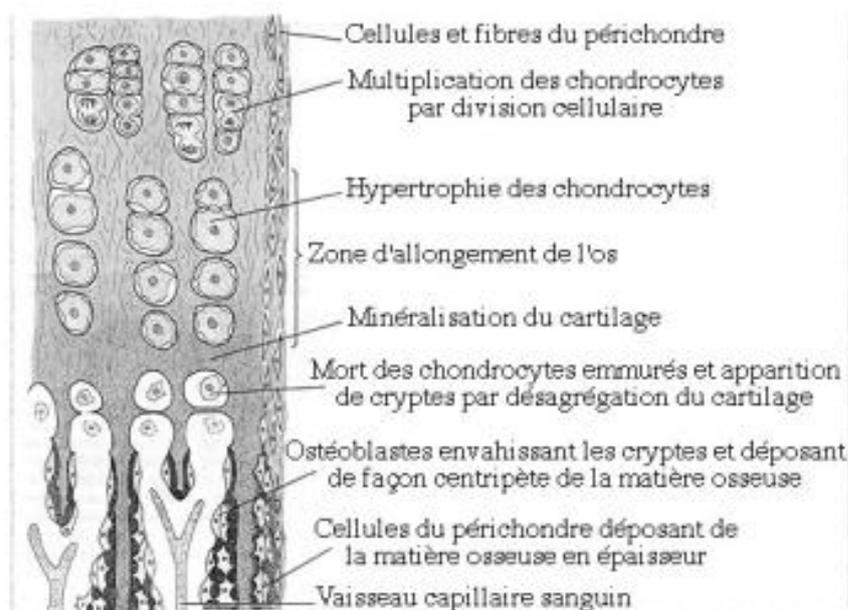


Figure 6: Ossification endochondrale d'après Mackean et Jones.

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.

3. 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.

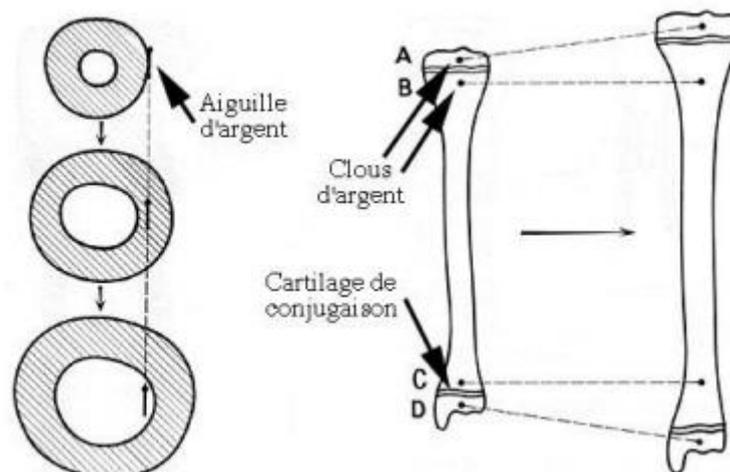


Figure 7: Croissance en longueur et en épaisseur d'un os long : expérience avec des clous d'argent <http://raf.dessins.free.fr/>

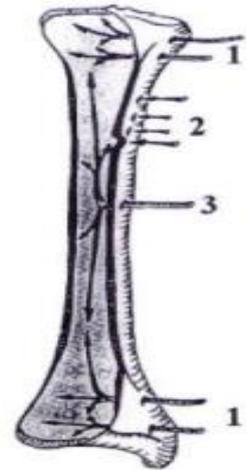
E. Vascularisation des os longs (COLLARD, 2002)

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

- 1-Artère épiphysio-métaphysaire
- 2- Artère périostée
- 3- Artère nourricière ou centromédullaire



F. Physiologie du tissu osseux

Le tissu osseux n'est pas un tissu inerte : il peut se renouveler. Il peut ajouter ou retirer de l'os nouveau à sa surface et sa croissance est appelée modelage. L'os peut aussi s'auto-remplacer en passant par des phases de remodelage : quelques zones sont résorbées puis de l'os nouveau est mis en place dans les lacunes de résorption ainsi formées. Le modelage et le remodelage peuvent se dérouler en même temps au sein du tissu osseux à n'importe quel moment de la vie de l'animal (Nunamaker, 2002).

L'os ne cicatrise pas en laissant un tissu cicatriciel comme tous les autres tissus, il se régénère. Sauf cas extrême un os est capable de retrouver 100 % de sa solidité et de sa fonction après une fracture (Nunamaker, 2002).

1. Le remodelage osseux

Le remodelage correspond à une action couplée des ostéoclastes (véhiculés par les vaisseaux) qui résorbent l'os ancien et des ostéoblastes qui mettent en place une matrice ostéoïde qu'ils vont ensuite minéraliser. Le remodelage est sous influence hormonale mais aussi mécanique : plus l'os subit de contraintes plus il se renforce et inversement (Barone, 1999 ; Viateau, s. d.).

2. Cicatrisation osseuse

C'est une cicatrisation particulière car elle permet d'aboutir à une reconstitution complète de l'os lésé. On peut séparer deux types de cicatrisation : la cicatrisation par première intention avec mise en place de matériel chirurgical à l'endroit de la fracture, et la cicatrisation par seconde intention sans intervention chirurgicale au niveau du site de fracture et avec formation d'un cal osseux (Dimitriou et al., 2005).

a. Cicatrisation par seconde intention

On parle de cicatrisation par seconde intention lorsque l'on a formation d'une cal osseuse. Pour cela il faut que certaines conditions soient réunies : la contention des fragments doit être efficace, la réduction des fragments doit être correcte et le foyer de fracture ne doit pas être contaminé.

De manière conventionnelle on sépare la cicatrisation osseuse en quatre étapes (Figure 09, 10) avec des mécanismes moléculaires et cellulaires précis. En réalité il n'existe pas une telle séparation des étapes (Frandsen et al., 2009 ; Schindeler et al., 2008).

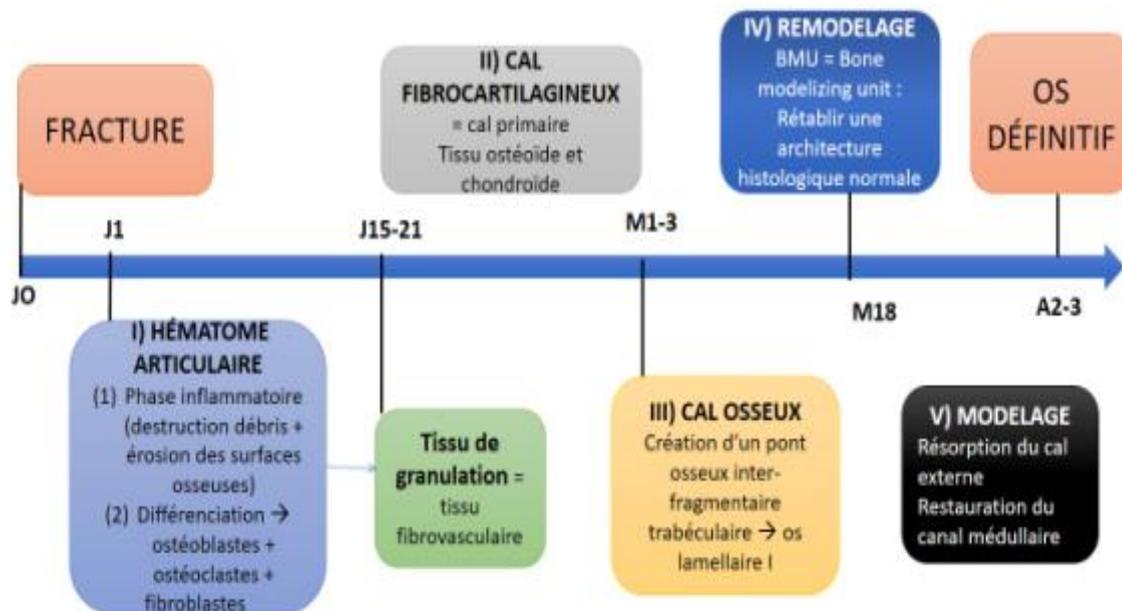


Figure 9: Mécanisme de la cicatrisation osseuse.

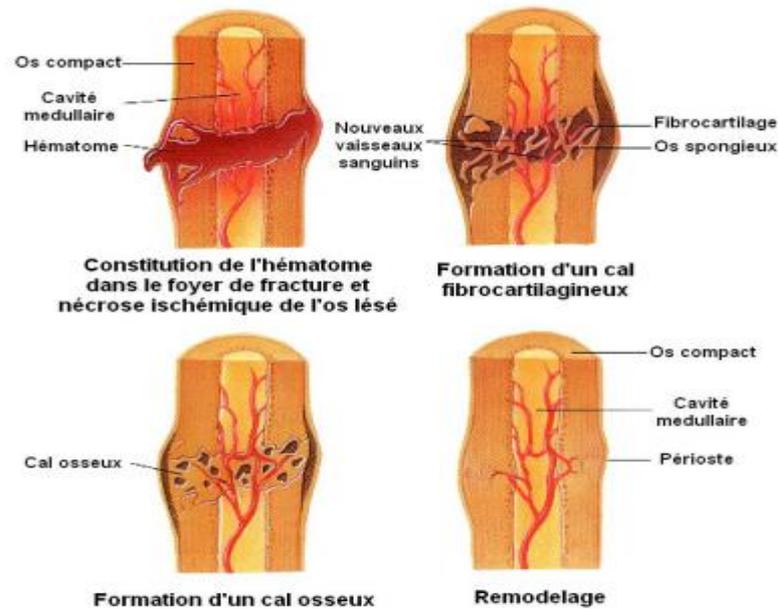


Figure 10: Cicatrisation par seconde intention (d'après Viateau, s. d.).

❖ La phase inflammatoire

En cas de fracture il y a généralement une atteinte associée des tissus mous et de la vascularisation. Ainsi, des mécanismes de cicatrisation non spécifiques du tissu osseux se mettent en place dans un premier temps. Les saignements au niveau du site de fracture sont contenus par les tissus mous environnants, ce qui entraîne la formation d'un hématome localement. Les ostéocytes n'étant plus vascularisés, ils vont mourir et se nécroser. Il en est de même pour le périoste et la moelle osseuse à proximité du trait de fracture. Une réponse cellulaire inflammatoire se met alors en place et aboutit à la transformation de l'hématome en un tissu de granulation riche en fibroblastes. À ce stade l'instabilité est maximale (Marsell et Einhorn, 2011 ; Schindeler *et al.*, 2008).

❖ La formation d'une cal fibro-cartilagineux

À partir de la deuxième semaine suivant la fracture, un cal fibrocartilagineux se met en place. Cette phase est dominée par l'action des chondrocytes et des fibroblastes qui produisent un cal semi rigide et avasculaire. Ce cal va fournir un support mécanique stable nécessaire à la cicatrisation de la fracture (Figure 09 ; Figure 10 ; Marsell et Einhorn, 2011 ; Schindeler *et al.*, 2008).

❖ La formation d'un cal osseux

Il s'agit de la phase d'ostéogénèse la plus intense. Elle est caractérisée par une très forte activité des ostéoblastes qui produisent une matrice minéralisée à partir des marges du cal fibrocartilagineux. Le cal mou est détruit petit à petit en même temps que la revascularisation

progresse. On parle alors de cal osseux ou de cal dure avec une architecture non lamellaire. Plus l'os sera stable moins le cal sera volumineux (il est, dans tous les cas, plus large que l'os). Il est possible que ce cal osseux se mette en place directement sur du tissu conjonctif sans passer par le stade de cal fibrocartilagineux. C'est le cas lorsque la stabilité et l'apport en oxygène sont suffisants dans le tissu conjonctif, permettant ainsi aux cellules mésenchymateuses de se transformer en ostéoblastes (Marsell et Einhorn, 2011 ; Schindeler *et al.*, 2008 ; Viateau, s. d.).

❖ Le remodelage

C'est l'étape finale de la cicatrisation osseuse qui permet le passage du cal osseux à l'os haversien. Cette phase permet à l'os de retrouver une structure la plus proche possible de sa forme initiale grâce à la destruction du cal osseux par les ostéoclastes et à la formation d'os lamellaire par les ostéoblastes. Si la fracture est située dans diaphyse il y a restauration de la corticale et de la cavité médullaire. C'est un processus qui dure plusieurs mois voire plusieurs années selon l'âge de l'animal (Marsell et Einhorn, 2011 ; Schindeler *et al.*, 2008 ; Viateau, s. d.).

b. Cicatrisation par première intention

La cicatrisation par première intention intervient uniquement quand la réduction de la fracture se fait à l'aide de techniques chirurgicales avec fixateurs internes. Il n'y a pas de passage par le stade de cal fibrocartilagineux. Dans un premier temps la phase inflammatoire se met en place (même mécanisme que vu précédemment) puis s'en suit une phase de résorption et de reconstruction entre les fragments osseux. Il y a absence de cal osseux, ou celui-ci est minime (Dimitriou *et al.*, 2005 ; Marsell et Einhorn, 2011 ; Viateau, s. d.).

II. Etiologie, pathogénie, la classification des fractures chez le cheval

A. Etiologie

Il est essentiel de comprendre la biomécanique du tissu osseux avant d'effectuer une chirurgie d'ostéosynthèse car cela conditionne sa réalisation et en particulier le positionnement du/des implant(s)

1. Causes favorisantes

a. Facteurs intrinsèques

❖ La race

Il n'y a pas de prédisposition réelle. Si certains types de fractures sont plus fréquents 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 intraarticulaires 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.

B. 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).

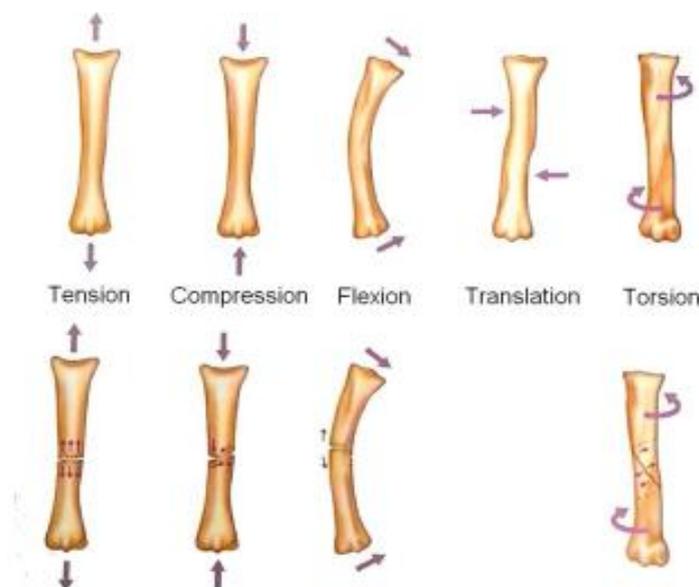


Figure 11: Contraintes appliquées sur l'os et fractures correspondantes (Denoix et al., 2012a)

Le tissu osseux résiste mieux à la compression, qui est plus physiologique, qu'à la tension. On peut noter que les forces de flexion et de torsion produisent des forces de tension, l'os est donc de même plus faible dans ces conditions (Denoix *et al.*, 2012a).

C. Classification des différents types de fractures osseux

1. 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.

Tableau 1: Classification des différents type de fracture d'après (LAUNOIS T, 2012)

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

2. 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'épiphyse.
- ❖ **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.

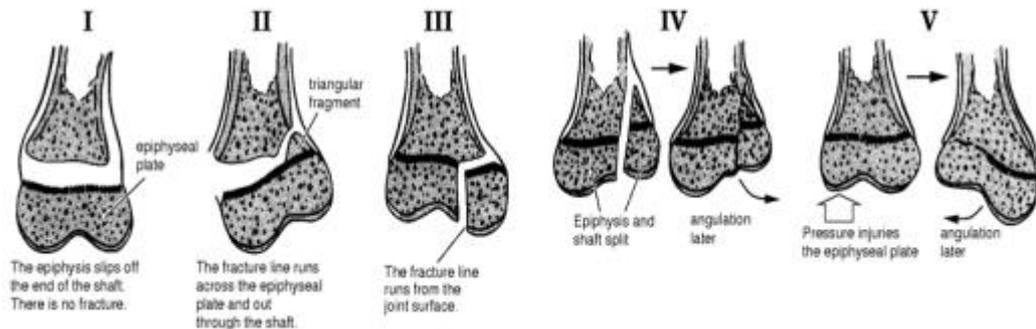


Figure 12: Schémas représentant les différentes fractures de type Salter Harris. Extrait du site Wikiradiography.

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

III. Diagnostic des fractures

A. Anamnèse et commémoratifs

Les propriétaires qui viennent consulter pour une fracture ont la plupart du temps comme motif de consultation une boiterie. On rappelle qu'il existe quatre origines possibles de boiterie : douloureuse (comme c'est le cas lors d'une fracture), neurologique (ataxie par exemple), mécanique (ankylose, fibrose musculaire par exemple) ou comportementale (Audigié, 2017). Les boiteries peuvent être gradées :

- ❖ **Grade 0** : Absence de boiterie ;
- ❖ **Grade 1** : Boiterie difficile à observer quelles que soient les circonstances ;
- ❖ **Grade 2** : Boiterie légère, difficile à observer au pas et au trot en ligne droite mais observable sur le cercle ;
- ❖ **Grade 3** : Boiterie modérée observable au trot dans toutes les circonstances ;
- ❖ **Grade 4** : Boiterie sévère, observable au pas et au trot en toutes circonstances ;
- ❖ **Grade 5** : Boiterie sans-appui ou avec appui minimal.

Lors de l'arrivée du propriétaire, avant de s'intéresser à l'examen du cheval, on doit dans un premier temps réaliser un recueil de l'anamnèse et des commémoratifs. Ces informations seront d'une importance capitale pour bien appréhender la suite de l'examen et pour établir un diagnostic.

Il faut bien garder en tête l'épidémiologie et l'étiopathogénie. Il faut donc prendre connaissance de plusieurs informations (Baxter et Stashak, 2011a ; Denoix *et al.*, 2012b ; Kaneps, 2014):

- ❖ **Le signalement du cheval** : âge, race, date et conditions d'achat ;
- ❖ **Son activité** : nature de l'activité, nature du sol sur lequel il évolue ;
- ❖ **Le régime alimentaire** ;
- ❖ **Sa ferrure** : type et date du dernier changement (peut entraîner des boiteries si le parage et/ou la ferrure n'ont pas été correctement réalisé(s)) ;
- ❖ La nature de la boiterie :
 1. Date d'apparition : aigue / chronique ;
 2. Intensité initiale et évolution : la boiterie est-elle toujours la même depuis qu'elle a été remarquée ?
 3. Mode d'apparition : brutale, progressive ou récurrente ;
 4. Circonstances d'apparition ;
 5. Caractère : évolution de la boiterie à chaud / à froid et selon les types de
 6. sol : dans quelles circonstances la boiterie est-elle la plus marquée ?

7. Signes locaux et chronologie d'apparition : gonflement, épaissement,
 8. plaie, etc.;
 9. Réponse aux traitements ou au repos ;
- ❖ Les antécédants médicaux de l'animal.

B. Examen clinique du cheval

Il faut réaliser un examen clinique dans un premier temps rapide pour rechercher les signes d'un éventuel choc : FC > 60 bpm, TRC augmenté, pâleur des muqueuses principalement. Si ces signes sont présents il faudra traiter l'état de choc avant de s'intéresser au membre touché, sauf si une hémorragie est présente et dans ce cas il faut poser un garrot et évaluer les pertes sanguines.

Une fois le choc écarté ou traité on peut réaliser un examen clinique complet et détaillé de l'animal. Il faut notamment réaliser un examen neurologique. On passera à l'examen de l'appareil locomoteur dans un dernier temps (Ouachee et al., 2009).

C. Examen dynamique

On ne réalisera cet examen que si le cheval présente une boiterie avec appui. De même si la boiterie est trop importante au pas (et donc aux allures supérieures) on ne cherchera pas à faire trotter le cheval ou à le mettre dans des situations trop inconfortables et on passera immédiatement aux examens complémentaires.

D. Examens complémentaires

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

1. Anesthésies locales

La plupart des fractures étant non articulaires et situées proximale aux régions anesthésiables, les anesthésies intra-articulaires ou régionales ne pourront pas soulager la douleur. Toutefois, il est possible que la douleur associée à des fractures de fatigue du Mc III ou du Mt III soit allégée par un bloc palmaire ou plantaire haut tandis que celle associée à des fractures du radius ou du tibia serait soulagée par un bloc des nerfs médian, ulnaire et/ou musculo-cutané ou un bloc des nerfs tibial et/ou péronéen respectivement. Il ne faut néanmoins pas oublier qu'il y a toujours des risques de fracture complète suite à une anesthésie locale, rendant le diagnostic encore plus problématique (MICHON, 2002).

2. 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.

a. 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.

b. 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.

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.

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.

c. Réalisation du cliché

Il est donc conseillé de reprendre des clichés régulièrement à quelques jours d'intervalle chez un cheval dont l'anamnèse est compatible avec une fracture de fatigue. La xéroradiographie (Figure 13) peut parfois mettre en évidence des signes précoces de lésions non visibles en radiographie classique (RICHARDSON, 1984).

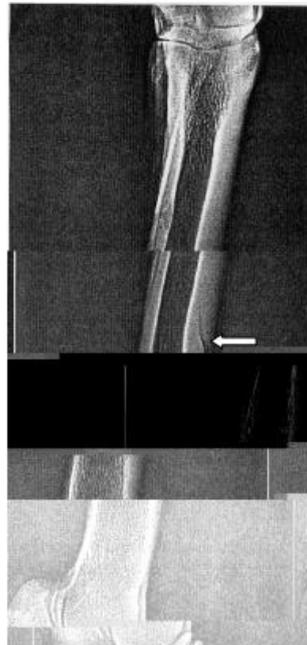


Figure 13: Xéroradiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue typique du cortex dorsal du Mc III (tiré de Richardson DW. The metacarpal and metatarsal bones. In : Auer JA, Stick JA, editors. Equine surgery. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 810-821).

Les signes radiographiques indiquant une fracture de fatigue sont 1) une prolifération périostée focale 2) une prolifération endostée focale 3) une ligne intracorticale radiotransparente, linéaire ou incurvée 4) des zones focales intra-corticales radiotransparentes (STOVER, 1989). Ces signes radiographiques sont à rechercher aux endroits prédisposés. Il est également possible d'observer dans certaines localisations comme le tibia (Figure 14), le troisième os du carpe ou du tarse, une zone de sclérose entourant la ligne de fracture (PILSWORTH, 1997).



Figure 14: Radiographie en projection antéro-postérieure du tarse d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue de la gorge médiale de la cochlée tibiale (flèche). On peut observer une image de sclérose osseuse autour du trait de fracture (CIRALE, cliché reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).

La ligne de fracture elle-même n'est visible que lorsque le faisceau de rayons X est parallèle au trait de fracture. Plusieurs vues obliques sont parfois nécessaires pour la mettre en évidence (PILSWORTH, 1997). Les limites techniques ou une localisation inhabituelle peuvent rendre impossible la visualisation de la ligne de fracture et la seule manifestation de la fracture de fatigue est alors une réaction périostée et/ou endostée (Figure 15 et 16), témoin de la formation d'un cal osseux (STOVER, 2002).

De plus, il arrive qu'aucun signe radiographique ne soit observable dans certaines localisations (bassin par exemple) à cause des limites techniques. L'absence d'anomalie

radiographique ne permet pas d'exclure l'existence d'une fracture de fatigue. L'intérêt de la radiographie réside essentiellement dans la confirmation du diagnostic établi cliniquement et dans le suivi du processus de guérison (STOVER, 1989).

La réaction osseuse périostée précoce apparaît irrégulière en forme et en densité à la radiographie (STOVER, 1989). L'évolution favorable des lésions consiste en la disparition du trait de fracture et la résorption lente des réactions endostée et périostée. La réaction périostée diminue de taille, augmente de densité, devient lisse et régulière. Elle est alors difficile à différencier de la corticale. La seule anomalie détectable est une augmentation de l'épaisseur de la corticale.

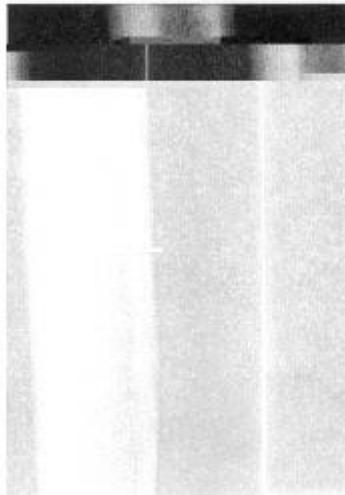


Figure 15: Radiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue du cortex dorsal du Mc III. Le cal endosté localisé (flèches) indique la présence d'une fracture de fatigue bien que celle-ci ne soit pas visible (tiré de Stover SM. Stress fractures. In : White NA, Moore IN, editors. Current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1998, 451-459).

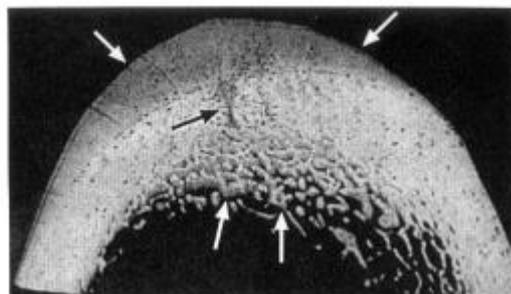


Figure 16: Micro-radiographie d'une coupe transverse de la face caudale d'un humerus de cheval dans une région contenant une fracture de fatigue. Le cal périosté (flèches blanches à la surface convexe) est moins radiodense (plus gris) que le cortex adjacent. On peut observer un trait de fracture formé de la coalescence de zones ponctiformes radiotransparentes (cavités de résorption). Le cal endosté (flèches blanches à la surface concave) est caractérisé par un épaissement des zones radiodenses.

trabécules par le dépôt sur celles-ci d'os nouveau, moins radiodense. (Tire de Stover SM. Stress fractures. In : White NA, Moore IN, editors. Current techniques in equine surgery and lameness. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1998, 451-459).

3. Diagnostic par échographie (SIMON, 2009)

L'échographie est la 2ème 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).

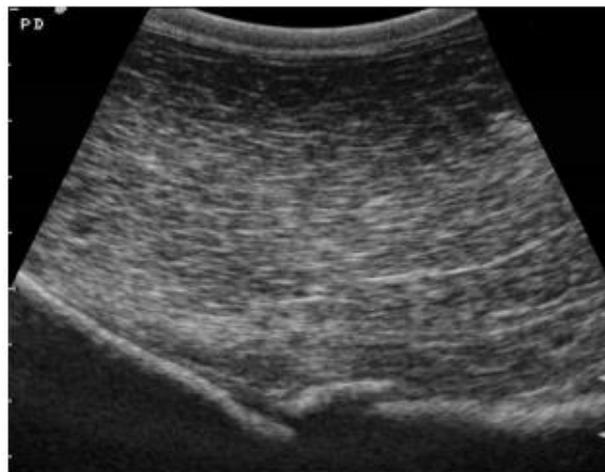


Figure 17: Image échographique obtenue lors de l'examen d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue de l'aile de l'ilium. La sonde est ici placée transversalement et on observe une irrégularité marquée de l'arc osseux qui devrait être lisse et régulier (CIRALE, reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).

L'échographie a également été utilisée pour **suivre l'évolution** de la guérison de fractures de l'aile de l'ilium : l'exercice au pas était repris quand le contour osseux apparaissait lisse et

continu avec un écho régulier, et que l'image obtenue était stable d'un examen sur l'autre (SHEPHERD, 1994).

4. 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 équine 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 diphosphonate** 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.

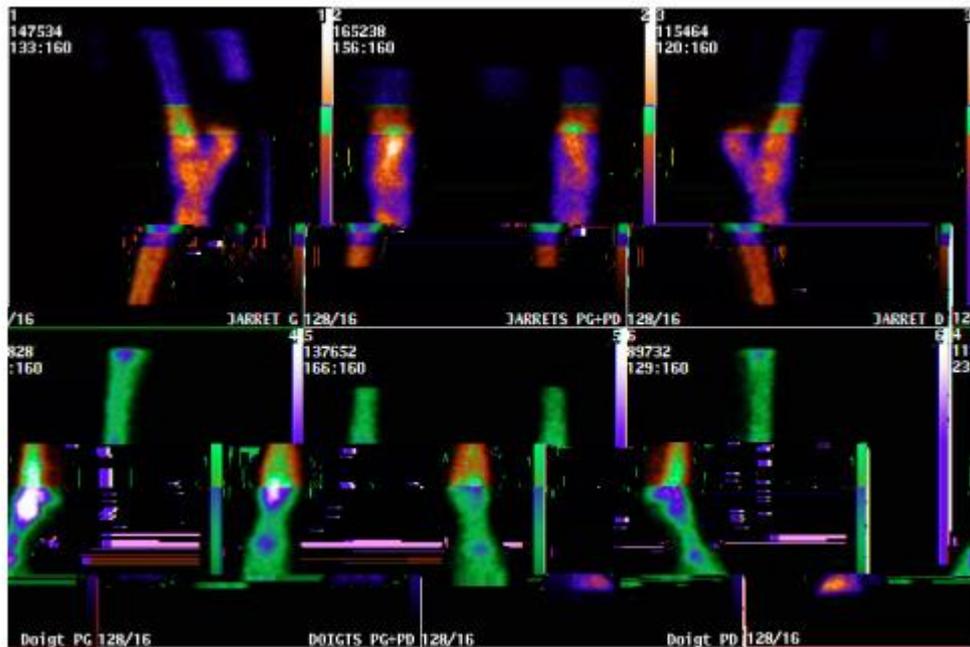


Figure 18: Scintigramme de la portion distale des membres postérieurs d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue du cortex sagittal de P1 proximale. On observe une zone de fixation préférentielle du matériel radioactif localisée au boulet du membre postérieur gauche (CIRALE, reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).

5. 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 ostéoarticulaires, 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 tridimensionnelle 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).

IV. Traitement des Fractures

Le traitement des fractures chez le cheval reste, même en ce début de XXIème siècle, un défi pour le vétérinaire.

A. Prise en charge du cheval

1. Déroulement de la visite

Quand le cheval est présenté au vétérinaire, celui-ci réalise une évaluation rapide pour écarter la possibilité d'un choc post-traumatique, un examen clinique plus poussé et un examen de l'appareil locomoteur en fonction de l'état du cheval (s'il est sans appui on ne va pas lui faire d'examen dynamique par exemple).

Si le cheval présente une fracture jugée irréparable par le vétérinaire (qui peut prendre conseil auprès d'un centre de référés) ou que les propriétaires ne peuvent pas prendre en charge le traitement il faut euthanasier le cheval sur place (Joyce, 2015). Il peut arriver que certains propriétaires refusent le traitement et que la fracture soit un motif d'euthanasie ; ceci se produit principalement lorsque le pronostic sportif est très sombre. Ce pronostic dépend de nombreux facteurs comme le poids du cheval par exemple ou encore l'ancienneté de la suppression d'appui (risque de fourbure sur le membre contro-latéral). On peut noter qu'à priori, toutes les fractures sont réparables excepté les fractures ouvertes.

Il faut prendre en compte le caractère du cheval dans l'établissement du pronostic : un cheval très anxieux et ne supportant pas d'être contraint risque d'avoir une gestion post-opératoire difficile, ce qui assombrit le pronostic. Toutes les étapes abordées dans cette partie sont essentielles et doivent être réalisées avec le plus grand soin pour donner le plus de chances possibles au traitement d'être efficace.

2. Intérêts de l'immobilisation

Une fois que le diagnostic établi, il faut impérativement immobiliser le membre atteint dans un premier temps, avant de réaliser les examens complémentaires, pour éviter que la potentielle fracture ne s'aggrave. Si le vétérinaire suspecte une fracture, le cheval doit être traité de la même manière que s'il avait effectivement une fracture. Il pourra être nécessaire de sédaté le cheval

légèrement afin de réaliser le bandage. La sédation est réalisée avec des $\alpha 2$ -agonistes (xylazine ou détomidine) en association avec des opioïdes (butorphanol ou morphine) pour ajouter une valence analgésique. Les phénothiazines (tranquillisants) comme l'acépromazine doivent être évités car ils peuvent exacerber l'hypotension causée par les $\alpha 2$ -agonistes (Fürst, 2012 ; Joyce, 2015 ; Mudge et Bramlage, 2007 ; Ouachee *et al.*, 2009).

L'immobilisation du membre a de multiples intérêts (Fürst, 2012 ; Mudge et Bramlage, 2007 ; Ouachee *et al.*, 2009):

- ❖ Diminuer l'anxiété du cheval et la douleur : un cheval présentant une fracture va bouger en permanence pour essayer de trouver une position plus confortable sans y parvenir ce qui génère du stress et de la douleur ;
- ❖ Éviter que le cheval ne s'appuie trop sur son membre et crée des lésions supplémentaires au niveau osseux mais aussi au niveau des tissus mous et de la peau. La pire complication qui pourrait arriver sans immobilisation serait une perforation de la peau et la contamination des extrémités osseuses, réduisant ainsi drastiquement le pronostic ;
- ❖ Éviter l'oedème ;
- ❖ Diminuer la charge sur le membre atteint tout en maintenant l'appui et en protégeant le membre contro-latéral.

Si une plaie est présente il faut essayer d'évaluer l'apport vasculaire dans la zone touchée. Si celui-ci est interrompu ou que les tissus mous en regard de la fracture sont très délabrés le pronostic est diminué. Dans le cas contraire, il faut tondre le membre à 360° jusqu'au carpe/tarse, réaliser un débridement et une antisepsie, et appliquer un pansement stérile non adhésif maintenu avec un bandage avant de mettre en place le Robert-Jones (ou le plâtre) et l'attelle. Si l'os est visible un curetage peut être indiqué (Fürst, 2012 ; Joyce, 2015 ; Rossignol et Mespouhlès-Rivière, 2011). Il est cependant exceptionnel qu'une fracture de la phalange proximale soit ouverte.

3. 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 ».

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

- ❖ Si possible déférer 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.

a. Déferre un cheval fracturé

Dans la mesure du possible il est recommandé de déferre 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 déferre 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 :

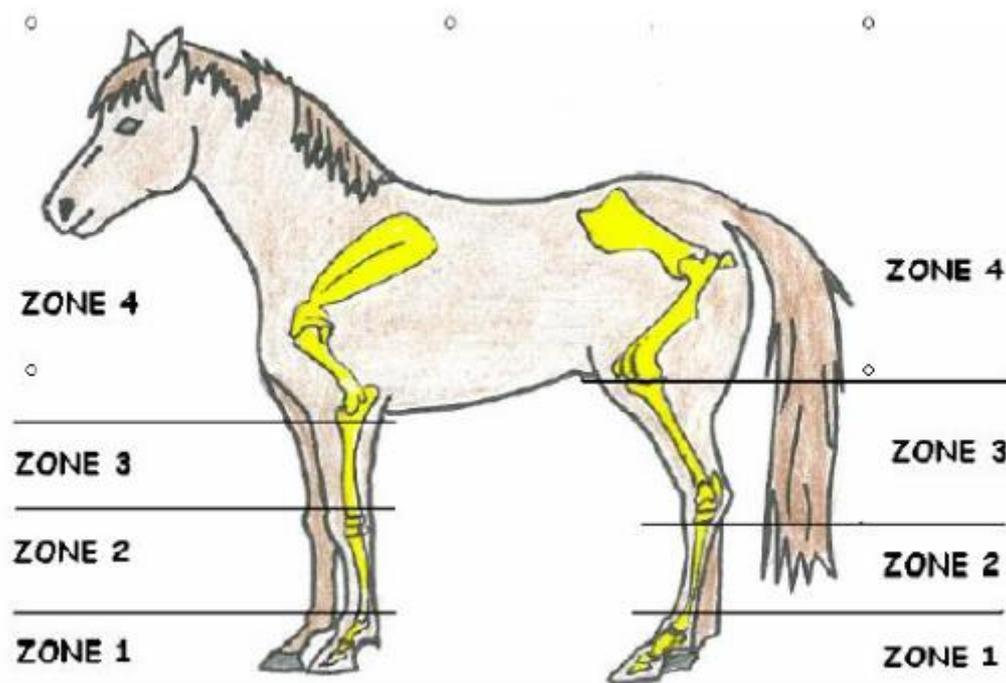


Figure 19: Différentes zones à considérer pour la réalisation d'un bandage contentif chez le cheval d'après (BERTONI, 2008)

i. 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 20: 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 21: 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 22: 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 23: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 4 au niveau d'un antérieur d'après (BERTONI, 2008)

ii. 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 24: 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 calcaneum et **latérale** du sol au grasset. Les indications sont les suivantes : fractures du métatarsien III ou plaies au niveau du jarret.

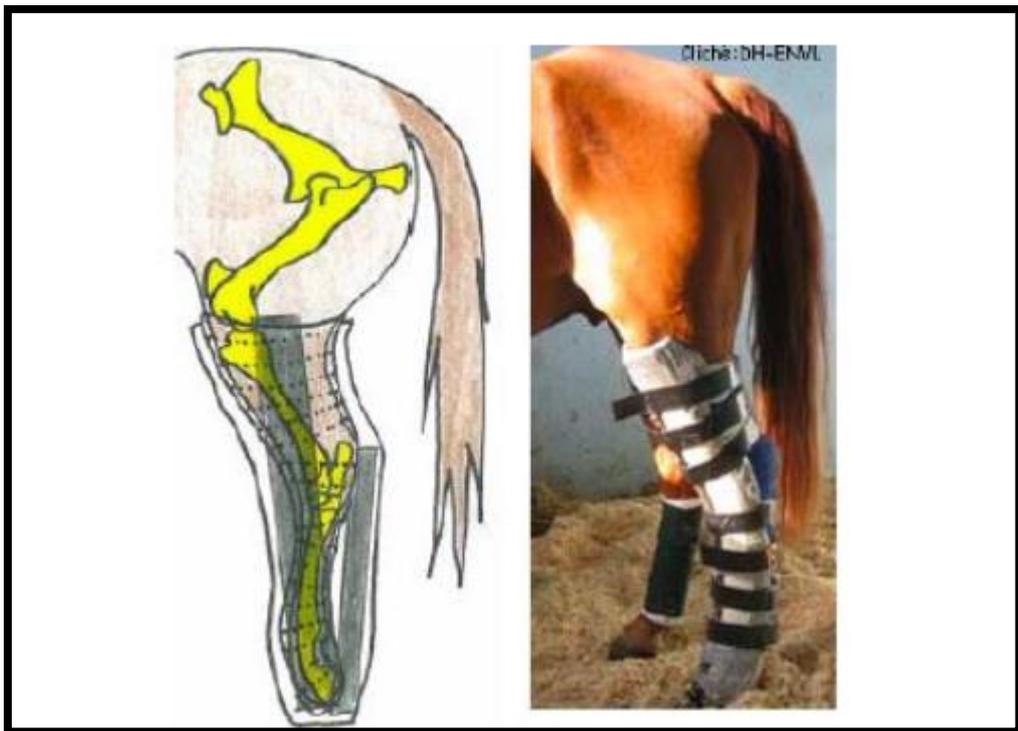


Figure 25: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 2 au niveau d'un postérieur d'après (BERTONI, 2008)

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.

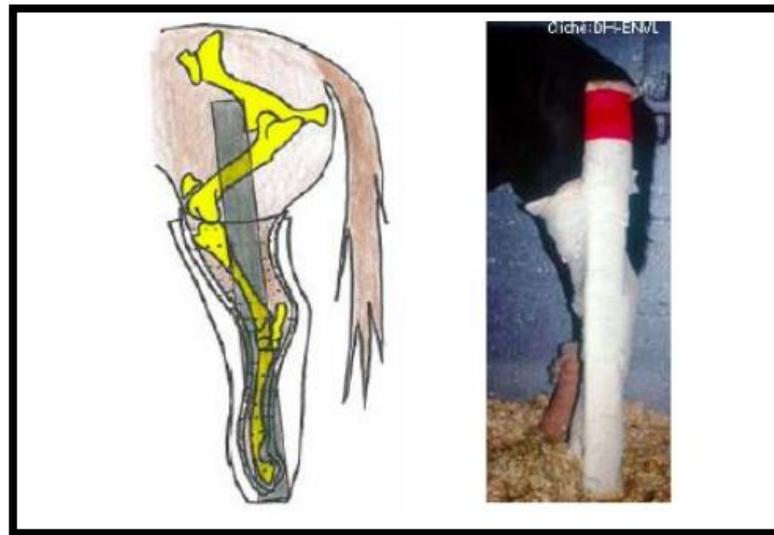


Figure 26: Schéma du type de contention lorsque la fracture se situe dans la zone 3 au niveau d'un postérieur d'après (BERTONI, 2008)

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 à sa disposition :

Tableau 2: Moyens de contention d'un membre d'après (PERRIN, Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé)

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

4. 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.

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

Tableau 3: 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).

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

5. 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 neurolepanalésie.

B. traitement chirurgical des fractures des os longs chez le cheval

1. La contention externe

Tout d'abord, le vétérinaire a cherché à assurer une contention externe afin d'immobiliser, après réduction, les abouts fracturés et à favoriser une cicatrisation de la fracture. Pour cela, il a immobilisé le cheval en l'attachant, par exemple, à deux longes et en évitant qu'il se couche et qu'il se relève. Ces thérapeutiques ont eu de bons résultats et sont toujours pratiquées lors de fractures d'os entourés de masses musculaires importantes, comme l'humérus ou le bassin.

Pour les fractures des parties distales des membres, des contentions externes ont été réalisées, tout d'abord avec des attelles associées à des pansements, puis avec des bandes plâtrées. Dans la même logique, les plâtres résines sont apparus plus récemment, ils ont permis d'assurer une bonne contention et d'éviter les déplacements des abouts osseux fracturés. Ces méthodes ont eu de bons résultats sur des fractures complètes de la diaphyse de l'os du canon, chez le poulain ou sur des fractures articulaires non déplacées de l'os du canon ou de la première phalange, chez l'adulte. Enfin, des systèmes ont été imaginés pour soulager le membre de sa charge sans la faire reporter sur l'autre membre. On peut citer, parmi tous les appareils de suspension décrits, l'appareil de Rélier (Bulletin de la Société Centrale de médecine Vétérinaire, 1883) cité dans le livre de J. Cadiot et J. Almy (Cadiot & Almy, 1895), l'attelle de Thomas, etc. Ces appareils ont permis des résultats mais seulement chez des chevaux très coopérants et au prix de soins importants, contraignants et constants, concernant, en particulier, la gestion des plaies d'escarres.

2. 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 meilleurs 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 osseuse exubérantes.

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.

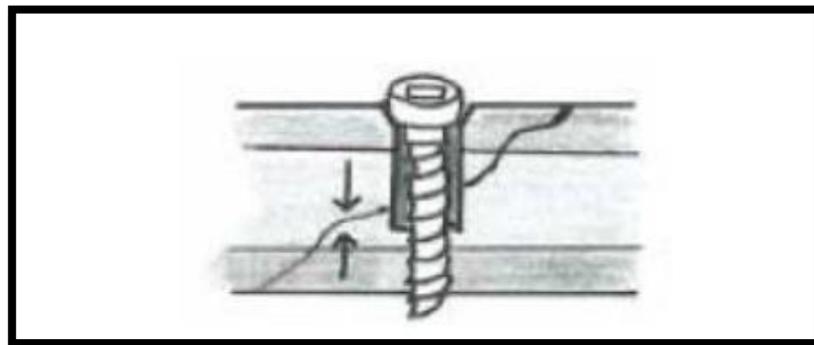


Figure 27: Principe de fonctionnement des vis de compression d'après (BERTONI, 2008)

ii. Les plaques

Il existe différents types de plaques : DCP et LCP qui ont chacune des caractéristiques précises. Les plaques dites auto-compressives ont des trous ovalaires qui permettent de mettre la vis à l'extérieur des 80 trous. 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 bouts 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 étagant les vis de longueurs différentes.

Tableau 4: Positionnement des plaques DCP en fonction de l'os fracturé d'après (LAUNOIS T, 2012)

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

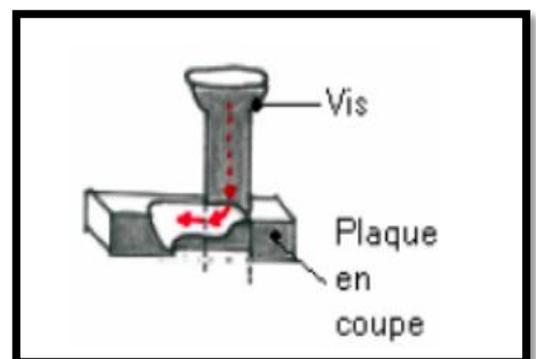
Il est préférable de mettre des vis dans tous les trous. Si le trou est localisé au-dessus d’une ligne de fracture, il est préférable de mettre une **vis de compression**, ou de ne pas mettre de vis s’il n’est pas possible de faire une compression. Les plaques DCP peuvent aussi être utilisées en temps que plaques neutralisantes sans auto-compression.

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

❖ **Positionnement des vis :**

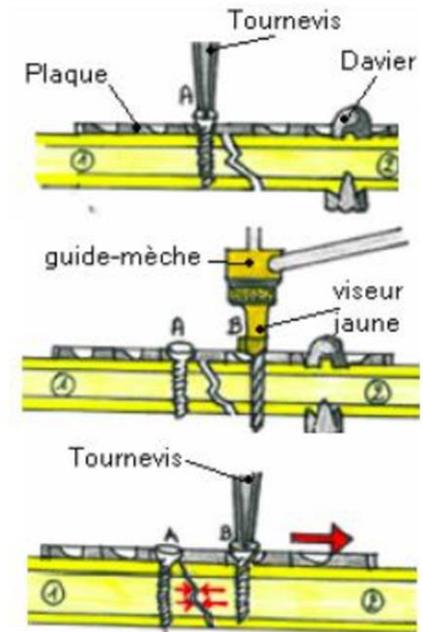
Les trous des plaques sont de forme ovale, et la tranche du trou est un plan incliné, autorisant deux placements possible de la vis :

- ❖ 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 :

- a) 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.
- b) Elles gardent la possibilité d'être **autocompressives** ou **neutralisantes** mais utilisent deux types de vis :
 - Des vis qui se comportent 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.
- c) 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.

- d) 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 condyliques spiralées non délacées du canon
- ❖ Fractures comminutives de l'olécrane

En effet la solidarité plaque-vis procuré par les plaques 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 28: Plaque LCP et zoom sur le double trou. A : trou pour vis de verrouillage et B : trou pour vis standard (images Synthes®)



Figure 29: Vis à tête fileté 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 influe 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 places 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 absorbants 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 30: Matériel Imex nécessaire à la mise en place des broches (Moncelet et al., 2017)

Lescun *et al.* (2007) ont montré que l'efficacité du montage dépendait de deux facteurs : la solidité du montage et la stabilité au niveau de l'interface os-broche. La réalisation adéquate du plâtre est donc un point-clé du succès.

❖ Chirurgie

La chirurgie se fait sous anesthésie générale en décubitus latéral ou dorsal selon les auteurs. Les incisions cutanées sont réalisées juste latéralement et médialement en regard de l'endroit où sera fixée la broche. Dans un premier il faut forer les trous dans lesquels les broches seront insérées. Pour cela on utilise des mèches de diamètre croissant (maximum 6,3 mm pour une broche de 8 mm de diamètre extérieur) dans le but de contrôler la production de chaleur qui a des effets délétères sur l'os (nécrose osseuse et desserrage de la broche). Dans la même optique il faut irriguer le trou foré avec du sérum physiologique stérile et utiliser une foreuse à basse vitesse. La dernière étape est le taraudage du trou à une taille inférieure de 0,1 mm au diamètre de la broche. Les implants peuvent enfin être insérés et sont coupés à 3 à 5 cm de distance du membre du cheval pour permettre leur incorporation dans le plâtre (Auer, 2012 ; Moncelet *et al.*, 2017 ; Nixon *et al.*, 1996 ; Rossignol *et al.*, 2014).

On peut noter que le décubitus dorsal avec le membre fracturé accroché par un câble métallique et gardé en traction pendant la mise en place du plâtre semble être une bonne technique pour une réduction plus efficace de la fracture et la reconstruction de la surface articulaire (Rossignol *et al.*, 2014).

L'étape finale correspond à la réalisation d'un pansement et d'un plâtre. Le pansement est fin, formé d'une seule couche recouverte par une stockinette. Le plâtre lui est formé de trois couches de plâtre de Paris bien serrées, d'une couche de résine (trouée au niveau des broches), de deux attelles en résine puis à nouveau de deux à trois couches de résine. Il faut penser à mettre une cale sous le talon afin de combler l'espace entre le pied et le plâtre. Les attelles sont placées en dorso-palmaire et latéro-médiale. L'attelle latéro-médiale doit être incisée pour permettre le passage de la broche à l'intérieur. Les broches peuvent ensuite être coupées à ras du plâtre. C'est la bonne cohésion entre l'unité broche/os/plâtre qui est le point déterminant de la résistance du montage (Auer, 2012 ; Moncelet *et al.*, 2017).

À la fin de la chirurgie il faut faire attention au réveil de l'anesthésie : lors de la pose d'un plâtre transfixant le réveil doit obligatoirement être assisté. Des radiographies de contrôle sont aussi réalisées en post-opératoire (Auer, 2012 ; Moncelet *et al.*, 2017).



Figure 31: Radiographies montrant une rupture des broches d'un plâtre transfixant.

iv. Fixation externe

Le squelette de fixation est utilisé pour des fractures fortement comminutives ouvertes ou non. Il a été décrit pour la première fois par Nunamaker *et al.* en 1986. Ce mécanisme était alors formé de trois broches, de deux barres parallèles au membre et d'une plateforme pour le pied (l'ensemble forme un U), le but étant de répartir les contraintes autour de la fracture tout en assurant un appui total sur le membre concerné. Le principe est resté identique depuis mais le matériel et la technique ont évolués (Figure 32) : des manchons ont été rajoutés de part et d'autre

des broches afin d'apporter une meilleure résistance aux broches, deux broches sont utilisées à la place de trois, les barres latérales ont été renforcées et allégées et les proportions de chaque partie du fixateur ont été revues. Le pied du cheval est fixé à la barre horizontale du U (Auer, 2012 ; Nunamaker, 2002).



Figure 32: Squelette de fixation externe de dernière génération (Nunamaker, 2011)

La résistance du squelette de fixation externe est liée au diamètre des broches, à la distance barres horizontales-os et à la solidité des barres et connecteurs (Nunamaker, 2002).

v. 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.

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.

Conclusion

Le traitement des fractures chez le cheval reste, même en ce début de XXIème siècle, un défi pour le vétérinaire.

L'étude de l'anatomie, de l'histologie, de la physiologie, des propriétés biomécaniques de membres, ainsi que ses relations avec les structures environnantes nous ont permis de comprendre les mécanismes pouvant entraîner les différents types de fracture. En effet nous avons vu qu'il existait plusieurs types de fractures allant de fracture quasiment bénignes et parfois difficilement observables aux fractures fortement comminutives avec de nombreux fragments d'os.

Notre étude bibliographique avait pour buts de décrire les informations commémoratives, anamnestic-cliniques, diagnostiques, d'étudier le traitement mis en place et son efficacité ainsi que le devenir des chevaux opérés. Un autre objectif de cette étude était de décrire des nouveaux moyens de diagnostic des fractures fortement comminutives.

Références Bibliographiques

Bibliographies

1. **Audigié F.** (2017) La consultation de boiterie. Cours magistral.
2. **Auer J.**, (1999) “Fracture biomechanics,” in *Equine medicine and surgery*, 5th ed., St Louis: Mosby, pp. 1344–1348.
3. **Auer J.**, (2012) “Bone Grafts and Bone Replacement,” in *Equine Surgery*, 4th ed., Philadelphia: WB Saunders Company, p. 1536.
4. **Auer J.A.** (2012) Principles of fracture treatment. *In Equine surgery*, Eds Auer J.A., Stick J.A., 4th ed. St Louis, Elsevier, pp 1047-1080.
5. **Banks W.** (1993) *Applied Veterinary Histology*, 3rd ed. St-Louis, Missouri, Mosby.
6. **Barone R.** (1989) *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2 - Arthrologie et myologie*, 3ème. ed. Paris, Vigot
BARONE R. (1996) *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 5 - Angiologie*. Paris, Vigot
7. **Barone R.** (1999) *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 1 - Ostéologie*, 4ème. ed. Paris, Vigot
8. **Barone**, (1978) *Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 1 - Ostéologie*.
9. **Baxter G.M., Stashak T.S.** (2011a) Examination for lameness : History, visual exam, and manipulation. *In Adams and Stashak's lameness in horses*, Eds Baxter G.M., Adams O.R., 6e ed. Ames, Iowa, Wiley-Blackwell, pp 109-205.
10. **Bertoni L.** (2008) Module d'enseignement interactif et informatisé sur les fractures fréquentes du cheval. Thèse d'exercice, médecine vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
11. **Bertoni L.** (2008) Module d'enseignement interactif et informatisé sur les fractures fréquentes du cheval. Thèse d'exercice, médecine vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
12. Bloom W., (1994) “Bone,” in *Histology*, 12th ed., New York: Chapman and Hall, pp. 194–233.
13. **Cadiot, J. & Almy, J.** (1895). Les fractures. In *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques* (ed Asselin & Houzeau), Tome premier, pp. 445–498. Paris.
14. **Collard F.**, “Les Greffes Osseuses en médecine vétérinaire,” Thèse vétérinaire, Paul Sabatier, Toulouse, 2002.
15. **Cormack.** (1993) “Dense connective tissue, cartilage, bone and joints,” in *Essential histology*, Philadelphia : Lippincott Co, pp. 159–190.
16. **Denoix J.-M., Falque L., Delfine C.** (2012a) Eléments généraux de pathologie locomotrice. *In Guide pratique d'orthopédie et de chirurgie équine*, Eds Launois T., Perrin R., Denoix J.-M., Delfine C. Paris, Med'Com, pp 69-88.

Bibliographies

17. **Denoix J.-M., Falque L., Delfine C.** (2012b) Anatomie, sémiologie et imagerie de l'appareil locomoteur. *In Guide pratique d'orthopédie et de chirurgie équine*, Eds Launois T., Perrin R., Denoix J.-M., Delfine C. Paris, Med'Com, pp 17-66.
18. **Dimitriou R., Tsiridis E., Giannoudis P.V.** (2005) Current concepts of molecular aspects of bone healing. *Injury* 36(12), 1392-1404.
19. **Desbrosse**, (2006) "Les premiers soins lors de fracture et traitement médical," *Proceedings* 150 AVEF, Versailles.
20. **Fransson R.D., Wilke W.L., Fails A.D.** (2009) Anatomy and physiology of farm animals. John Wiley & Sons.
21. **FÜRST A.E.** (2012) Emergency treatment and transportation of equine fracture patients. *In Equine surgery*, Eds Auer J.A., Stick J.A., 4th ed. St Louis, Elsevier, pp 1015-1025.
22. **Gibson**, (1982) *The mechanics of two-dimensional cellular materials*, Proc R soc Lond. Londres,. <http://raf.dessins.free.fr/>
23. **Joyce J.** (2015) How to Stabilize Equine Fractures in the Field for Referral Transport. *AAEP Focus Ambul. Proc.*
24. **Krook L.**, (1988) *Fracture in thoroughbred race horse*, Cornell.
25. **Launois T.** (2012) Les affections de l'appareil locomoteur par secteur anatomique. *In Guide pratique d'orthopédie et de chirurgie équine*, Eds Launois T., Perrin R., Denoix J.-M., Delfine C. Paris, Med'Com, pp 179-274.
26. **Lescun T.B., McClure S.R., Ward M.P., et al.** (2007) Evaluation of transfixation casting for treatment of third metacarpal, third metatarsal, and phalangeal fractures in horses: 37 cases (1994–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 230(9), 1340–1349.
27. **Markel M.D.** (1996) Fracture Biomechanics. In *Equine, fracture repair*, Eds Nixon A.J. Philadelphia, W.B. Saunders company, pp 10-18.
28. **Markel**, (1990) "Fracture biology and mechanics," in *Equine Surgery*, Philadelphia: WB Saunders Company, p. 1536.
29. **Markel.** (1996) "Bone grafts and bone substitutes," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, p. 384.
30. **Markel.** (1996) "Fracture biomechanics," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, pp 10–18.
31. **Markel**, (1996) "Bone structure and bone response to stress," in *Equine fracture repair*, Philadelphia: WB Saunders Company, pp. 3–9.

Bibliographies

32. **Marsell R., Einhorn T.A.** (2011) the biology of fracture healing. *Injury, Bone Regeneration in the 21st Century* 42(6), 551-555.
33. **Michon C, Marcoux M.** (2002) Les principales fractures de stress chez le cheval de course. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, 32(1), 30-32.
34. **Moncelet A.-S., Mespoulhès-Rivière C., Rossignol F.** (2017) Actualités en ostéosynthèse chez le cheval : Implants LCP et transfixation (Illustration à l'aide de cas cliniques). *Nouv. Pract. Vét.* 5(20), 40-45.
35. **Mudge M.C., Bramlage L.R.** (2007) Field Fracture Management. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 23(1), 117-133.
36. **Nixon A.J.** (1996) General considerations in selecting cases for fracture repair. *In Equine, fracture repair*, Eds Nixon A.J. Philadelphia, Saunders, pp 30-35.
37. **Nunamaker D.M.** (2002) On Bone and Fracture Treatment in the Horse. *In Annual Convention of the AAEP*, pp 101.
38. **Nunamaker D.M., Richardson D.W., Butterweck D.M., Provost M.T., Sigafos R.D.** (1986) A New External Skeletal Fixation Device That Allows Immediate Full Weightbearing - Application in the Horse. *Vet. Surg.* 15(5), 345-355.
39. **Ouachee E., Deniau V., Mespoulhès-Rivière C., Rossignol F.** (2009) Stabilisation médicale, immobilisation du membre et transport d'un cheval fracturé. *Nouv. Pract. Vét.* 5(20), 22-28.
40. **Ouachee E., Deniau V., Mespoulhès-Rivière C., Rossignol F.** (2009) Stabilisation médicale, immobilisation du membre et transport d'un cheval fracturé. *Nouv. Pract. Vét.* 5(20).
41. **Perrin,** (2006) "Immobilisation et transport d'un cheval traumatisé," *Pratique vétérinaire équine n°38*, pp. 65-77.
42. **Pilsworth RC, Shepherd M.** (1997) Stress fractures. *In: ROBINSON NE, editor. Current therapy in equine medicine.* 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, P104-112.
43. **Rahn B.,** "Fracture biology,mechanics and healing," in *Equine Surgery*, 2nd ed.,
44. **Richardson DW.** (1984) dorsal cortical fractures of the equine metacarpus. *In: The compendium on continuing education*, 6(4), S248-S254.
45. **Rossignol F.** (2017) Phalangeal and sesamoid fractures - immediat mangement, therapeutic and prognosis. Müggenhausen.
46. **Rossignol F., Mespoulhès-Rivière C.** (2011) Immobilisation chez le cheval et conditions de référer. *In Congrès SNGTV.*
47. **Schindeler A., Mcdonald M.M., Bokko P., Little D.G.** (2008) Bone remodeling during fracture repair: The cellular picture. *Semin. Cell Dev. Biol., Bone Remodelling* 19(5), 459-466.

Bibliographies

48. **Shepherd MC, Pilsworth RC, Hopes R, Steven WN, Bathe AP.** (4-7 December 1994) Clinical signs, diagnosis, management, outcome of complete, and incomplete fracture to the ilium: a review of 20 cases. *In: Proc. 40th Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, Vancouver, Canada,. Lexington: AAEP, 177-180.
49. **Simon O.**, (2009) “Diagnostic et pronostic des fractures des os longs chez le cheval,” *Le nouveau praticien vétérinaire équine n°20*.
50. **Stover SM.** (2002) Bucked shins and stress fractures of the metacarpus in the horse. *In: SMITH BP*, editor. *Large animal internal medicine*. Third ed. St Louis: Mosby CV, 1145-1148.
51. **Viateau V. (s. d.)** Traitement général des fractures. Polycopié. ENVA, UP pathologie chirurgicale.