

REMERCIEMENTS

Au président de thèse,

Monsieur le Professeur Paul Bonneville, Professeur des Universités et chef du service de chirurgie orthopédique et traumatologique de l'hôpital Purpan à Toulouse, ayant fait l'honneur de présider le jury de cette thèse.

Recevez mes hommages respectueux.

A mon jury,

Monsieur le Docteur Didier Mathon, Maître de Conférences en chirurgie des petits animaux à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, qui a eu l'amabilité et la grande patience de reprendre l'encadrement de ce travail débuté il y a quelques années.

Recevez mes salutations respectueuses et cordiales.

Monsieur le Docteur Giovanni Mogenicato, Maître de Conférences au service d'anatomie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, qui a eu la grande gentillesse d'accepter de faire partie de ce jury.

Reçois toute ma sympathie.

A ma famille.

Merci de votre soutien sans faille pendant toutes ces années. Ce travail est entièrement dédié à Papa, Maman, Bertrand, Claire, Stéphanie, Marie et depuis peu Zoé.

A ma filleule.

Merci de ne pas avoir contredit tes parents quand ils m'ont choisi pour être ton parrain.

Tu es la plus jolie petite fille du monde entier de l'univers intersidéral.

A sa maman, la plus forte des mamans en traitement de texte de toute l'histoire de l'Humanité. Merci mille fois.

A mes amis.

Merci de m'avoir accompagné et de m'accompagner encore à toutes les étapes de ma vie.

A tous nos souvenirs communs.

A Flo, l'hippiatre la plus sympa que je connaisse. Merci pour ta collaboration à ce travail.

Aux Toulousains.

A ceux que j'ai croisés et aux autres qui me laisseront un souvenir impérissable de mes années d'école. BIG UP à Colette et Lulu les emblèmes du cercle des élèves.

A mon Z.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	5
TABLE DES MATIERES	7
TABLE DES ILLUSTRATIONS	13
INTRODUCTION.....	16
PREMIERE PARTIE : RAPPELS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS	17
I. Anatomie descriptive.....	17
A. Les segments osseux	17
1. Métacarpe/métatarse.....	17
a. Os métacarpien/métatarsien principal	17
b. Os métacarpiens/métatarsiens accessoires	17
2. Phalanges.....	19
a. Phalange proximale	19
b. Phalange moyenne.....	19
c. Phalange distale.....	19
3. Os sésamoïde distal	19
B. L'appareil suspenseur du boulet.....	22
1. Le muscle interosseux III	22
a. Anatomie descriptive (figures 4 à 7)	22
b. Anatomie pathologique (figure 9).....	28
2. Les os sésamoïdes proximaux (figures 2, 5, 10)	30
3. Les ligaments sésamoïdiens distaux (figure 11)	31
a. Plan superficiel.....	31
b. Plan moyen	31
c. Plan profond	31
C. Les articulations	33
1. Articulation métacarpo/métatarso-phalangienne.....	33
a. Surfaces articulaires	33
(1) Surface métacarpienne (métatarsienne).....	33
(2) Surface sésamoïdo-phalangienne.....	33
b. Moyens d'union.....	34
(1) Capsule articulaire	34
(2) Ligaments	34
(3) Moyens complémentaires d'union.....	34

d.	Synoviales (figure 14)	36
(1)	Récessus dorsal	36
(2)	Récessus palmaire (plantaire)	36
2.	Articulation interphalangienne proximale	38
a.	Surfaces articulaires (figure 15)	38
b.	Moyens d'union	40
(1)	Capsule articulaire	40
(2)	Ligaments	40
(3)	Moyens complémentaires d'union	40
c.	Synoviales	40
(1)	Récessus dorsal	40
(2)	Récessus palmaire (plantaire)	40
3.	Articulation interphalangienne distale	41
a.	Surfaces articulaires	41
b.	Moyens d'union (figures 13 et 14)	41
(1)	Capsule articulaire	41
(2)	Ligaments	41
(3)	Moyens complémentaires d'union	41
c.	Synoviale	42
(1)	Récessus dorsal	42
(2)	Récessus palmaire (plantaire) proximal	42
(3)	Récessus palmaire (plantaire) distal	42
(4)	Récessus collatéraux	42
II.	Anatomie fonctionnelle du muscle interosseux III	43
A.	Propriétés mécaniques	43
1.	Considérations générales	43
2.	Propriétés mécaniques du MIO III	43
B.	Rôles du MIO III lors de la locomotion	44
1.	En station	44
a.	Carpe (tarse)	44
b.	Boulet	44
c.	Articulation interphalangienne proximale	45
d.	Articulation interphalangienne distale	46
2.	En phase de soutien	46
3.	En phase d'appui	50
4.	Variations de tension dans le MIO III induites par l'allure, la ferrure et le type de sol	

a.	Modifications induites par l'allure	53
b.	Modifications induites par une élévation des talons ou par la ferrure.....	54
c.	Modifications induites par le sol	56
	DEUXIEME PARTIE : ETUDE LESIONNELLE DU MIO III.	57
I.	Lésions proximales du MIO III.....	58
A.	Aspect épidémiologique	58
1.	Considérations générales.....	58
a.	Selon la discipline sportive	58
b.	Selon l'âge.....	58
c.	Selon le sexe.....	58
d.	Selon le membre atteint.....	59
(1)	Membre thoracique/pelvien :.....	59
(2)	Membre droit/gauche :.....	59
2.	Epidémiologie des lésions proximales du MIO III	59
B.	Aspect diagnostique	61
1.	Diagnostic clinique.....	61
2.	Examens complémentaires	63
C.	Aspect pronostique	76
D.	Pathologies spécifiques de la partie proximale du MIO III.....	76
1.	Les fractures d'avulsion de l'insertion du MIO III	76
2.	Les fractures de fatigue du cortex palmaire de l'os métacarpien III	78
II.	Lésions du corps du MIO III	79
A.	Aspect épidémiologique	79
B.	Aspect diagnostique	79
C.	Aspect pronostique	85
III.	Lésions des branches médiale et latérale.....	85
A.	Aspect épidémiologique	85
B.	Aspect diagnostique	86
1.	Diagnostic clinique.....	86
2.	Examens complémentaires	88
3.	Fractures apicales des os sésamoïdes proximaux.....	98
C.	Aspect pronostique	100
IV.	Rupture complète du MIO III.....	101
A.	Cas de rupture du MIO III chez le cheval adulte	101
1.	Rupture traumatique du MIO III dans les membres antérieurs	101
2.	Rupture du MIO III dans les membres postérieurs liée à un processus dégénératif	

B.	Cas de rupture du MIO III chez le poulain.....	103
1.	Rupture traumatique du MIO III	103
2.	Rupture du MIO III liée à une malformation congénitale.....	103
C.	Aspect pronostique	105
TROISIEME PARTIE : THERAPEUTIQUE DES DESMOPATHIES DU MOI III		106
I.	Thérapie physique et médicale	107
A.	Thérapie physique et médicale pendant la phase aiguë de l'inflammation	107
1.	Thérapie physique	107
2.	Thérapie médicamenteuse	108
a.	Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	108
b.	Le diméthylsulfoxyde (DMSO)	108
c.	Les glucocorticoïdes.....	109
B.	Thérapie physique et médicale pendant la phase cicatricielle.....	110
1.	L'acide hyaluronique en voie intra ou périlésionnelle	110
a.	Mode d'action	110
b.	Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III	110
2.	Les glycoaminoglycanes polysulfatés (PSGAG) par voie générale.....	111
a.	Mode d'action	111
b.	Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III	111
3.	Le β amino-proprio-nitrile (BAPTEN)	112
a.	Mode d'action	112
b.	Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III	113
4.	La thérapeutique inflammatoire	113
a.	La vésication	113
(1)	Mode d'action.....	113
(2)	Intérêt dans le traitement des tendinites et desmopathies du MIO III	114
b.	Application des feux.....	114
(1)	Principe.....	114
(2)	Matériel et méthodes d'application des feux	114
(3)	Effets des feux et intérêt dans le traitement des tendinites et des desmites du MIO III	115
II.	Physiothérapie	116
A.	Cryothérapie	116
B.	Traitement par pulsations électromagnétiques	116
1.	Principe, matériel et méthode.....	116
2.	Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III	117
C.	Thérapie par ondes de chocs	117

1.	Principe, matériel et méthode	117
2.	Intérêts dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III	118
3.	Alternative au traitement par les ondes de chocs extracorporelles : la thérapie par ondes de pression radiale.....	119
D.	Traitement au laser	121
1.	Principe, matériel et méthode	121
2.	Intérêts dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III.....	121
E.	Thérapie par les ultrasons.....	122
1.	Principe, matériel et méthode	122
2.	Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III	122
III.	Traitement chirurgical	124
A.	Ténotomie longitudinale : incision percutanée du tendon ou technique ouverte	124
1.	Matériel et technique des incisions percutanées.....	124
2.	Intérêt dans le traitement des tendinites et desmopathies du MIO III.....	125
3.	Ténotomie longitudinale par technique ouverte	126
4.	Desmoplastie du MIO III et fasciotomie	127
5.	Fasciotomie et névrectomie métatarsienne plantaire.....	127
B.	Desmotomie du ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt. (LA-TFSD).....	129
1.	Principe et technique	129
2.	Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III	129
C.	Exérèse arthroscopique des fragments lors de fracture apicale de l'os sésamoïde proximal	130
1.	Principe et méthode	130
2.	Résultats	131
D.	Arthrodèse de l'articulation métacarpo(métatarso) phalangienne lors de rupture du MIO III	132
1.	Principe.....	132
2.	Technique [26]	132
3.	Soins postopératoires et complications	135
E.	Prothèse de l'appareil suspenseur : études biomécaniques <i>in vitro</i> et <i>in vivo</i>	136
1.	Etude <i>in vitro</i> des propriétés mécaniques de 3 modèles de prothèses.....	136
a.	Principe.....	136
b.	Matériels et méthodes.....	136
c.	Résultats	137
2.	Evaluation <i>in vivo</i> de la prothèse dans le traitement de rupture de l'appareil suspenseur	137
a.	Principe.....	137

b.	Matériels et méthodes.....	138
c.	Résultats	138
IV.	Traitement orthopédique	140
A.	Systèmes de contention au long cours.....	140
1.	Systèmes de support non-rigides dans la prévention et la convalescence des desmites du MIO III	140
2.	Pose d'une attelle dans le cas de rupture du MIO III	141
a.	Principe.....	141
b.	Technique	142
c.	Résultats	142
B.	Ferrures orthopédiques	143
C.	Programme d'exercice contrôlé [26].....	144
V.	Traitement en cours d'évaluation.....	147
A.	Les facteurs de croissance	147
1.	L'hormone de croissance : l'insuline growth factor 1 ou IGF 1	147
a.	Principe.....	147
b.	Effets observés sur les tendons.....	147
(1)	Lors d'administration systémique	147
(2)	Lors d'administration intra-lésionnelle.....	148
2.	Le transforming growth factor Béta (TGF- β)	148
a.	Présentation	148
b.	Effets sur les tendons.....	149
B.	Implantation de cellules souches.....	149
1.	Principe.....	149
2.	Méthodes et intérêts dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III	150
	CONCLUSION	153
	BIBLIOGRAPHIE	154

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Métacarpe gauche de cheval (vue palmaire, os disjoints) ⁴	18
Figure 2 : Phalanges de cheval (membre thoracique gauche, vue latérale) ⁴	20
Figure 3 : Phalange distale ou unguéale de cheval (membre thoracique gauche) ⁴	21
Figure 4 : Insertions musculaires sur la région carpienne du cheval (carpe gauche, vue palmaire) ⁴	23
Figure 5 : Insertions tendineuses sur les phalanges du cheval (phalanges du membre thoracique) ⁴	24
Figure 6 : Articulations du carpe d'un cheval. Carpe gauche. Vue palmaire. Le ligament commun palmaire a été enlevé ainsi que l'os pisiforme et ses ligaments ⁴	25
Figure 7 : Articulations métacarpo-phalangienne et interphalangiennes d'un cheval.	26
Vue dorsale ⁴	26
Figure 8 : Coupes transversales du tarse et du métatarse d'un cheval	27
(Membre gauche. Segments distaux des coupes) ⁴	27
Figure 9 : Répartition des fibres tendineuses et musculaires dans le MIO III ^{75,77}	28
Figure 10 : Articulations métacarpo-phalangienne et interphalangiennes d'un cheval. Vue palmaire. ⁴	30
Figure 11 : Ligaments sésamoidiens d'une articulation métacarpo-phalangienne de cheval ⁴	32
Figure 12 : surfaces articulaires du métacarpe du cheval ⁴	34
Figure 13 : Coupe sagittale d'une région digitale de cheval ⁴	35
Figure 14 : Tendons, gaines et synoviales du doigt d'un cheval ⁴	37
(Membre gauche. Vue latérale. Les synoviales tendineuses sont colorées en bleu et les synoviales articulaires en rouge)	37
Figure 15 : Phalanges proximale et intermédiaire du cheval ⁴	39
Figure 16 : décomposition de la foulée du cheval. ²³	48
Figure 17 : Rôle de l'appareil suspenseur lors d'appui asymétrique.	49
Figure 18 : Intervention du muscle interosseux III, ainsi que des tendons fléchisseurs du doigt et de leurs ligaments accessoires, au cours de la phase d'appui. ²³	51
Figure 19a: schéma d'un tensiomètre à mercure en silicone.	52
Figure 19b: Implantation du tensiomètre dans le ligament suspenseur d'un membre postérieur de cheval. ⁷¹	52
Figure 20 : Modifications des tensions dans le MIO III et les tendons fléchisseurs induites par une élévation de la ferrure en talons (A) et d'une élévation en pince (B) ²¹	55
Figure 21 : Positionnement des marqueurs (figure de gauche) utilisés dans la reconnaissance des segments osseux de la jambe et dans le calcul des angles articulaires (figures du centre et de droite) ¹¹	55
Figure 22 : Desmite proximale du MIO III du membre postérieur gauche sur un étalon de dressage de 12 ans ²⁶ . ⁶²	
Figure 23 : Distribution des nerfs des régions carpiennes et métacarpiennes du pied antérieur droit du cheval (Vue palmaire) ⁵⁹	64
Figure 24a: Topographie des sites d'injection pour la réalisation de l'anesthésie nerveuse métacarpienne proximale. ¹⁹	66
Figure 24b: Position des aiguilles pour l'anesthésie des Nerfs digitaux communs palmaires II et III dans le 1/4 proximal du métacarpe. ¹⁹	66
Figure 24c: Territoires de désensibilisation cutanée faisant suite à l'anesthésie métacarpienne proximale (territoires sombres) ¹⁹	66
Figure 25 : Anesthésie ulnaire palmaire. ¹⁹	67
Figure 26: Echographie en coupe transversale de la face palmaire de la portion proximale du métacarpe. ¹⁹	70
Figure 27: Echographie en coupe longitudinale de la face palmaire du métacarpe. ¹⁹	70

Figure 28a: Echographie en coupe transversale des portions proximales du métacarpe (a) et du métatarse (b). ²⁷	71
Figure 28b: Echographie en coupe transversale de la portion proximale du métacarpe. ²⁷	71
Figure 28c: Echographie en coupe transversale de la portion proximale du métatarse. ²⁷	71
Figure 29a: Incidence dorsoplantaire (a) et latéromédiale (b) de la portion proximale du métatarse. ²⁷	73
Figure 29b: Incidence latéromédiale de la portion proximale du métatarse. ²⁷	73
Figure 30: Exemple d'image scintigraphique sur le membre postérieur gauche d'un Cheval.	74
Figure 31: Exemple d'un thermogramme des 4 pieds d'un Cheval.	75
Figure 32a: Incidences dorsopalmaire (A) et médiolatérale (B) de la jambe antérieure droite d'un Cheval. ⁷	77
Figure 32b: Incidence dorsopalmaire du métacarpe gauche d'un Pur-sang de 3 ans. ²⁶	77
Figure 32c: Echographie en coupe longitudinale sur le même cheval que la figure 32b. ²⁶	77
Figure 33: Echographie en coupe transversale de la surface palmaire des tissus mous d'un Pur-Sang de Steeple-Chase de 6 ans. ²⁶	81
Figure 34a : Incidence oblique dorsomédiale-palmarolatérale du métacarpe d'un Cheval de 11 ans.	81
Figure 34b : Echographie en coupe transversale de la surface palmaire du métacarpe du même Cheval. ²⁶	81
Figure 35: Suivi radiographique d'une fracture de l'os rudimentaire d'un étalon de 5 ans. ⁹³	83
Figure 36: Images par résonance magnétique du métacarpe gauche chez un Cheval sain (A) et chez un Cheval présentant une boiterie chronique avec des signes radiographiques évidents d'exostose de l'os métacarpien II (B-D). ¹⁰²	84
Figure 37: Desmite chronique de la branche distale latérale du MIO III. ²⁰	87
Figure 38a: Topographie des sites de d'injection pour la réalisation de l'anesthésie métacarpienne distale. ¹⁸	90
Figure 38b: Topographie des sites d'injection pour la réalisation de l'anesthésie métatarsienne distale. ¹⁸	90
Figure 38c: Contention du membre pelvien opposé pour la réalisation de l'anesthésie métatarsienne distale ¹⁸	91
Figure 38d: Contention du cheval et position de l'opérateur pour l'anesthésie des formations nerveuses médiales en région métatarsienne distale. ¹⁸	91
Figure 38e: Territoires de désensibilisation cutanée faisant suite à l'anesthésie nerveuse métacarpienne distale. ¹⁸	91
Figure 39: Position de l'aiguille lors de l'anesthésie du nerf sésamoïdien. ¹³	93
Figure 40 : A: incidence oblique dorsolatérale-palmaromédiale de l'os sésamoïde proximal du membre antérieur droit d'un Cheval de concours de 9 ans. ²⁶	94
Figure 41: Echographie en coupe transversale de la branche latérale du MIO III d'un cheval de chasse de 11 ans. ²⁶	96
Figure 42: Echographie en coupe longitudinale (7.5 MHz) de la branche latérale du MIO III. ¹³	96
Figure 43: Scintigraphie au technetium-99m MDP de la portion distale du membre antérieur. ²⁰	97
Figure 44b: Incidence dorsopalmaire de l'articulation métacarpophalangienne gauche d'un cheval. ¹⁰⁰	99
Figure 44a: Aspects radiographiques d'une enthésopathie chronique distale de la branche distale du MIO III avec une minéralisation de la branche distale avec ou non une fracture d'avulsion. ²⁰	99
Figure 45: Incidence latéromédiale du doigt d'un cheval sept jours après une rupture traumatique du MIO III. ²⁰	102
Figure 46b: Incidence latéromédiale du membre antérieur gauche du même poulain. ³⁵	104
Figure 46c: Incidence latéromédiale du membre antérieur droit. ³⁵	104
Figure 46a: Membres antérieurs d'un poulain présentant une luxation palmaire bilatérale des boulets. ³⁵	104
Figure 47: Positionnement dans le traitement par ondes de choc. ³⁹	118
Figure 48: Tableau comparative des thérapies par ondes de choc. ⁵⁴	120
Figure 49: Représentation schématique de la technique des incisions percutanées sur le MIO III. ⁴⁶	125
Figure 49 bis : Fasciotomie/ Névrectomie plantaire. ^{79bis}	128

Figure 50: Incidences dorsopalmaire (à gauche) et latéromédiale (à droite) d'une arthrode de l'articulation métacarpophalangienne réalisée sur un cheval souffrant d'une rupture complète des ligaments sésamoidiens distaux ²⁶	134
Figure 51a: Prothèses de l'appareil suspenseur en polytétrafluoroéthylène (PTFE); en aramide (ARA); en aramide avec colliers de renfort en acier (ARA/COL) ⁵¹	136
Figure 51b: Disposition de la prothèse de l'appareil suspenseur <i>in vitro</i> ⁵¹	137
Figure 52a: Disposition de la prothèse de l'appareil suspenseur <i>in vivo</i> ⁵²	138
Figure 52b: Mise en place de la prothèse <i>in vivo</i> ⁵²	138
Figure 53: Botte de support tendineux Dalmar ^{ND, 85}	140
Figure 54a: Schéma d'un fer plat avec pinçon en pince. ²⁶	143
Figure 54b: Schéma d'un fer plat à pince tronquée. ²⁶	143
Figure 55: Suivi échographique d'une lésion du MIO III. ²⁷	145
Figure 56: Exemple de programme d'exercice contrôlé pour la rééducation suite à une lésion du MIO III. ²⁶ ...	145
Figure 57 : Implantation de moelle osseuse. ^{79bis}	152

INTRODUCTION

Les tendons et les ligaments de la jambe du cheval ont une grande importance tant anatomique et fonctionnelle que clinique.

En effet lors de la phylogenèse pour s'adapter à la course rapide l'extrémité distale de la jambe s'est réduite à un seul doigt très fort : le doigt III et les tendons et les ligaments sont devenus des structures anatomiques résistantes aux fortes pressions et tensions exercées pendant la locomotion. Notamment, le muscle interosseux III - unique muscle interosseux présent chez le cheval comme chez tous les grands Ongulés - est de structure principalement fibreuse ce qui lui vaut en partie son nom de « ligament suspenseur du boulet » (articulation métacarpo/métatarso-phalangienne).

D'autre part chez le cheval athlète (de course ou de sport) les lésions du muscle interosseux III ou desmopathies sont relativement fréquentes et dans certains cas peuvent provoquer l'arrêt de la carrière sportive.

D'où l'intérêt de rappeler successivement le rôle du muscle interosseux III dans la locomotion du cheval, de répertorier les lésions qui y sont rencontrées et leur valeur pronostique et enfin de regrouper les alternatives de traitement dont on dispose aujourd'hui.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS

Avant de décrire l'anatomie du MIO III il est important de rappeler successivement toutes les structures topographiquement liées à ce dernier.

D'autre part l'anatomie des tendons et des ligaments varie entre le membre thoracique et le membre pelvien même si la partie distale constituée par le doigt est quasiment similaire : le muscle interosseux III a notamment la même structure et la même disposition sur le membre antérieur que sur le postérieur. On décrira donc seuls les éléments anatomiques de la main du cheval : ces rappels anatomiques sont empruntés à Scicluna⁸⁰ et à Denoix²³.

I. Anatomie descriptive

A. *Les segments osseux*

1. **Métacarpe/métatarse** (figure 1)

Le métacarpe (ou métatarse) du cheval est constitué de trois os métacarpiens (métatarsiens) : l'un principal et les deux autres accessoires :

a. Os métacarpien/métatarsien principal

Appelé aussi os canon ou os métacarpal III (métatarsal III) il est rectiligne de section ovoïde. Sa surface articulaire proximale est planiforme. Sa surface articulaire distale en forme de condyle transversal porte dans le plan sagittal un fort relief dorso-palmar. Elle permet des mouvements de flexion et d'extension. Elle affronte le bloc sésamoïdo-phalangien composé dorsalement de la phalange proximale et du côté palmaire (plantaire) des deux os sésamoïdiens proximaux.

b. Os métacarpiens/métatarsiens accessoires

Ils sont rudimentaires et flanquent l'os métacarpien (métatarsien) principal. Le latéral est l'os métacarpien (métatarsien) IV, le médial l'os métacarpien (métatarsien) II. Tous deux se terminent par un épaissement en regard du quart distal de l'os métacarpien (métatarsien) III.

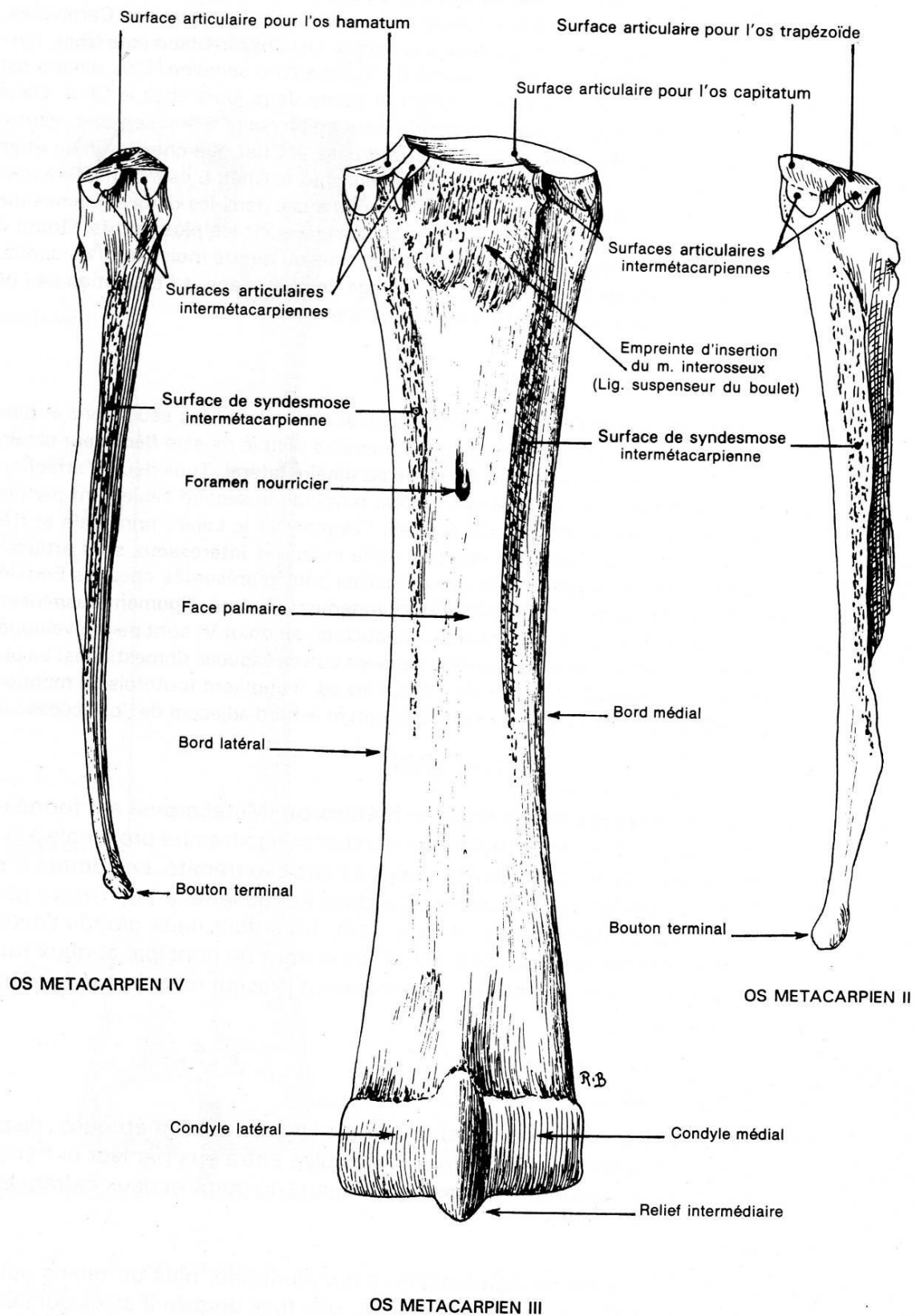


Figure 1: Métacarpe gauche de cheval (vue palmaire, os disjoints) ⁴

2. **Phalanges** (figure 2)

L'association des trois phalanges et des trois os sésamoïdes constitue le doigt. Les os sésamoïdes proximaux seront décrits dans le II b.

a. Phalange proximale

La phalange proximale ou P1 est un os long. Sa surface articulaire proximale montre deux cavités glénoïdales (latérale et médiale) séparées par une gorge intermédiaire dorso-palmaire (plantaire) ; l'ensemble s'adapte au condyle de l'os métacarpien (métatarsien) III. Son extrémité distale porte deux condyles séparés par une gorge dorso-palmaire (plantaire).

b. Phalange moyenne

La phalange moyenne ou P2 est un os court dont l'extrémité proximale répond à la phalange proximale par deux cavités glénoïdales séparées par un relief dorso-palmaire (plantaire). Son extrémité distale est formée comme celle de la phalange proximale.

c. Phalange distale

La phalange distale ou P3 épouse la forme du sabot auquel elle transmet les pressions lors de l'appui. Elle s'articule à la phalange moyenne par deux cavités glénoïdales séparées par un relief sagittal qui se soulève dorsalement en un fort processus extensorius (éminence pyramidale)

3. **Os sésamoïde distal** (figure 3)

Appelé encore os petit sésamoïde ou os naviculaire, il est allongé transversalement. Par sa face dorsale il s'articule largement à la surface articulaire distale de la phalange moyenne. Son bord distal longe le bord palmaire (plantaire) de la surface articulaire de la phalange distale

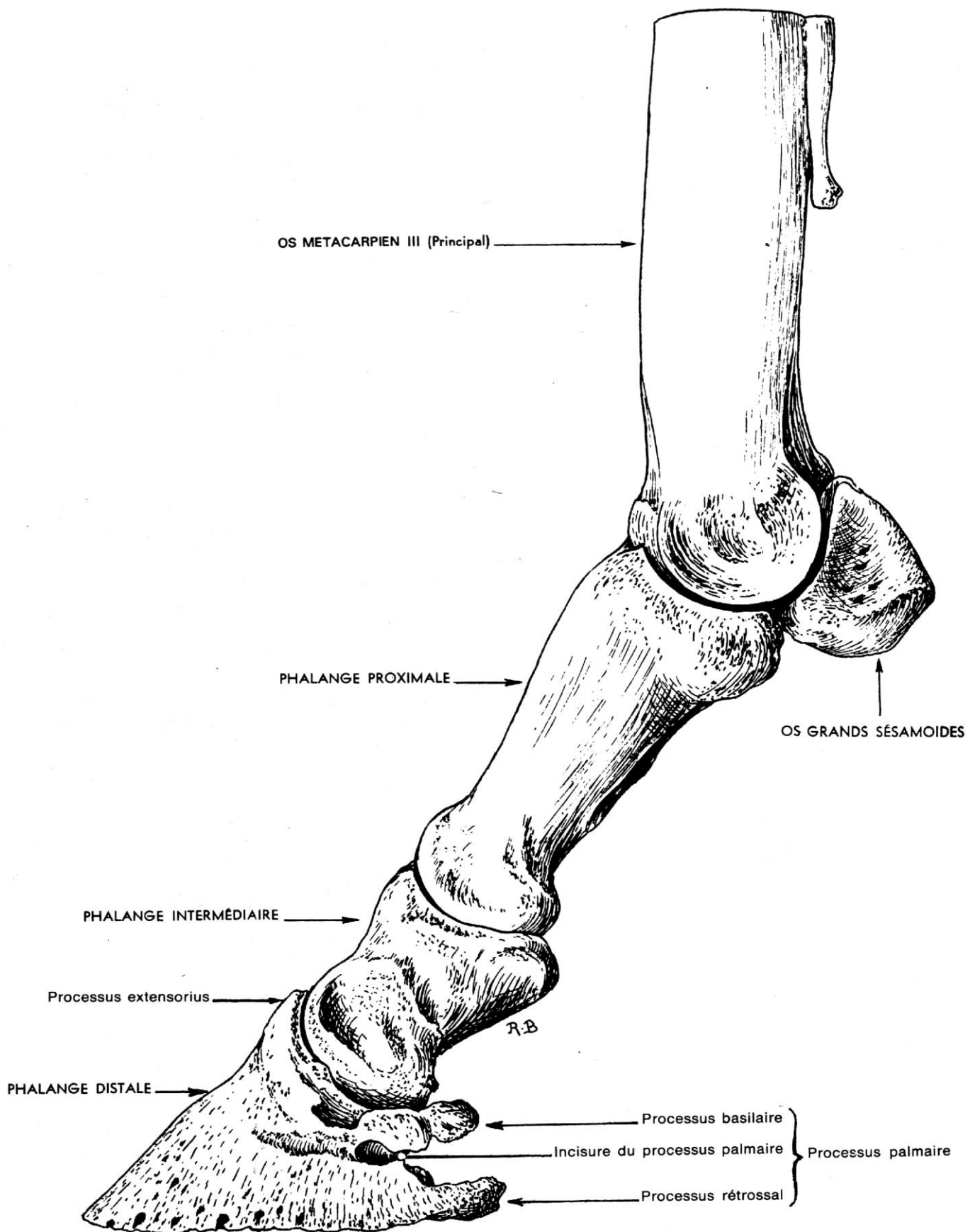


Figure 2 : Phalanges de cheval (membre thoracique gauche, vue latérale) ⁴

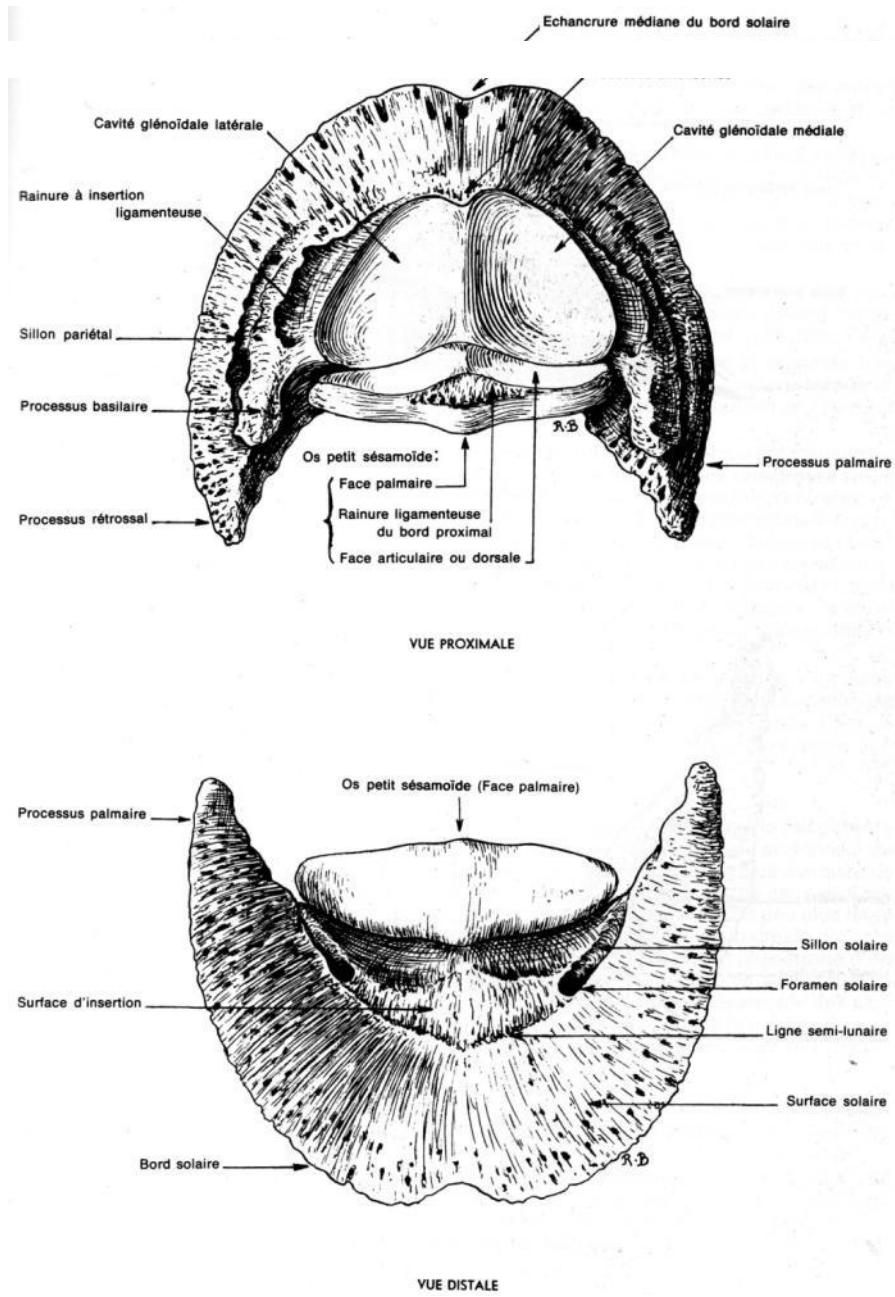


Figure 3 : Phalange distale ou unguéale de cheval (membre thoracique gauche) ⁴

B. L'appareil suspenseur du boulet

L'appareil suspenseur du boulet est formé par le muscle interosseux III, les sésamoïdes proximaux et les ligaments sésamoïdiens distaux. Nous décrivons brièvement l'anatomie de ces deux derniers éléments même s'ils n'intéressent pas directement notre étude.

1. Le muscle interosseux III

a. Anatomie descriptive (figures 4 à 7)

Le MIO III est une puissante corde tendineuse connue depuis longtemps pour son rôle en tant que ligament suspenseur.

Dans le membre antérieur le MIO III s'insère proximale sur la ligne distale des os du carpe et sur la face palmaire de l'extrémité proximale des os métacarpiens principalement l'os métacarpien III. La partie proximale du MIO III est incomplètement divisée en deux origines⁷ provenant de l'os carpal II et de l'os carpal III. L'extension des récessus palmaires de la cavité synoviale carpométacarpale se prolonge 1 à 2 cm distalement jusqu'à l'origine du MIOIII.

Dans le membre postérieur, la surface d'insertion se situe principalement sur la surface proximale et plantaromédiale de l'os métatarsal III ; l'insertion sur le tubercule plantaire des os tarsaux I, II et III est de moindre importance. Chez quelques chevaux, le récessus distal de l'articulation tarsométatarsale est en contact avec la face latérale du MIO III proximal.

Le corps du MIO III descend entre le second et le quatrième os métacarpien dans la gouttière métacarpale et se sépare progressivement de l'aspect palmaire de l'os métacarpal III. Le point à partir duquel le MIO III se divise en deux branches symétriques ou asymétriques varie selon les individus mais en moyenne se situe entre la moitié et le quart distal du métacarpe.

Les surfaces abaxiales de ces deux puissantes branches sont facilement palpables sur le cheval vivant. Ces branches s'insèrent sur la surface abaxiale (face interosseuse) de l'os sésamoïde proximal correspondant. Chaque branche délègue dorsodistalement une fine bride qui croise obliquement l'axe de la phalange proximale et rejoint le tendon extenseur digital dorsal (TEDD) juste au-dessous de l'articulation interphalangienne distale. Chacune de ces brides fusionne proximale avec le ligament sésamoïdien collatéral correspondant et il existe une petite bourse subtendineuse entre la bride et la face proximolatérale de la phalange proximale.

Dans le membre antérieur, le MIO III est rectangulaire, puissant et mesure environ 20 à 25 cm de long. Dans le membre postérieur il est plus fin rond et a une longueur comprise entre 25 et 30 cm et est en contact avec une large veine métatarsale plantaire²³.

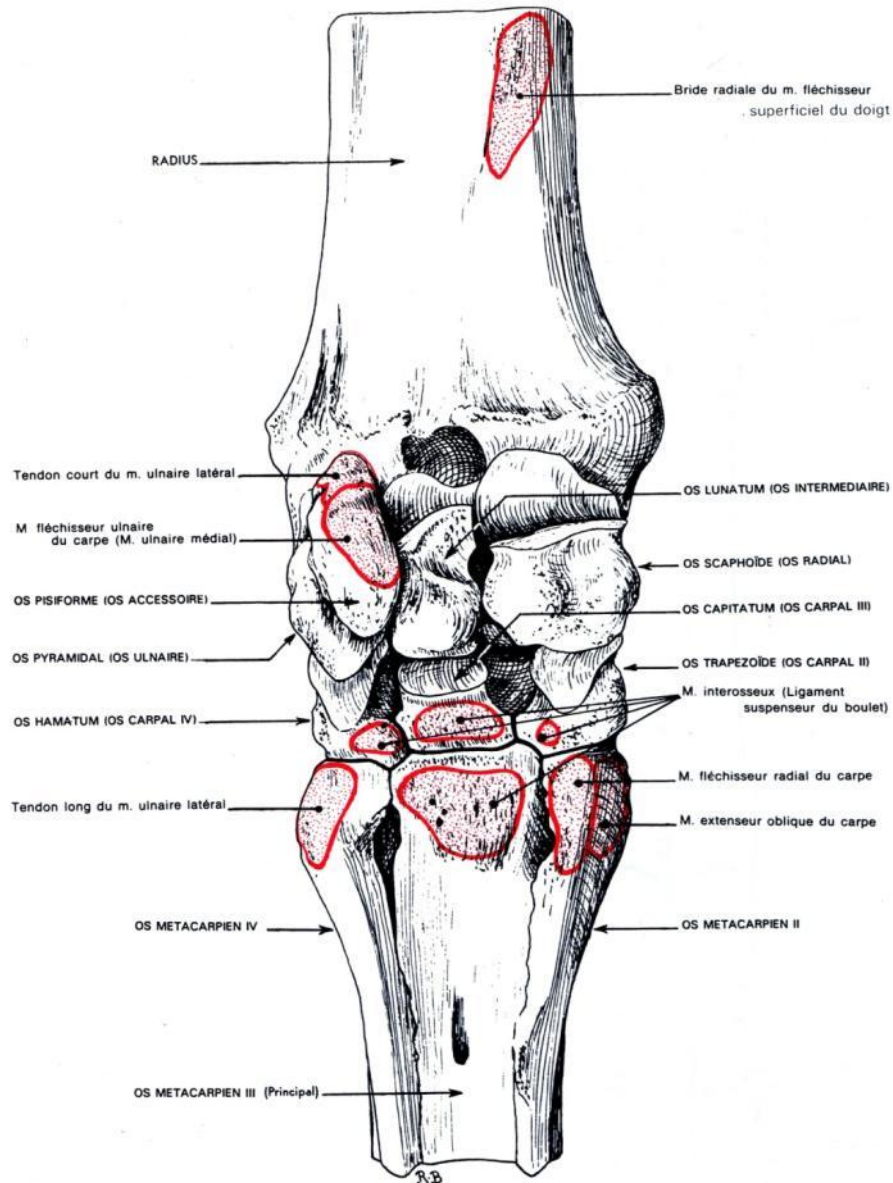


Figure 4 : Insertions musculaires sur la région carpienne du cheval (carpe gauche, vue palmaire)⁴

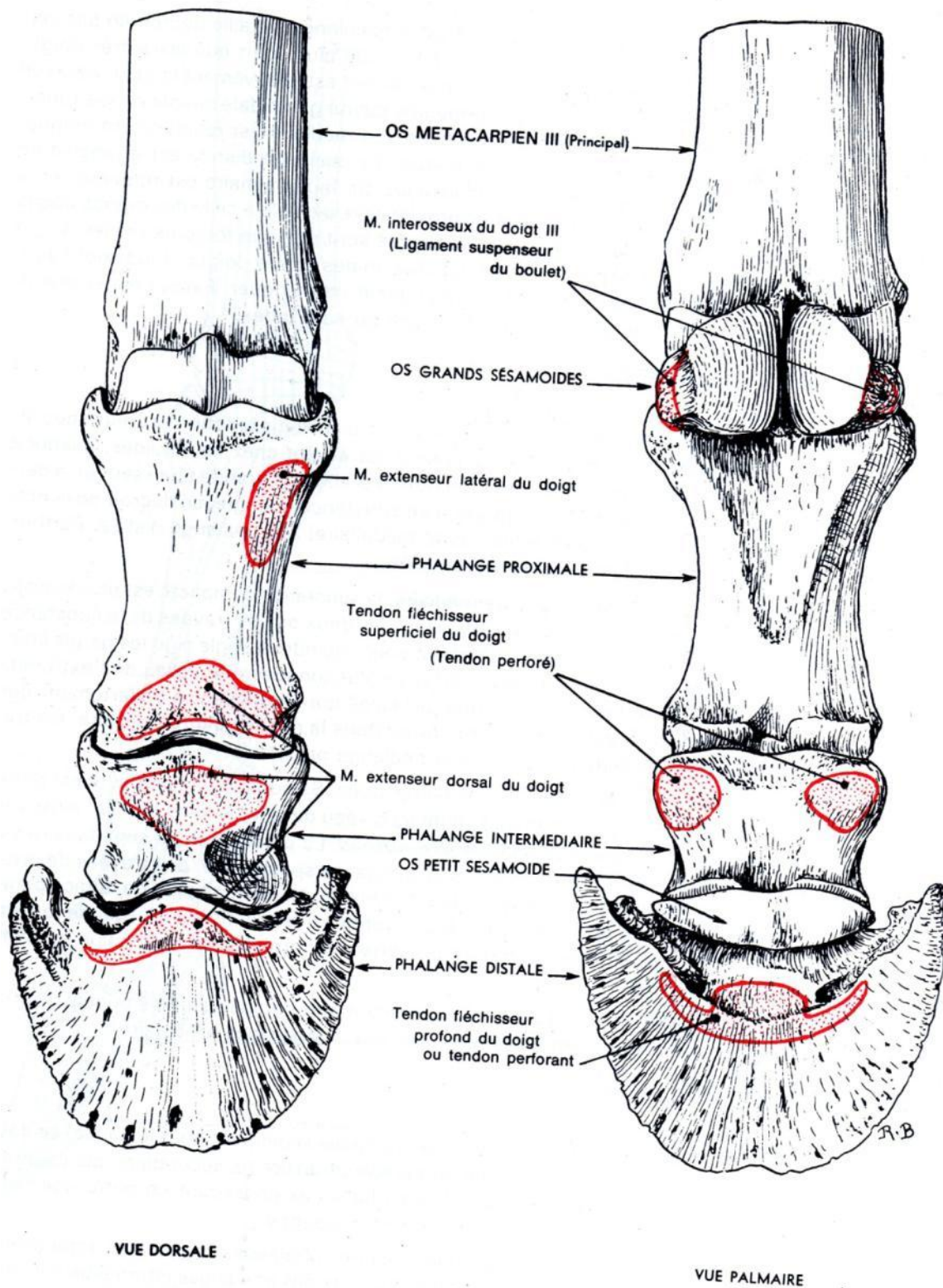


Figure 5 : Insertions tendineuses sur les phalanges du cheval (phalanges du membre thoracique) ⁴

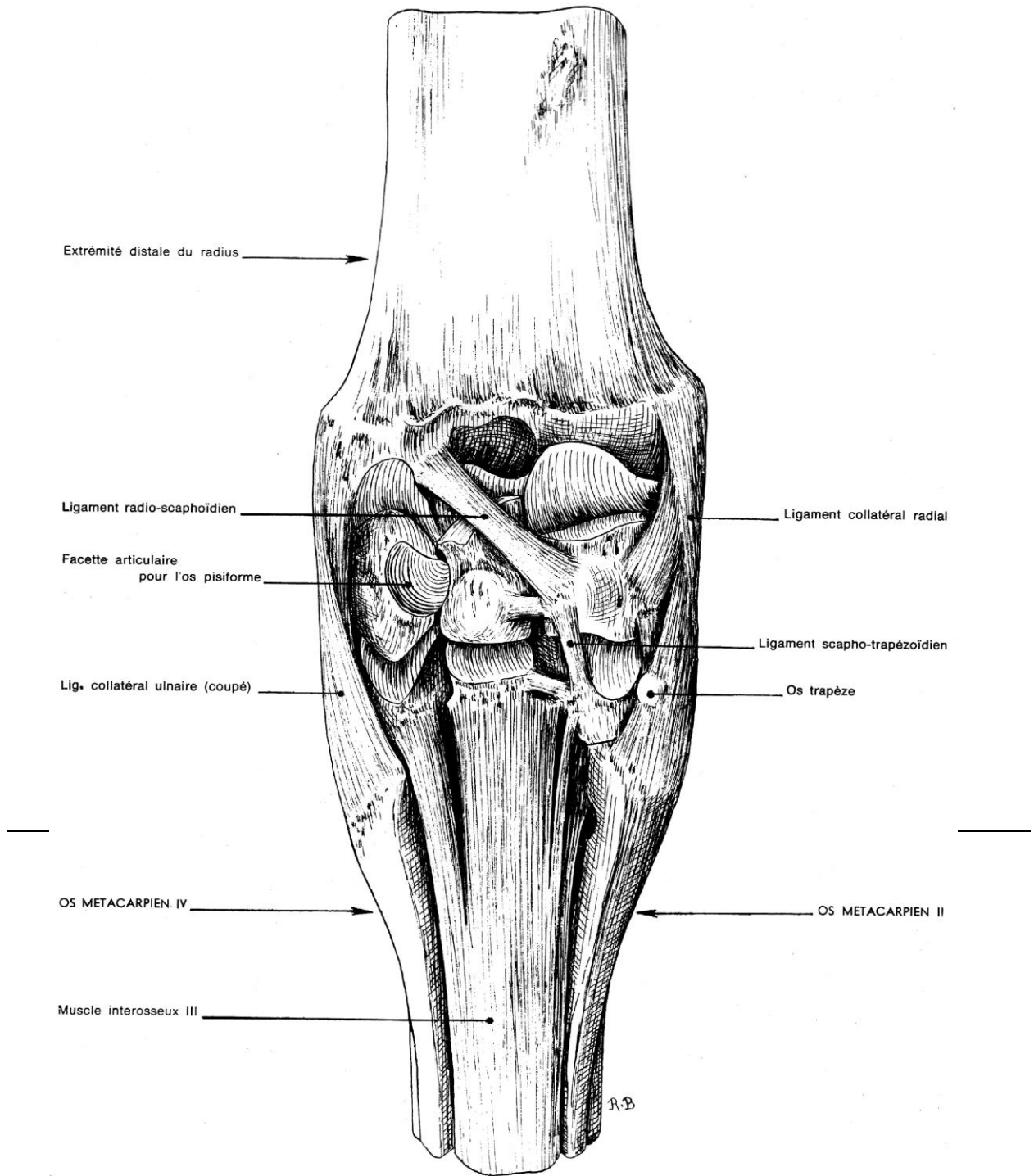


Figure 6 : Articulations du carpe d'un cheval. Carpe gauche. Vue palmaire. Le ligament commun palmaire a été enlevé ainsi que l'os pisiforme et ses ligaments⁴

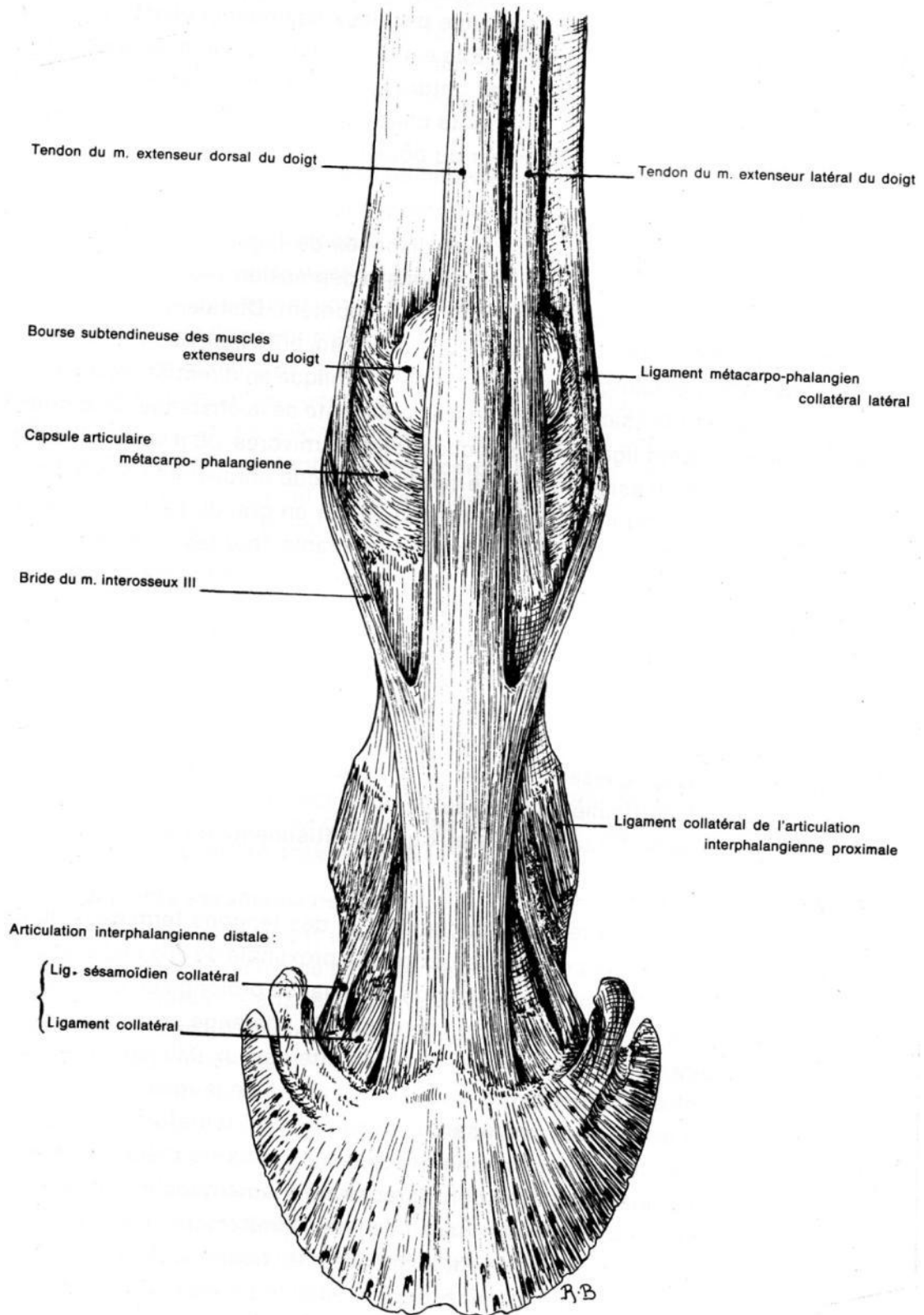


Figure 7 : Articulations métacarpo-phalangienne et interphalangiennes d'un cheval.
 Vue dorsale⁴

Innervation :

Le MIO III est innervé par les nerfs métacarpeaux palmaires provenant du rameau profond de la branche palmaire du nerf ulnaire. Du fait d'une communication entre la branche antébrachiale distale issue du nerf médian et la branche palmaire du nerf ulnaire, le MOI III est aussi innervé par des fibres du nerf médian^{21,59}.

Vascularisation :

Dans le membre antérieur, elle provient principalement de l'arcade palmaire profonde qui procède à l'anastomose des artères radiale et collatérale ulnaire. Dans le postérieur, la vascularisation y est semblable bien qu'elle soit moins développée sur la face plantaire que sur sa portion dorsale⁹⁰.

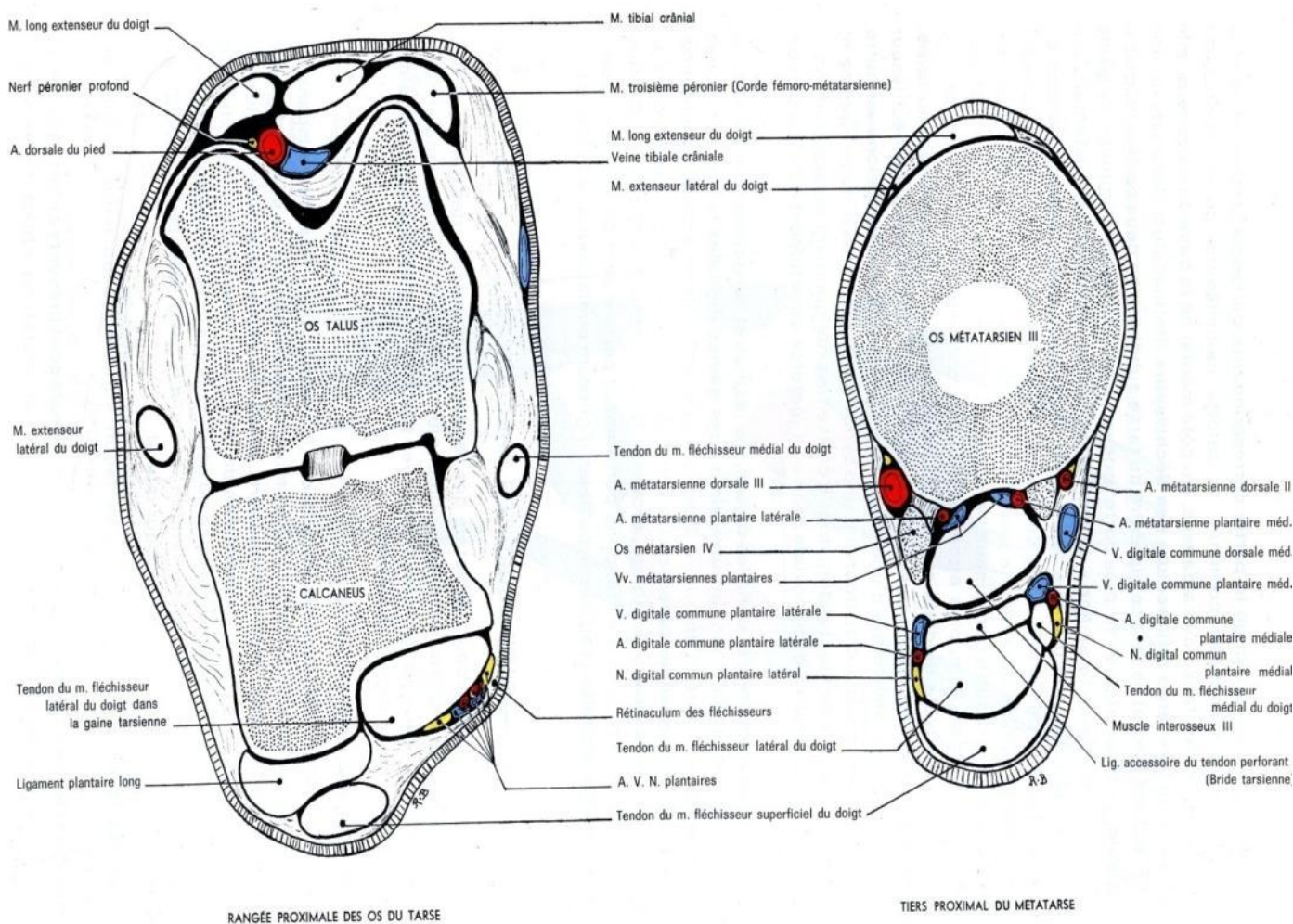


Figure 8 : Coupes transversales du tarse et du métatarse d'un cheval (Membre gauche. Segments distaux des coupes) ⁴

b. Anatomie pathologique (figure 9)

Le MIO III est principalement constitué de fibres de collagène mais aussi une proportion variable de fibres musculaires striées présentes dans sa portion proximale profonde.

Les fibres de collagène du MIO III sont réparties selon trois systèmes bilatéraux^{75,78} :

- un système de fibres droites
- un système de fibres croisées de façon étroite
- un système de fibres croisées de façon plus large

Le tissu musculaire est intercalé dans le système des fibres droites⁷⁵ et ses fibres s'organisent en deux faisceaux longitudinaux parcourant la partie proximale et le corps du MIO III.

Les paquets de collagène se regroupent en spirales et se dirigent abaxialement pour former les branches médiale et latérale.

Il n'y a donc pas ou peu de fibres musculaires dans les branches. En effet, les paquets de fibres musculaires sont bien individualisés en partie proximale mais sont moins définies et plus diffuses distalement. En général, les fibres musculaires disparaissent près de la bifurcation des branches mais dans 37% des cas elles se poursuivent dans l'une ou l'autre de celles-ci.

Les fibres musculaires sont orientées à 45° environ par rapport aux groupes de collagène.

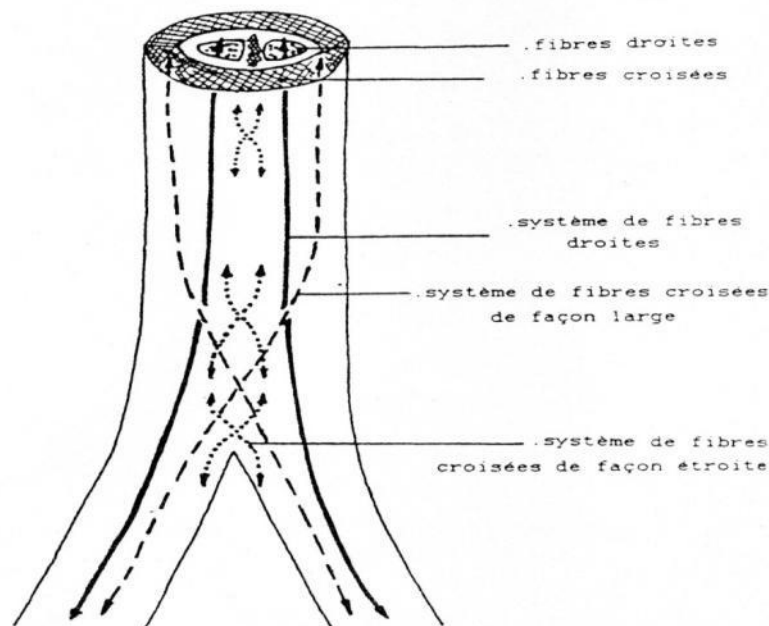


Figure 9 : Répartition des fibres tendineuses et musculaires dans le MIO III^{75,77}

Variations histologiques :

L'agencement des paquets de fibres musculaires diffère dans le sens proximo-distal pour un membre donné. Il n'est pas identique non plus selon que l'on étudie un membre antérieur ou un membre postérieur.

Les fibres musculaires sont moins organisées et plus diffuses distalement. Rappelons qu'elles peuvent se poursuivre jusque dans les branches. La quantité maximale de fibres musculaires rencontrées à ce niveau représente seulement 7,5% de la surface cumulée des branches en coupe transversale⁹⁸.

Dans la partie proximale d'un membre antérieur, la quantité de fibres musculaires représente jusqu'à 31% de la surface en coupe transversale et jusqu'à 41% sur un postérieur. Sur l'antérieur, ces fibres sont organisées en deux paquets semi-circulaires quasi-symétriques en forme de C dont les concavités se font face.

Sur le postérieur, les paquets de forme plus linéaire sont parallèles. Leur orientation est oblique depuis le bord dorsomédial jusqu'au bord plantolatéral⁹⁸.

Facteurs de variation :

Le contenu en fibres musculaires n'est pas fonction de l'âge du cheval.

Les chevaux Autres Que Pur-sang (AQPS) ont 40% de plus de muscle dans leur MIO III que les Pur-sang. (14% contre 10% sur la surface totale). De plus les Pur-sang à l'entraînement ont significativement moins de fibres musculaires que les chevaux du même âge non entraînés.

Chez les AQPS la proportion de muscle est significativement plus grande dans le membre postérieur que dans l'antérieur ; on observe une distribution inverse chez les Pur-sang mais la différence n'y est pas significative.

Chez les femelles AQPS le MIO III contient plus de fibres musculaires que celui des mâles (15% contre 13,5%)^{23,98}.

2. Les os sésamoïdes proximaux (figures 2, 5, 10)

Les deux os sésamoïdes proximaux ou os grands sésamoïdes ont une forme pyramidale. Ils répondent à la face palmaire du condyle distal de l'os métacarpe (métatarse) III.

Chacun d'eux reçoit par sa face abaxiale l'insertion de la puissante branche terminale du MIO III.

Les deux os sésamoïdes sont réunis par le puissant ligament intersésamoïdien qui forme le scutum proximal.

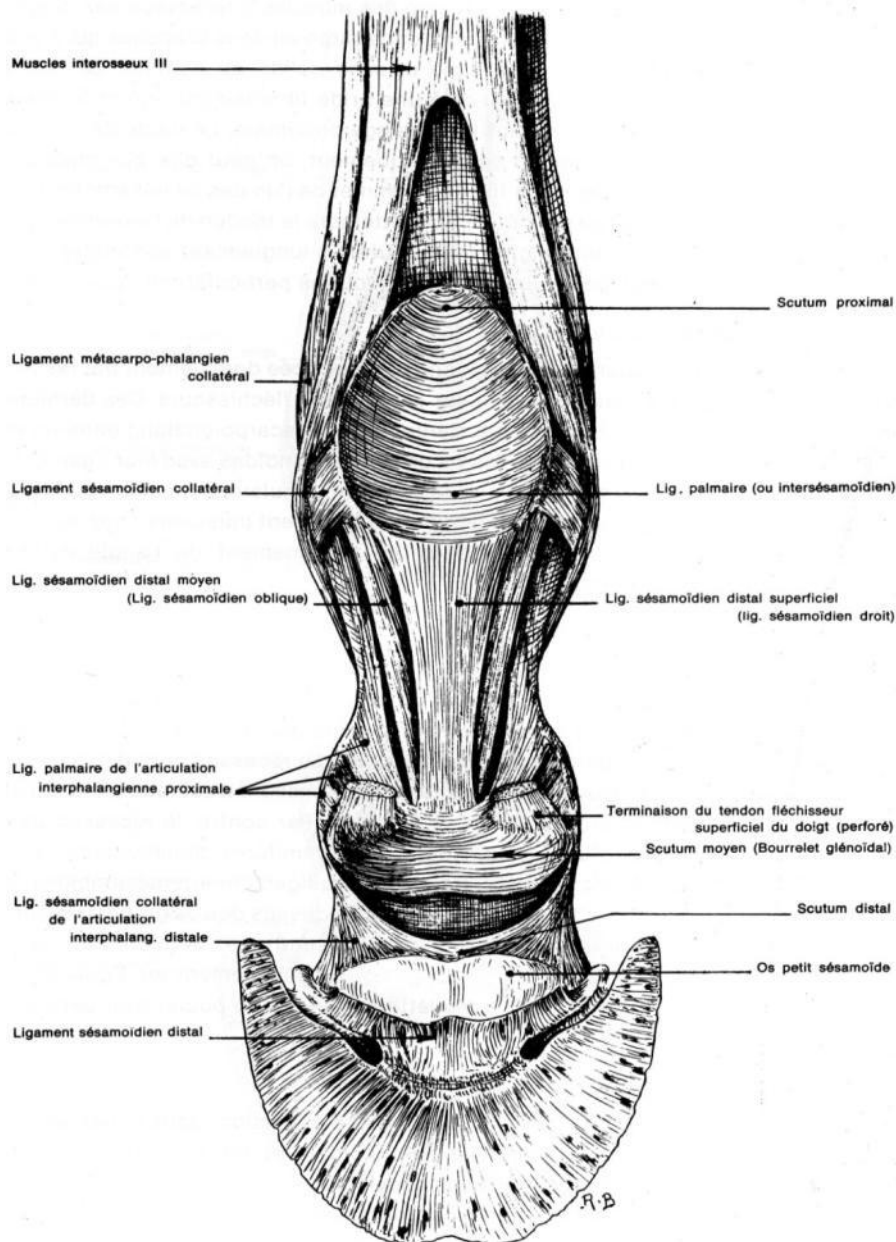


Figure 10 : Articulations métacarpo-phalangienne et interphalangiennes d'un cheval. Vue palmaire. ⁴

3. Les ligaments sésamoïdiens distaux (figure 11)

Ils sont disposés en trois plans superposés.

a. Plan superficiel

C'est le plus long et fait office de suspenseur de l'appareil glénoïdal de la phalange moyenne. Aplati dans le sens dorsopalmaire, il prend origine sur la base des os sésamoïdes proximaux et le bord correspondant du ligament intersésamoïdien et se termine plus étroit, sur le scutum moyen qui complète du côté palmaire l'extrémité proximale de la phalange moyenne.

b. Plan moyen

Il est formé de trois forts faisceaux qui naissent à la base des os grands sésamoïdes et sur le ligament intersésamoïdien et se terminent sur la surface triangulaire rugueuse de la face palmaire de la phalange proximale sur laquelle ils convergent.

c. Plan profond

Il est constitué de :

- deux ligaments croisés étendus de la base des os grands sésamoïdes à la face palmaire de la partie adjacente de la phalange proximale
- deux ligaments courts dont chacun se porte de la base d'un os grand sésamoïde au revers correspondant de la surface articulaire phalangienne

Tous ces ligaments sont tapissés par la synoviale sur leur face articulaire.

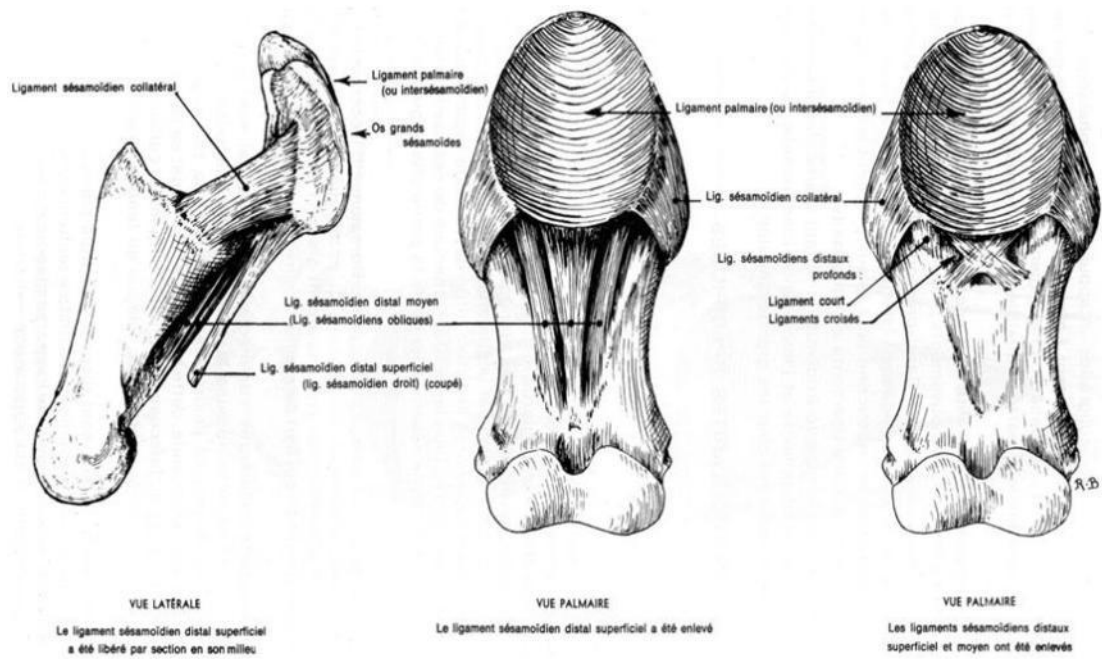


Figure 11 : Ligaments sésamoidiens d'une articulation métacarpo-phalangienne de cheval ⁴

C. Les articulations

Pour chaque articulation, la description suit le plan déjà établi dans l'ouvrage de Barone⁴. Il est à noter auparavant que les articulations de la main ou du pied du cheval sont spécialisées dans des mouvements sagittaux de flexion et d'extension. Cette particularité fonctionnelle est corrélée avec la disposition et le développement des ligaments collatéraux sur les faces latérale et médiale de chaque articulation.

1. Articulation métacarpo/métatarso-phalangienne (figure 12)

a. Surfaces articulaires

(1) Surface métacarpienne (métatarsienne)

Elle est régulièrement convexe dans le sens dorsopalmaire (plantaire), plus étendue du côté palmaire (plantaire). Deux condyles latéral et médial constituent deux surfaces cylindriques très régulières : le médial est un peu plus fort que le latéral.

Ces deux condyles sont séparés par un relief sagittal étendu de la marge dorsale au revers palmaire (plantaire) de la surface articulaire qu'il déborde largement.

(2) Surface sésamoïdo-phalangienne

Régulièrement concave dans le sens dorsopalmaire (plantaire), elle est formée par l'extrémité proximale de la phalange proximale complétée du côté palmaire (plantaire) par les os sésamoïdes proximaux.

La surface articulaire de P1 présente deux cavités glénoïdales séparées par une gorge sagittale large et profonde.

Les sésamoïdes proximaux comportent chacun une surface articulaire concave et lisse qui épouse la courbure de la partie palmaire (plantaire) du condyle métacarpien (métatarsien) correspondant.

Les parties phalangiennes et sésamoïdiennes sont séparées par une dépression transversale qui loge les ligaments sésamoïdiens distaux profonds.

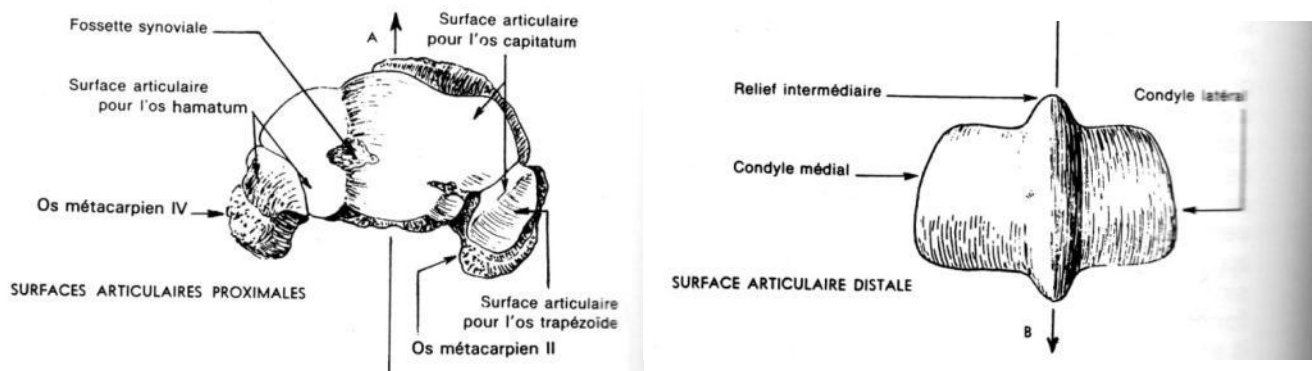


Figure 12 : surfaces articulaires du métacarpe du cheval⁴

b. Moyens d'union

(1) Capsule articulaire

Elle est lâche à la face dorsale et permet un mouvement étendu de flexion.

Elle est dilatée en région palmaire (plantaire) et proximale par un récessus de la synoviale.

(2) Ligaments

Ils sont particulièrement puissants du côté palmaire (plantaire) et se classent en trois grands groupes :

- ligament intersésamoïdien ou ligament palmaire (plantaire) : avec les os grands sésamoïdes qu'il réunit, il forme le « bloc sésamoïdien », véritable coulisse qui sert de poulie de renvoi aux tendons fléchisseurs du doigt (scutum proximal).

- ligaments sésamoïdo-phalangiens :

ils solidarisent le « bloc sésamoïdien » à la phalange proximale. Ce sont les ligaments sésamoïdiens collatéraux ainsi que les ligaments sésamoïdiens distaux déjà précédemment décrits dans l'appareil suspenseur du boulet.

- ligaments métacarpo/métatarso-digitaux :

ils réunissent l'os métacarpien (métatarsien) III au bloc sésamoïdo-phalangien.

Ce sont les ligaments collatéraux qui limitent la latéralité et la rotation et le MIO III qui limite l'extension.

(3) Moyens complémentaires d'union

Ce sont les tendons extenseurs dorsal et latéral du doigt à la face dorsale et les puissants tendons fléchisseurs superficiel et profond à la face palmaire (plantaire).

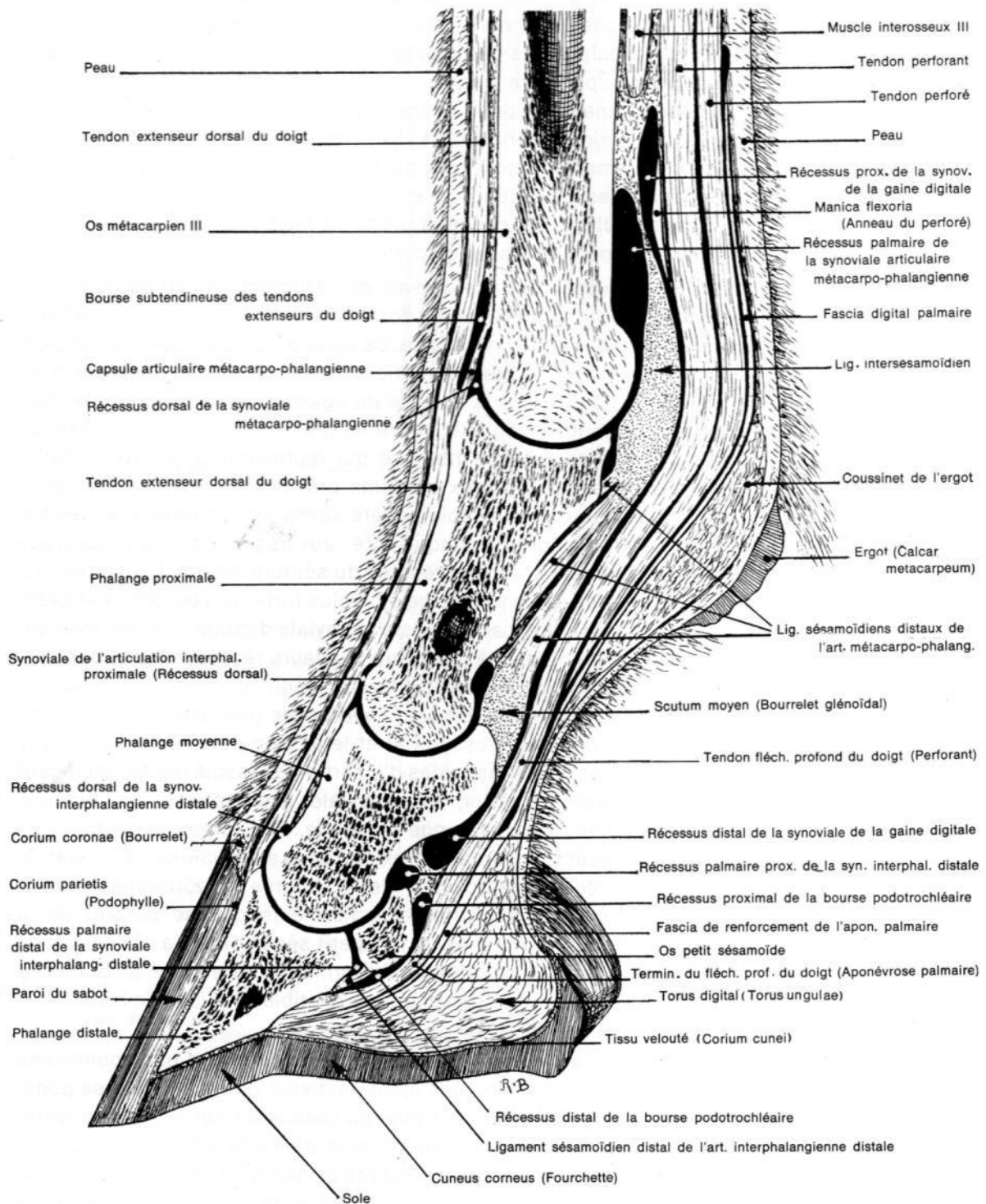


Figure 13 : Coupe sagittale d'une région digitale de cheval ⁴

d. Synoviales (figure 14)

La synoviale métacarpo(métatarso)-phalangienne est vaste. Elle tapisse la face profonde des ligaments collatéraux et de la capsule et forme deux récessus inégaux, l'un dorsal et l'autre palmaire (plantaire).

(1) Récessus dorsal

Il est peu étendu. Il remonte d'un à deux centimètres à peine au-dessus de la surface articulaire métacarpienne (métatarsienne). Il est bridé par les tendons extenseurs du doigt. Il est ponctionnable à la face dorsale de l'articulation.

(2) Récessus palmaire (plantaire)

Il est au contraire très étendu. Il s'élève proximale aux os sésamoïdes proximaux dans la fourche terminale du MIO III, entre la face palmaire (plantaire) de l'os métacarpe (métatarse) III et les tendons fléchisseurs du doigt.

Sur chacune des faces latérale et médiale, il s'insinue aussi entre la branche correspondante du MIO III et l'extrémité distale de l'os métacarpe (métatarse) principal pour atteindre une position superficielle.

Il est facilement ponctionnable dans cet interstice proximale aux os grands sésamoïdes.

Un autre prolongement bien plus faible de la synoviale s'insinue entre la base des os sésamoïdes proximaux et la marge articulaire palmaire (plantaire) de la première phalange.

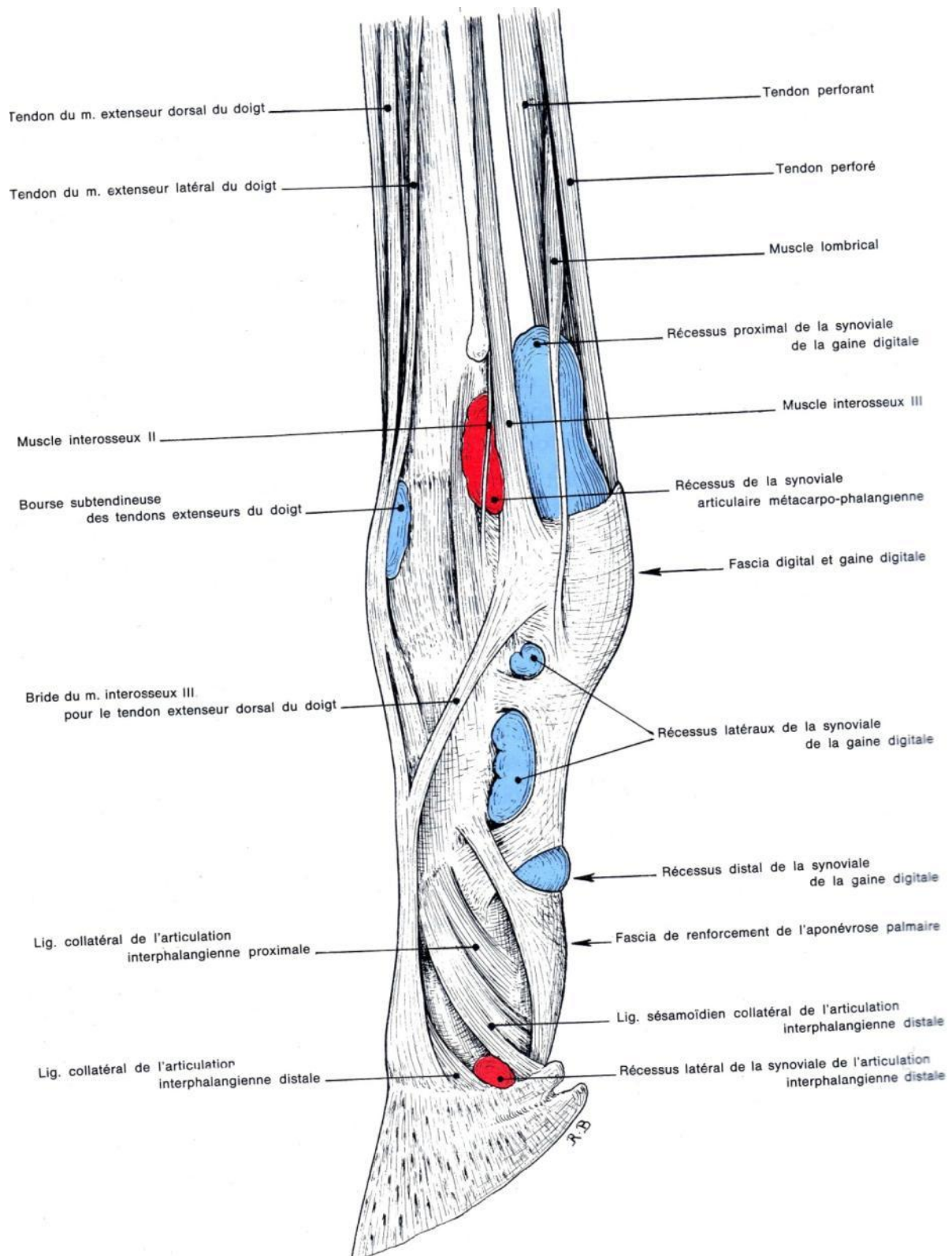


Figure 14 : Tendons, gaines et synoviales du doigt d'un cheval ⁴
 (Membre gauche. Vue latérale. Les synoviales tendineuses sont colorées en bleu et les synoviales articulaires en rouge)

2. Articulation interphalangienne proximale

C'est une articulation synoviale de type condyalaire qui unit les deux premières phalanges entre elles.

a. Surfaces articulaires (figure 15)

L'extrémité distale de la phalange proximale présente deux reliefs condylaires, latéral et médial, sensiblement égaux, régulièrement cylindriques d'avant en arrière, et séparés par une gorge intermédiaire. L'ensemble configure une trochlée.

L'extrémité proximale de la phalange moyenne répond à la précédente par une surface articulaire de conformation exactement inverse. Elle montre ainsi deux cavités glénoïdales, latérale et médiale, concaves dans le sens dorso-palmaire (plantaire), et séparées par un léger relief intermédiaire. Celui-ci vient se loger dans la gorge de la phalange proximale, tandis que les cavités glénoïdales s'emboîtent autour des condyles de cet os.

Cette surface articulaire est complétée du côté palmaire (plantaire) par une épaisse formation fibro-cartilagineuse : le scutum moyen, ou bourrelet glénoïdal, qui lui adhère intimement.

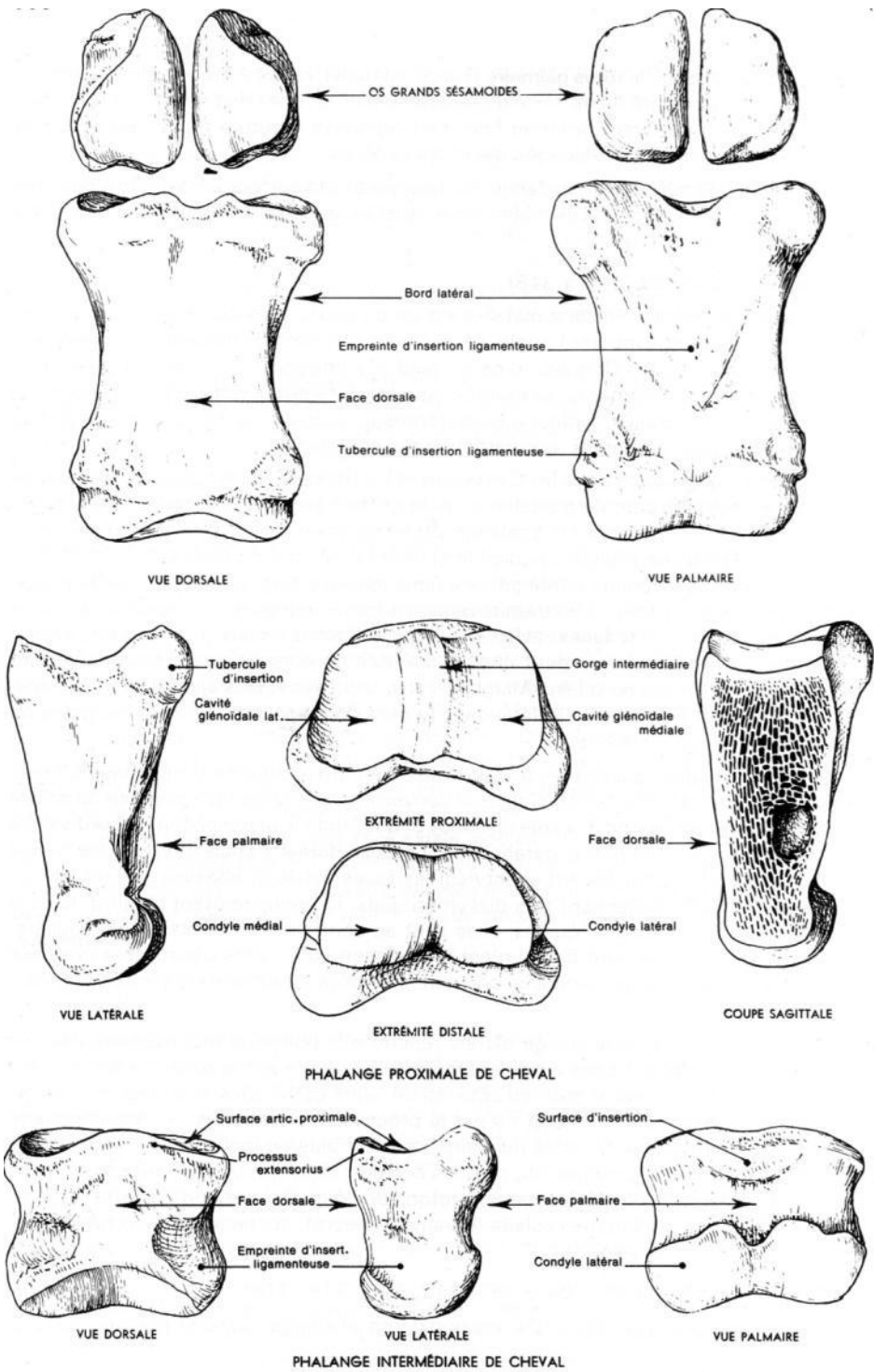


Figure 15 : Phalanges proximale et intermédiaire du cheval⁴

b. Moyens d'union (figures 13 et 14)

(1) Capsule articulaire

Elle est peu épaisse à la face dorsale. Sa partie palmaire (plantaire) concourt distalement à former le scutum moyen, tandis que proximale elle est mince, dilatée par un récessus de la synoviale.

(2) Ligaments

Ce sont les ligaments palmaires (plantaires) médial et latéral unissant la phalange proximale au scutum moyen, et les ligaments collatéraux médial et latéral unissant les deux phalanges confondus dorsalement avec l'attache proximale des ligaments sésamoïdiens collatéraux de l'articulation interphalangienne distale.

(3) Moyens complémentaires d'union

Ce sont les tendons extenseurs du doigt en face dorsale et fléchisseurs du doigt en face palmaire (plantaire)

c. Synoviales (figures 13 et 14)

La synoviale interphalangienne proximale est peu étendue.

(1) Récessus dorsal

Il remonte contre l'extrémité distale de la phalange proximale sous le tendon extenseur dorsal du doigt. Il peut être ponctionné à travers ce tendon.

(2) Récessus palmaire (plantaire)

Il est beaucoup plus étendu et déborde au-dessus du scutum moyen.

Il est encadré de chaque côté par les ligaments palmaires (plantaires).

Il peut être ponctionné à la face palmaire (plantaire) de la phalange proximale.

3. **Articulation interphalangienne distale** (figure 15)

Presque entièrement située à l'intérieur du sabot, c'est une articulation synoviale de type condylienne, qui unit la phalange moyenne à la phalange distale et à l'os sésamoïde distal.

a. Surfaces articulaires

L'extrémité distale de la phalange moyenne est conformée exactement comme celle de la phalange proximale ; sa surface articulaire est assimilable à une trochlée.

La phalange distale montre une surface articulaire composée de deux cavités glénoïdales, latérale et médiale, séparées par un relief intermédiaire dorsopalmaire (plantaire) qui s'élève dorsalement jusqu'au sommet du processus extensorius.

L'os sésamoïde distal complète caudalement cette articulation. Sa face articulaire dorsale répond à la conformation de la phalange moyenne, tandis que son bord distal s'applique contre le versant articulaire palmaire (plantaire) de la phalange distale par une facette allongée.

b. Moyens d'union (figures 13 et 14)

(1) Capsule articulaire

Elle est disposée de la même façon que dans l'articulation précédente.

(2) Ligaments

Ils sont classés en deux groupes :

- les ligaments palmaires (plantaires) ou sésamoïdiens (collatéraux et distal)
- les ligaments collatéraux (médial et latéral) unissant les deux dernières phalanges entre elles.

(3) Moyens complémentaires d'union

Ce sont le tendon extenseur dorsal du doigt à la face dorsale et le tendon fléchisseur profond du doigt à la face palmaire (plantaire).

c. Synoviale (figures 13 et 14)

Elle est particulièrement vaste et présente cinq récessus :

(1) Récessus dorsal

C'est le plus superficiel. Il surmonte de 1 à 2 cm le bord proximal du sabot, contre la phalange moyenne et directement sous le tendon extenseur dorsal du doigt, à travers lequel il peut être ponctionné.

(2) Récessus palmaire (plantaire) proximal

Il est très développé. Appliqué contre la phalange moyenne, il déborde au-dessus de l'os sésamoïde distal.

(3) Récessus palmaire (plantaire) distal

Il est très faible. Il s'insinue entre le sésamoïde distal et la phalange distale.

Il est bridé par le ligament sésamoïdien distal.

(4) Récessus collatéraux

Ils sont au nombre de deux : latéral et médial.

Chacun d'eux est situé entre le ligament collatéral et le ligament sésamoïdien collatéral et s'applique à la face profonde du cartilage unguulaire.

II. Anatomie fonctionnelle du muscle interosseux III

A. Propriétés mécaniques

1. Considérations générales

Les tendons et ligaments ont plusieurs rôles importants pendant la locomotion et pendant la station. En effet ils agissent comme transmetteurs de force et consolident les articulations et participent à la suspension de l'articulation métacarpo (métatarso) phalangienne ou articulation du boulet. Leur structure élastique permet d'absorber en grande partie les impacts, d'une part, et, d'autre part, de stocker et de relarguer l'énergie emmagasinée lors de la locomotion réduisant par la même le coût énergétique engendré surtout à grande vitesse²¹.

Dans les membres postérieurs des chevaux adultes de différentes races, la section transversale des tendons fléchisseurs superficiel et profond et du MIO III varie considérablement dans un sens proximodistal et aussi selon les individus. Il y a une relation inversement proportionnelle entre la section transversale du tendon et la contenance en fibres de collagène des tendons donc la section transversale n'est pas représentative de la force locale des tendons⁷².

Une autre étude a démontré que les tendons des postérieurs sont tendus de façon homogène lorsqu'ils ont en charge⁷³. Le module d'élasticité de ces tendons est proportionnel à leur contenance en fibres de collagène mais inversement proportionnel à la section transversale de la zone considérée. Ainsi lorsque l'axe du membre en mouvement dévie, l'augmentation de la section transversale d'un tendon, de sa contenance en fibres de collagène relâchées, en glycosaminoglycanes et en cellules permet l'absorption des forces de compression alors exercées sur ce même tendon⁷².

2. Propriétés mécaniques du MIO III

Le corps du MIO III possède un module d'élasticité relativement élevé (1100 MPa, méga Pascal : N mm^{-2} contre 1096,5 MPa pour le tendon fléchisseur superficiel) et une force considérable pour le rompre (en moyenne 1715 daN contre 905 daN en moyenne pour le tendon fléchisseur superficiel). La tension à la rupture atteint 10% à 12%^{14,15}. Cette tension est définie par un rapport entre l'élongation du tendon et la longueur de ce même tendon préalablement mesurée sur un poney à la marche.

Dans le postérieur du poney le module d'élasticité du MIO III a été mesuré selon une étude entre 576 MPa et 669 MPa et la tension à la rupture a atteint 11%⁷³.

Sur membre isolé, la force maximale moyenne appliquée sur la jambe pour rompre l'appareil suspenseur a été de 1220 kg (entre 918 et 1673 kg) et a été significativement plus élevée chez les chevaux entraînés que chez les chevaux au repos⁸.

B. Rôles du MIO III lors de la locomotion

Le rôle principal du MIO III est d'éviter une extension excessive (une dorsoflexion) de l'articulation métacarpo(métatarso)phalangienne ; c'est à dire de supporter le boulet quand le poids repose sur la jambe lors de la posture de station ou en phase d'appui . Nous étudierons aussi la fonction du MIO III lors de la phase de soutien²³.

1. En station

Le cheval peut rester en station un long moment car une grande partie de son poids est supporté par les tendons et les ligaments accessoires, les ligaments articulaires et les muscles des membres, et les fascias.

Nous étudierons le rôle du MIO III à chaque étage du squelette de la partie distale de la jambe du cheval²³.

a. Carpe (tarse)

Du fait de la forme de la surface articulaire distale du radius avec les facettes condyliques localisées palmairement(plantairement) , le carpe est spontanément en extension sans aucune participation des muscles. Ceci a été démontré sur des membres isolés sur lesquels ont été réalisés des coupes sur tous les muscles extenseurs et fléchisseurs soumis à des contraintes²³. La mise en tension du ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt et du MIO III dans une direction palmaro(plantaro)distale participe à l'extension passive du carpe (tarse). Dans des considérations cliniques, l'élongation du ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt ou du MIO III est souvent accompagnée d'un défaut d'extension carpaire et d'une déviation du genou vers l'avant (le cheval est dit « brassicourt »)^{23,48}.

b. Boulet

L'appareil suspenseur (comprenant pour mémoire le muscle interosseux III, les os sésamoïdes proximaux, les ligaments palmaires/plantaires et les ligaments sésamoïdiens distaux) ont un rôle prédominant dans la prévention de l'hyperextension de cette articulation. En effet tous ces éléments sont en tension. En pathologie, une section, une rupture ou une élongation d'un

de ces composants entraînent un défaut de suspension du boulet. L'hyperextension du boulet est aussi limitée par la partie palmaire (plantaire) profonde des ligaments collatéraux de l'articulation. Une forte traction induite par les branches distales et les brides du MIO III sur la face abaxiale des os sésamoïdes distaux est équilibrée par deux structures : le puissant ligament palmaire/plantaire (ou intersésamoïdien) et le ligament annulaire palmaire/plantaire. Ceci est à considérer lors de desmopathie du ligament annulaire.

Un changement de position du pied ou de la jambe induit une tension asymétrique dans les branches distales du MIO III et dans les ligaments sésamoïdiens obliques. Les contraintes à l'élongation sont plus importantes du côté opposé à la compression, ils limitent les déplacements dans le plan frontal et contribuent à la rotation du boulet. Le scutum proximal est déplacé du côté de la compression et le contact entre la crête sagittale du condyle métacarpien et l'os sésamoïde proximal correspondant empêche les surfaces articulaires de glisser transversalement²¹.

c. Articulation interphalangienne proximale

Au repos ou pendant la phase d'appui, la flexion de l'articulation interphalangienne proximale est évitée par le tendon fléchisseur superficiel du doigt qui s'insère sur les parties abaxiales de l'épais scutum moyen. De plus, la tension des ligaments sésamoïdiens obliques et droits et les brides fibreuses distales du MIO III empêchent également la flexion de l'articulation. Quand le poids du cheval est supporté par la jambe, tous ces éléments anatomiques précédemment cités sont sous tension et tirent l'articulation vers l'arrière.

D'un point de vue clinique, un relâchement des ligaments sésamoïdiens distaux, induit par une rupture ou une élongation du MIO III, entraîne un défaut d'extension (subluxation dorsale et flexion) de l'articulation P1-P2.

L'extension de cette articulation est contrôlée par ses ligaments palmaires (plantaires) propres et par le tendon fléchisseur profond du doigt. L'hyperextension est aussi évitée par les ligaments sésamoïdiens droits (si le MIO III est tendu) et le tendon fléchisseur profond du doigt.

En collaboration avec les ligaments collatéraux et palmaires (plantaires) de l'articulation, les branches distales du tendon fléchisseur superficiel du doigt et les brides du MIO III contribuent à la stabilisation de l'articulation dans un plan frontal. Des changements de position du pied ou de la jambe entraînent des tensions asymétriques passives dans les éléments précités qui limitent ainsi les mouvements passifs d'abduction ou d'adduction. Par ailleurs, ces contraintes sont plus importantes sur le site opposé à la compression et limitent

alors les déplacements dans le plan frontal et permettent la rotation. Le scutum moyen de l'articulation interphalangienne proximale agit comme le scutum proximal de l'articulation métacarpo(tarso)phalangienne. Enfin les brides, à l'extrémité distale du MIO III, limitent aussi la rotation entre la première et la deuxième phalange²¹.

d. Articulation interphalangienne distale

La stabilisation de cette articulation est le résultat d'un équilibre complexe de tensions diverses. Sa flexion est empêchée par la stabilisation de l'articulation du boulet mais aussi par le large tendon extenseur digital dorsal solidement fixé sur la face dorsale de la phalange moyenne et sur le processus extensorius de la dernière phalange. Tout ce système est renforcé par les brides du MIO III.

2. En phase de soutien

En phase de soutien, la tension dans le MIO III et les tendons fléchisseurs régule la somme et la localisation des contraintes subies sur les différentes faces de l'os métacarpal/métatarsal III. Lors d'une contrainte modérée, la tension dans les structures tendineuses de la face palmaire (plantaire) du métacarpe (métatarse) induit une tension sur la face dorsale de l'os métacarpien/métatarsien principal et une compression dans le cortex palmaire (plantaire).

Lors d'une forte compression sur le radius, le métacarpe subit une compression sur son cortex dorsal et une tension sur le cortex palmaire. Dans ces circonstances, le MIO III avec les tendons fléchisseurs joue un rôle principal en limitant la courbure palmaire de l'os métacarpal III, en répartissant les stresses sur les différentes faces de l'os, et par la même prévient les fractures.

En pleine phase de soutien ou phase de suspension, la portion distale des branches du MIO III est étroitement appliquée sur les faces abaxiales des condyles du métacarpe (métatarse) et jouent le rôle des structures articulaires. A la descente du boulet, ils glissent sur la surface palmaire (plantaire) des condyles. Ils subissent différentes contraintes : une tension qui limite le mouvement distodorsal des sésamoïdes et une compression induite par les condyles métacarpaux (métatarsaux) eux-mêmes poussés palmairement (plantairement) par la surface articulaire de la phalange proximal.

Lors de l'hyperextension du boulet, les os sésamoïdes proximaux se déplacent distalement et dorsalement ; les branches distales du MIO III agissent comme des surfaces articulaires pour équilibrer la position les des condyles métacarpaux entre la phalange proximale et elles-mêmes.

Lorsque les os sésamoïdes proximaux tournent autour du condyle métacarpal (métatarsal), l'orientation des fibres à l'insertion distale du MIO III est modifiée. Le corps ainsi que les branches du MIO III s'appliquent alors étroitement à la face palmaire (plantaire) du métacarpe (métatarses) comprimant par le même temps les veines métacarpales.

En phase de soutien les branches du MIO III sont étirées. L'insertion proximale est tirée par la tension exercée par les branches et leur insertion distale est mise en traction par le tendon extenseur digital lui-même tendu par la flexion interphalangienne. L'élasticité du MIO III contribue à l'élévation du boulet lors de la phase de propulsion.

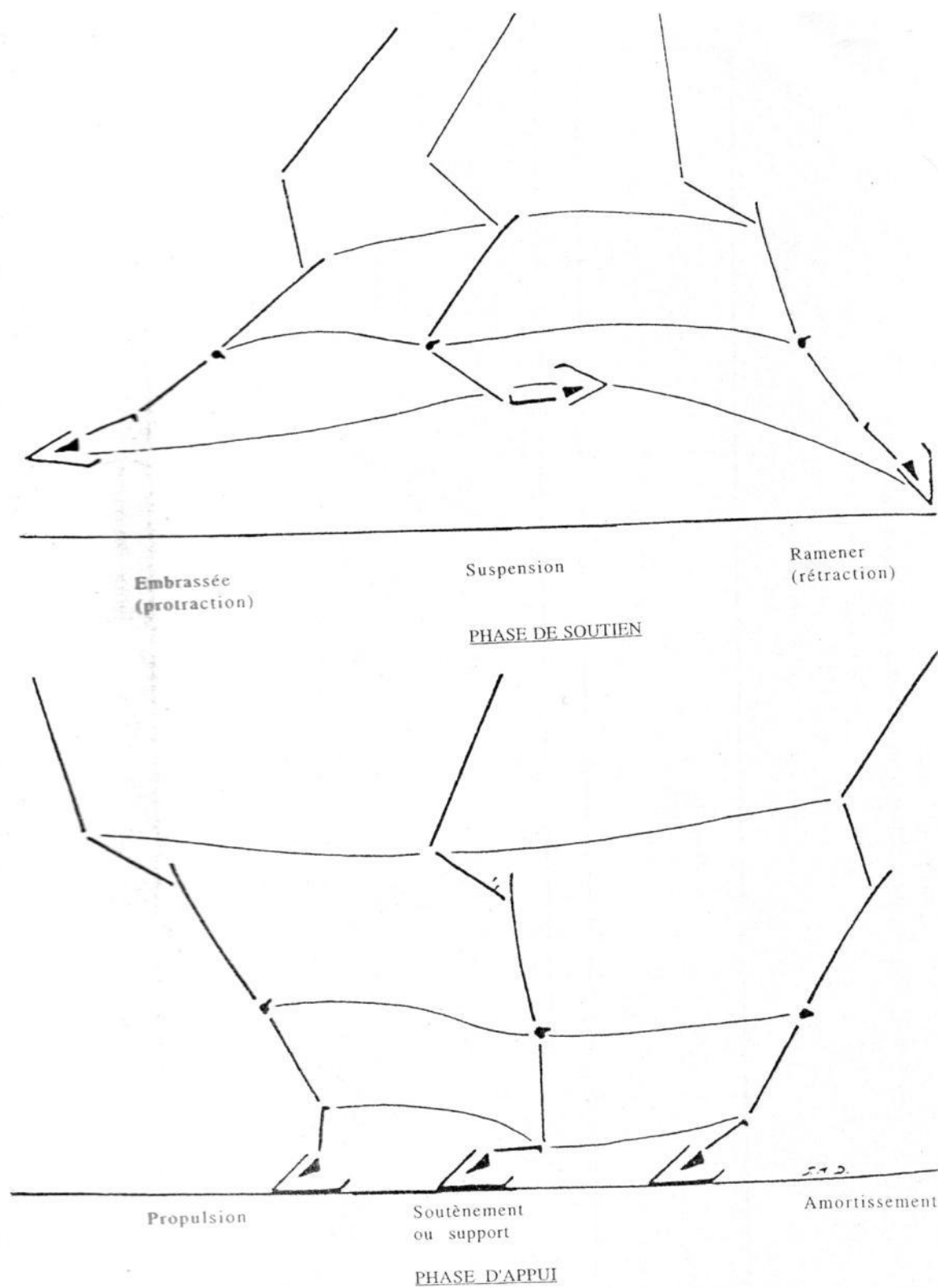


Figure 16 : décomposition de la foulée du cheval.²³

Lors d'appui asymétrique (du à l'obliquité de la jambe ou lors d'un déséquilibre), les brides distales provenant des branches du MIO III avec l'aide des ligaments collatéraux contribuent à la stabilité de l'articulation métacarpo(métatarso)phalangienne de façon plus importante du côté opposé à la compression. La pression asymétrique, combinée à la forme et l'orientation des surfaces articulaires, induit une rotation métacarpo(métatarso)phalangienne controlatéralement à la compression.

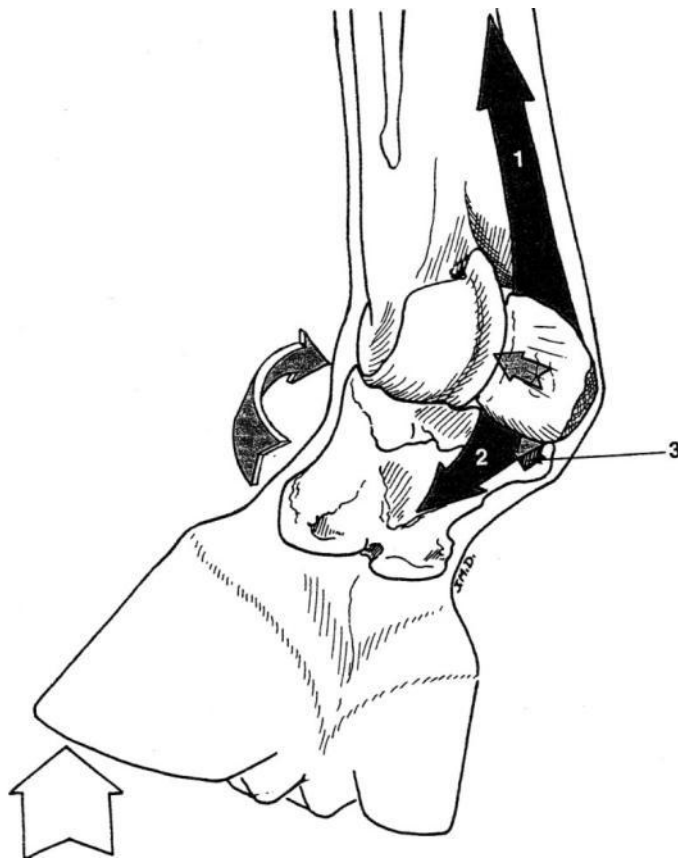


Figure 17 : Rôle de l'appareil suspenseur lors d'appui asymétrique.
1, branche distale du MIO III; 2, ligament sésamoidien oblique; et 3, ligament sésamoidien court.²¹

Pendant la phase de bascule du pied, la flexion de l'articulation du boulet relâche brusquement le MIO III et, du fait du déplacement proximal du scutum proximal, les branches plient abaxialement et se séparent proximale. Au début de la phase de bascule comme en phase d'appui, des modifications soudaines de tension et d'orientation des fibres induisent des vibrations sur le MIO III.

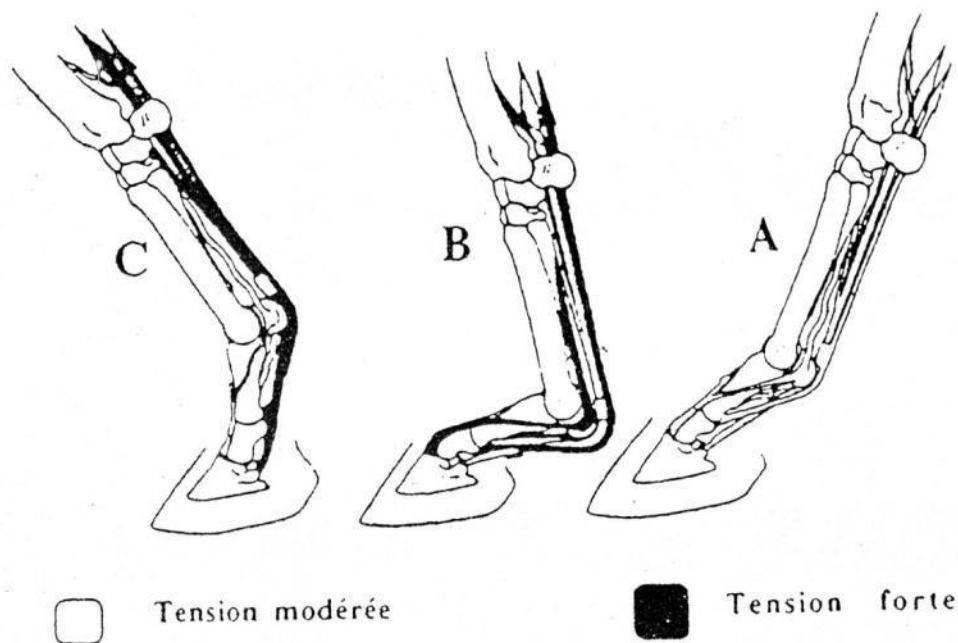
Car les brides provenant du MIO III rejoignent la large partie distale du tendon extenseur digital dorsal, elles sont tendues à chaque flexion interphalangienne.

Pendant la phase d'appui, elles limitent la flexion palmaire (plantaire) et la subluxation dorsale des articulations interphalangiennes du fait de la traction exercée distalement par le tendon extenseur digital dorsal et proximale par le MIO III lui-même. A la descente du boulet, l'angle dorsal entre la branche distale et la bride qui la prolonge diminue. La desmopathie des branches distales avec une élongation en surface peut induire une subluxation dorsale de l'articulation interphalangienne proximale du fait du relâchement proximal des brides distales du MIO III. Ces brides exercent une tension sur les faces dorsolatérale et dorsomédiale du doigt et contribuent, avec les ligaments collatéraux, à limiter les mouvements de rotation et abaxiaux. Ce phénomène confère de la stabilité à l'articulation interphalangienne.

Dans la seconde partie de la phase de bascule du pied ou protraction (le boulet est alors en extension) les brides contribuent passivement à l'extension interphalangienne²¹.

3. En phase d'appui

L'anatomie fonctionnelle des tendons et des articulations de la partie distale de la jambe du cheval a été étudiée depuis longtemps sur des membres isolés mis en charge^{21,87}. Des investigations récentes utilisant des modèles expérimentaux *in vitro* ou *in vivo* ont permis une meilleure compréhension de la fonction des tendons. Mais il reste tout de même quelques lacunes notamment dans les conditions physiologiques de la locomotion et dans les circonstances d'épreuves sportives^{50, 76}.



A: Poser; B: Support; C: Propulsion

Figure 18 : Intervention du muscle interosseux III, ainsi que des tendons fléchisseurs du doigt et de leurs ligaments accessoires, au cours de la phase d'appui.²³

Pendant le milieu de la phase d'appui (soutènement ou support), tout l'appareil suspenseur subit de grandes contraintes. En effet l'extension du boulet entraîne de fortes tensions dans le MIO III, les os sésamoïdes, et les ligaments sésamoïdiens distaux. La flexion de l'articulation interphalangienne distale est limitée par la tension de la partie distale du tendon extenseur digital distal et des brides du MIO III, qui contribuent à stabiliser l'articulation interphalangienne proximale. Bien qu'ils participent grandement à la stabilité interphalangienne et la suspension du boulet, le tendon fléchisseur profond du doigt et le ligament accessoire sont relativement moins sollicités que le MIO III et le tendon fléchisseur superficiel du doigt, à cause de la flexion du boulet.

Pendant la dernière période de la phase d'appui (ou propulsion), qui amène le paturon à la verticale, l'élévation du boulet (ou flexion métacarpo(tarso)phalangienne) est permise par le comportement passif élastique de l'appareil suspenseur du boulet, des tendons fléchisseurs, et des ligaments accessoires, qui ont été fortement allongés pendant la phase d'appui précédente. Parallèlement la contraction musculaire active des corps charnus des fléchisseurs du doigt participe à cette élévation. A la fin de la propulsion, la flexion du boulet est accompagnée

d'un relâchement de l'appareil suspenseur. Du fait du déplacement proximal des os sésamoïdes proximaux, le MIO III se relâche. L'extension de l'articulation interphalangienne distale entraîne un relâchement des brides du MIO III.

Les forces des tendons ont été mesurées *in vivo* sur les membres antérieurs de poneys au pas. Pendant la première partie de la phase d'appui, les forces sont maximales dans les tendons fléchisseurs et pour quelques individus dans le MIO III. Enfin la charge totale sur toute la phase d'appui est plus élevée pour le MIO III et le ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt que pour les tendons fléchisseurs⁴⁰.

La force de tension mesurée *in vivo* sur le membre postérieur de poneys au pas a montré des pics de tension dans le tendon fléchisseur superficiel du doigt et dans le MIO III pendant la première moitié de la phase d'appui et les maxima dans le tendon fléchisseur profond du doigt et dans le MIO III durant la seconde moitié^{70,71}. Des mesures de la tension en surface du MIO III sur les membres antérieurs des chevaux au pas⁴⁴ sont en accord avec l'étude précédente⁷¹ et ont mis en évidence un pic de tension biphasique au cours de la phase d'appui.

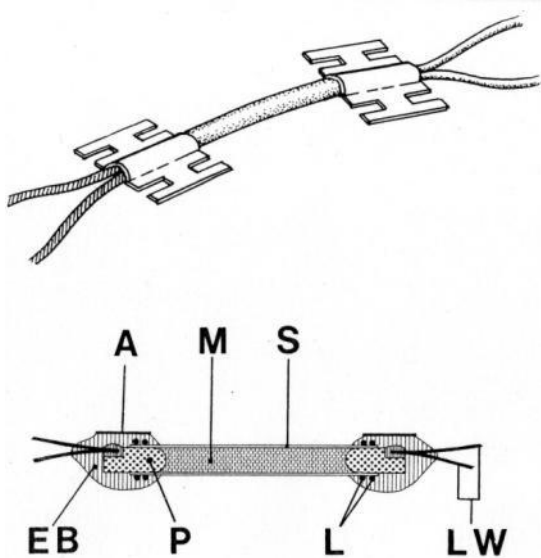


Figure 19b: Implantation du tensiomètre dans le ligament suspenseur d'un membre postérieur de cheval.⁷¹

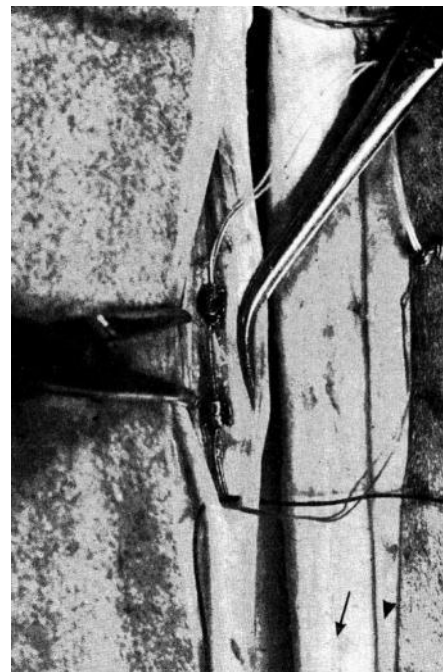


Figure 19a: schéma d'un tensiomètre à mercure en silicone.

A= Arceaux en acier, M= Mercure, S= tube élastique en Silicone
 EB= système d'attache, P= fil de Platine, L= Ligatures
 LW= fils de plomb.⁷¹

4. Variations de tension dans le MIO III induites par l'allure, la ferrure et le type de sol

a. Modifications induites par l'allure

Des études ont essayé de mettre en évidence l'influence de l'allure sur la tension mesurée dans les tendons de la partie distale de la jambe des chevaux. Notamment, la force de réaction par rapport au sol a été relevée pour évaluer la tension dans les tendons fléchisseurs superficiel et profond du doigt, et dans le MIO III, sur le membre antérieur de chevaux au trot. Le pic de tension a été observé quasiment au milieu de la phase d'appui pour le MIO III, légèrement avant pour le tendon fléchisseur superficiel et un peu après pour le fléchisseur profond. De plus les pics de tension les plus élevés ont été mesurés sur le MIO III. Ceci permet de considérer le MIO III comme l'élément anatomique qui participe le plus à la flexion du doigt du cheval au trot²¹. Une autre étude confirme les résultats décrits précédemment¹¹. En effet ses auteurs remarquent que le pic de tension relevé dans le MIO III au milieu de la phase d'appui correspond au moment où l'extension du boulet est maximale¹¹. De plus chez 5 poneys une augmentation significative des tensions dans le MIO III et les tendons fléchisseurs du doigt est également rapportée entre la marche au pas et le trot (3,36% pour le MIO III au pas contre 5,78% au trot).⁶⁹

En effet rappelons que la dorsiflexion de l'articulation métacarpo(métatarso)phalangienne est contrôlée par le MIO III et les tendons fléchisseurs des doigts pendant le début de l'appui. La tension, dans le MIO III et les ligaments sésamoïdiens, est complètement dépendante de l'angle du boulet car le système est entièrement ligamenteux et ne croise qu'une seule articulation. A cette allure et en phase d'appui l'articulation du boulet agit comme un ressort élastique : l'énergie est absorbée dans la première moitié de la phase et est stockée dans le MIO III et les tendons fléchisseurs puis elle est relarguée dans la seconde moitié de l'appui comme une détente élastique¹¹.

Des mesures continues de tensions sur le tendon fléchisseur superficiel du doigt *in vivo* ont montré la même courbe de résultats au pas sur le membre antérieur que sur le postérieur mais par contre cette courbe se modifie⁸⁶ au trot et au galop : la tension est plus élevée et apparaît au milieu de la phase d'appui. On a obtenu approximativement les mêmes résultats sur des membres isolés⁷⁶. La conclusion de cette étude *in vitro* est cohérente avec les expériences *in vivo* réalisées qui démontrent l'importance de l'action passive des tendons fléchisseurs et de leurs ligaments accessoires ainsi que de l'appareil suspenseur tout entier lors de la phase de soutien.

b. Modifications induites par une élévation des talons ou par la ferrure

En position statique, sur des chevaux vivants comme sur des membres isolés, des modifications de l'orientation du pied dans le plan sagittal entraînent des déplacements dans les articulations distales et des réarrangements dans les tensions des tendons fléchisseurs du doigt et dans l'appareil suspenseur et donc dans le MIO III^{21,47,74,89}.

L'élévation du talon entraîne une flexion de l'articulation interphalangienne distale : ceci entraîne un relâchement partiel du tendon fléchisseur profond du doigt. La contribution de ce dernier dans la suspension du boulet et donc moindre et l'articulation s'étend. Ce mouvement est responsable d'une plus grande participation de l'appareil suspenseur^{21,44,47,74,89} dans la suspension du boulet. L'évaluation de la tension dans le MIO III au pas avec un changement de l'angle du sabot (angle que fait la sole du pied par rapport au sol) montre que la tension dans le MIO III est corrélée positivement avec un angle supérieur à 65 degrés et la plus grande augmentation de tension mesurée pour 10 degrés d'augmentation de l'angle était de 0,6%⁴⁴.

En station, l'élévation du talon de 10 degrés peut changer l'angle du boulet de seulement 1 degré⁴⁴. Une autre étude a montré qu'une augmentation de 1 degré de l'angle du talon diminue de 0,13 degré l'angle de l'articulation métacarpophalangienne⁹¹. Une augmentation de l'angle du sabot relâche aussi la tension dans les ligaments sésamoïdiens collatéraux et est accompagnée d'une flexion de l'articulation interphalangienne proximale^{9, 21}. Une étude a montré que les tensions dans le MIO III sont en relation directe avec l'angulation de l'articulation du boulet⁹⁶.

L'élévation de la ferrure en pince provoque l'extension de l'articulation interphalangienne distale entraînant une traction dans le tendon fléchisseur profond du doigt et son ligament accessoire. Le paturon devient plus vertical et le boulet s'élève et donc la participation du MIO III et du tendon fléchisseur superficiel du doigt est diminuée dans la suspension du boulet^{21,23,48}.

Des mesures de tension dans les tendons *in vivo* sur des chevaux adultes en station et au pas ont montré qu'une augmentation de l'angle du sabot entraîne une diminution de tension dans le tendon fléchisseur profond mais pas de changement appréciable dans le tendon fléchisseur superficiel et le MIO III⁵⁰. Une autre étude a mesurée les tensions dans les tendons fléchisseurs et leur ligament accessoire et dans le MIO III de 5 poneys au pas portant 4 types de ferrure différentes : des fers plats, des egg-bar shoes, des fers à talons surélevés de 7 degrés

et des fers avec talons abaissés de 7 degrés. Avec les egg-bar shoes et les fers à talons surélevés, l'augmentation de tension dans le MIO III est respectivement de 0,22% et de 0,24%⁶⁸. Donc une élévation des talons sur la ferrure augmente de façon significative ($P < 0.1$) la tension dans le MIO III et augmente ainsi le risque d'apparition des desmites.

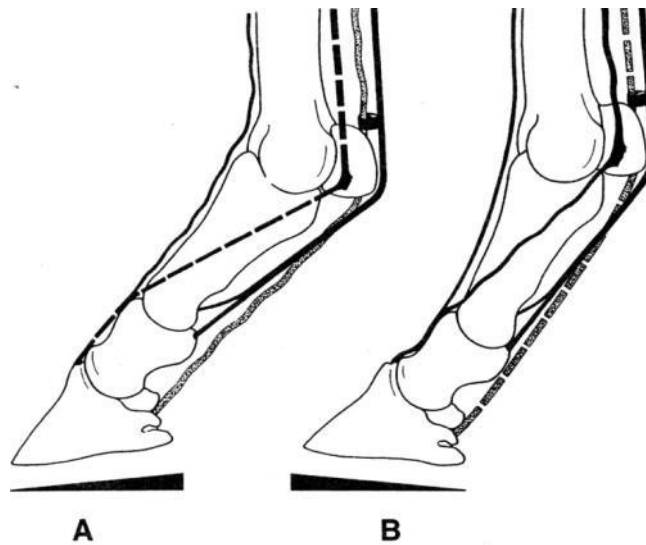


Figure 20 : Modifications des tensions dans le MIO III et les tendons fléchisseurs induites par une élévation de la ferrure en talons (A) et d'une élévation en pince (B)²¹

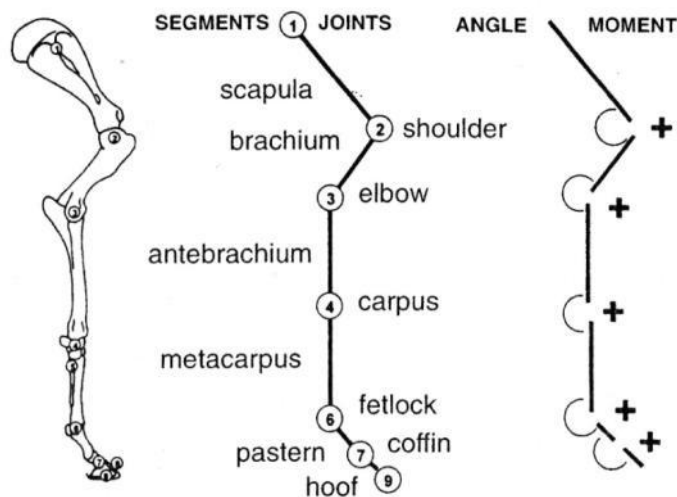


Figure 21 : Positionnement des marqueurs (figure de gauche) utilisés dans la reconnaissance des segments osseux de la jambe et dans le calcul des angles articulaires (figures du centre et de droite)¹¹

c. Modifications induites par le sol

Des mesures de tension sur les tendons de 5 poneys au pas et au trot ont été enregistrées sur sol dur (sol pavé) et sur sol mou (sable) : les poneys portaient des fers plats. Les tensions dans le MIO III sont significativement plus élevées sur sol dur que sur le sable. Ceci est à mettre en relation avec un degré d'extension plus élevée de l'articulation du boulet sur sol mou. D'autre part, les tensions mesurées sur le sol dur au pas sont plus hautes quand le poney est monté par un cavalier. Le cavalier et l'augmentation de l'angle sabot-sol semblent constituer deux facteurs prédisposants dans les blessures du MIO III⁶⁹.

La première fonction du MIO III est d'empêcher l'extension excessive de l'articulation métacarpophalangienne durant la phase de soutien et, distalement, par l'intermédiaire de ces brides, il limite la flexion des articulations interphalangiennes pendant certaines étapes de la locomotion. La sollicitation plus ou moins importante du MIO III est responsable de tensions sur ses fibres qui peuvent être à l'origine de lésions du ligament suspenseur du boulet.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE LESIONNELLE DU MIO III.

Dans le membre antérieur, le muscle interosseux a pour origine le ligament carpal palmaire et la surface palmaire proximale de l'os métacarpien III. Puis il descend entre le second et le quatrième os métacarpien. Dans la partie distale du métacarpe il se divise en deux branches qui vont s'insérer sur les os sésamoïdes proximaux. Dans le membre postérieur, le MIO III prend son origine principalement sur la surface plantaire de l'os métatarsien III.

D'un point de vue clinique, les lésions du MIO III peuvent être divisées en trois zones :

- les lésions limitées au tiers proximal du MIO III ou desmopathies proximales du MIO III
- les lésions du tiers moyen du MIO III parfois étendues au tiers distal ou lésions du corps du MIO III.
- les lésions des branches médiale et latérale du MIO III²⁶.

Pour chaque groupe, nous étudierons quels chevaux sont préférentiellement touchés par ces lésions (aspect épidémiologique), leur tableau clinique et comment les reconnaître (aspect diagnostique), et enfin comment envisager l'avenir sportif des individus atteints (aspect pronostique).

I. Lésions proximales du MIO III

A. Aspect épidémiologique

1. Considérations générales

a. Selon la discipline sportive

Plusieurs études ont montré la prévalence des lésions du MIO III chez les chevaux de trot^{5,22,34,63,92}. Dans les études les plus récentes^{5,63}, les chevaux de concours d'obstacle (CSO) arrivent en deuxième position. Chez d'autres auteurs^{22,92}, ce sont les disciplines « autres » (chevaux d'endurance en majorité) ; puis, en proportion presque égale, les chevaux de steeple et de plat ; les chevaux de CSO et enfin, en dernière position, les chevaux de concours complet (CCE). Enfin dans l'étude de Gillis³⁴, les trotteurs en tant que race et non de discipline sportive arrivent derrière les pur-sang anglais, les pur-sang arabes et les quarter horse. Mais ce sont tout de même les chevaux de course (trot et galop confondus) qui restent la population la plus touchée.

b. Selon l'âge

La moyenne d'âge des chevaux atteints de desmites du MIO III a été calculée à 6,6 ans⁶³ ou comprise entre 4 et 7 ans pour une étude plus récente⁵. Cette valeur est à mettre en relation avec le fait que les populations étudiées sont en majorité des chevaux de sport de haut niveau. Par ailleurs, une étude sur des pur-sang galopeurs au Japon tente à montrer que la prévalence des desmites du MIO III augmente d'avantage avec l'âge des chevaux de course que les tendinites du fléchisseur superficiel du doigt. Ce résultat pourrait refléter une accumulation plus rapide de lésions dans le ligament suspenseur⁴².

c. Selon le sexe

Dans les différentes études, on note une prédominance plus ou moins forte des mâles (selon Becher⁵, 36% de mâles, 35% de hongres puis les femelles ne représentant que 25% de l'effectif). Ceci est à rapporter au fait que la population la plus touchée est celle des trotteurs où les mâles entiers sont les plus sollicités.

d. Selon le membre atteint

(1) Membre thoracique/pelvien :

L'étude de Becher montre que les lésions du MIO III touchent en grande majorité les antérieurs (75%)⁵. La répartition par discipline révèle que, chez les trotteurs, 30% des lésions concernent les postérieurs ; 5% chez les galopeurs ; 20% dans les disciplines d'obstacle (CSO, CCE) ; 25% chez les chevaux de dressage, de loisirs et autres⁵. D'autre part les trotteurs ont significativement plus de lésions sur les membres pelviens que les chevaux de CSO, de steeple et de plat⁵.

La plus grande fréquence des lésions antérieures peut s'expliquer par le fait que les membres thoraciques supportent 60 à 65% de la masse du cheval et jouent un grand rôle dans l'amortissement des battues alors que les membres pelviens ont plutôt un rôle propulseur^{1,23}.

La plus forte incidence de lésions postérieures chez les trotteurs peut trouver une explication dans le fait que chez ces derniers, et contrairement aux galopeurs, il n'y a pas de participation de la colonne vertébrale lors de la propulsion : ce sont les membres pelviens qui assurent l'essentiel de celle-ci⁵.

(2) Membre droit/gauche :

i. Membre thoracique

Plusieurs études montrent mais de façon non significative que le membre thoracique gauche est le plus souvent lésé^{5,22,63}.

ii. Membre pelvien

Certains auteurs constatent que le postérieur gauche est de façon non significative plus touché⁵, au contraire le droit est légèrement plus atteint pour d'autres⁶³. Enfin GILLIS *et al.* trouvent une proportion pratiquement équivalente de membres pelviens gauches et droits dans leur effectif³⁴.

2. Epidémiologie des lésions proximales du MIO III

Selon les études, la répartition des lésions n'est pas la même. Pour BECHER, la région proximale est la plus atteinte (38%) suivie par les branches (34%) et la région du corps du MIO III (22%)⁵. Chez VENNER, 41% des lésions concernent le corps du MIO III, puis 31% les branches et 28% la région proximale⁹². Enfin les branches sont les plus touchées dans les études d'OBADIA (41%)⁶³ et de GILLIS *et al.* (52% environ)³⁴.

Les lésions proximales ont été principalement rencontrées dans les disciplines de course et de sport et plus particulièrement chez les chevaux de steeple puis de dressage⁵. Chez OBADIA ce sont les chevaux de saut d'obstacle et de plat les plus touchés par les lésions proximales⁶³. Enfin une dernière étude confirme la prévalence de cette affection chez les chevaux de C.S.O. devant les trotteurs puis les chevaux de polo et en général les chevaux de selle y sont plus sensibles que les pur-sangs⁹⁰.

La desmite proximale du MIO III touche principalement les antérieurs bien que les postérieurs sont aussi concernés^{5,63,90}.

B. Aspect diagnostique

1. Diagnostic clinique

Dans les cas aigus, on peut localiser une chaleur dans la région proximale des métacarpes (métatarses) et occasionnellement un léger gonflement lié à l'œdème sur la surface palmaire (plantaire) latérale de la jambe, plus rarement on observe une enflure sur sa face médiale. Il est parfois possible de déclencher une douleur à la palpation de la zone d'insertion du MIO III : parfois même les marges du ligament suspenseur sont légèrement arrondies²⁶.

Dans les cas chroniques, aucune anomalie n'est souvent détectable à la palpation. Dans les membres postérieurs, il existerait une relation entre la conformation des jarrets droits ; avec ou sans hyperextension du boulet ; et l'incidence des desmites proximales du MOI III²⁷. D'autre part, l'anamnèse révèle l'apparition d'une boiterie après un effort important en particulier sur un cheval mal préparé ou encore à la réception d'un saut, suite à un « faux pas ». Le cheval est alors mis au repos et la boiterie disparaît mais recommence dès la reprise du travail. Des antécédents de tendinites des fléchisseurs ou du MIO III sont souvent associées^{66,90}.

Le plus souvent le cheval est présenté pour boiterie chronique sans signes inflammatoires associés⁹⁰ mais elle peut être aiguë. L'intensité varie de moyenne à modérée (0= pas de boiterie, 1=légère, 2= modérée, 3=sévère, 4=boiterie de soutien) mais peut s'avérer sévère notamment après un travail violent. Dans le membre antérieur, la boiterie s'estompe après quelques jours de repos mais réapparaît au travail. Dans le postérieur, elle est couramment plus persistante. (Ceci peut être dû au délai qu'il existe entre l'installation d'une blessure chronique et la détection de la boiterie.)²⁶

La flexion des articulations distales de la jambe accentue dans 50% des cas la boiterie postérieure ou antérieure ; la flexion du jarret seul l'augmente dans 85% des desmites proximales sur les postérieurs. Lors de lésions importantes, une palpation pendant 30 secondes de la zone douloureuse peut également intensifier la boiterie.⁹⁰

Une boiterie antérieure est souvent accentuée sur le cercle spécialement lorsque la jambe atteinte est à l'extérieur et semble renforcée sur sol mou. La boiterie postérieure est plus souvent détectée sur ligne droite ou lorsque le cheval est monté. Le travail en descente peut aussi aggraver la boiterie.²⁶



Figure 22 : Desmite proximale du MIO III du membre postérieur gauche sur un étalon de dressage de 12 ans²⁶.
Remarquer la raideur des membres et l'hyperextension des boulets.

2. Examens complémentaires

Anesthésies diagnostiques :

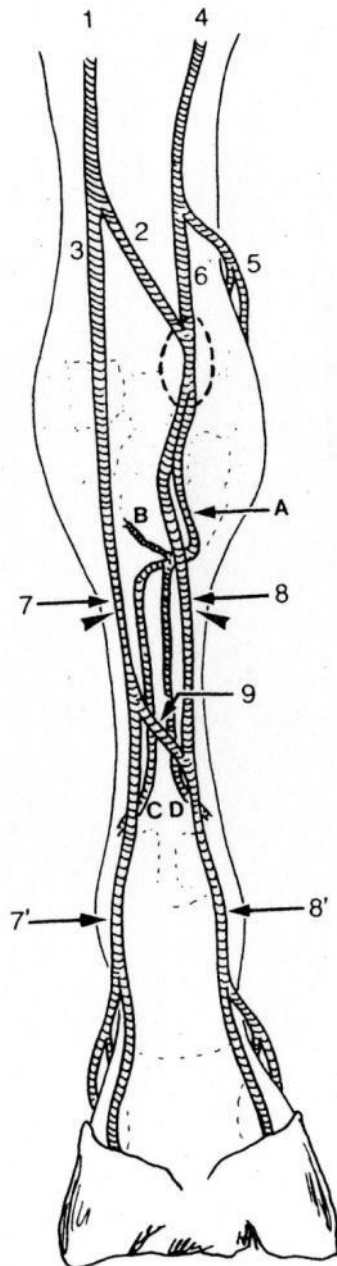
Ces techniques d'anesthésie locale sont souvent utilisées pour éliminer les autres causes de boiterie associée à une douleur dans la région proximale du métacarpe (métatarses) et pour identifier la ou les source(s) de douleur chez les chevaux sans signes cliniques évidents. Il est bon de rappeler que lors de boiterie sévère l'examen radiographique est recommandé afin d'éviter tout risque de fracture (fracture par avulsion notamment).

Plusieurs techniques existent pour neutraliser la zone proximale métacarpienne (métatarsienne). Il est important de souligner la relation anatomique étroite entre la partie proximale du MIO III et l'articulation carpienne moyenne dans le membre thoracique ; et avec l'articulation tarsométatarsienne dans le membre pelvien.

Le préalable à toute anesthésie locale est une tonte de la zone concernée. La préparation locale est de type chirurgical car le site d'injection est voisin de structures anatomiques sensibles⁹⁰.

L'infiltration locale de l'insertion proximale du MIO III est l'anesthésie la plus spécifique et doit être donc utilisée préférentiellement. Six millilitres d'anesthésique local (mépivicaïne 2% « Carbocaïne ND » ou lidocaïne 2%) sont injectés avec une aiguille de 0.7 mm de diamètre et 25 mm de long en regard de la tête du métacarpien (métatarsien) rudimentaire en direction proximale. L'opération est réalisée symétriquement sur les faces médiale et latérale. Il est recommandé d'aspirer avant l'injection. L'injection doit être réalisée entre le MIO III et le tendon fléchisseur profond du doigt. L'interprétation du test est à mesurer. En effet, lors de cette infiltration, on peut également anesthésier les nerfs métacarpiens palmaires (métatarsiens plantaires). Il faut donc avoir éliminé avec certitude une boiterie des régions plus distales. Il a été montré que lors de l'infiltration proximale du MIO III plus d'un tiers des injections étaient effectuées dans les articulations carpométacarpiennes (métatarsiennes) et même intercarpiennes (intertarsienne). Enfin les phénomènes de diffusion de l'anesthésie sont à envisager. L'anesthésie est testée par palpation si la région était douloureuse avant et le cheval est examiné toutes les 5 minutes dans les circonstances qui engendraient avant anesthésie l'apparition des troubles locomoteurs les plus caractéristiques. Enfin, une réponse positive à l'infiltration proximale du MIO III n'est pas suffisante seule pour affirmer une desmiteme proximale du MIO III⁹⁰.

L'anesthésie tronculaire des nerfs palmaires (plantaires) et des nerfs métacarpiens palmaires (métatarsiens plantaires) entraîne occasionnellement une légère diminution de la boiterie. L'anesthésique est injecté près des nerfs métatarsiens plantaires médial et latéral, on utilise six mL pour permettre une diffusion locale autour de la partie proximale du MIO III^{26,28}.



Terms of Nomina Anatomica Veterinaria (1994)

- 1 - N. medianus
- 2 - N. palmaris lateralis
- 3 - N. palmaris medialis
- 4 - N. ulnaris
- 5 - Ramus dorsalis (nervi ulnaris)
- 6 - Ramus palmaris (nervi ulnaris)
- 7 - N. palmaris medialis (=3)
- 7' - N. digitalis palmaris medialis
- 8 - N. palmaris lateralis (=2)
- 8' - N. digitalis palmaris lateralis
- 9 - Ramus communicans
- A - Ramus profundus (nervi palmaris lateralis)
- B - Rami articulares carpi
- C - N. metacarpeus palmaris medialis
- D - N. metacarpeus palmaris lateralis

Figure 23 : Distribution des nerfs des régions carpiennes et métacarpiennes du pied antérieur droit du cheval (Vue palmaire)⁵⁹

Réalisation d'une anesthésie nerveuse métacarpienne (tarsienne) proximale:

Le cheval est contenu par la pose d'un tord-nez ou la prise d'un pli de peau si besoin. Le membre à anesthésier est tenu par un aide ou par l'opérateur lui-même qui maintient alors le paturon du cheval entre ses genoux. En effet, en raison de l'état de tension des tendons fléchisseurs du doigt et du MIO III à l'appui, l'injection sur le membre sur le trajet des nerfs est difficile sur le membre en charge.

L'aiguille est implantée de un à deux travers de doigt sous l'articulation carpo-métacarpienne (tarsométatarsienne).

Pour les nerfs digitaux communs palmaires (plantaires), on utilise des aiguilles 0,5*15 mm et 0,5*15mm ou 0,6*25mm pour les nerfs métacarpiens palmaires (plantaires). En tout, trois seringues contenant chacune trois ml de solution anesthésique seront nécessaires pour cette technique.

Le nerf digital commun palmaire (plantaire) latéral est situé en regard du bord latéral du ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt (bride carpienne).

Le nerf digital commun palmaire (plantaire) médial chemine entre l'artère digitale commune palmaire (plantaire) médiale et le bord dorso-médial du tendon fléchisseur superficiel du doigt.

Enfin les nerfs métacarpiens palmaires (plantaires) sont abordés par voie latérale, en arrière du métacarpien (métatarsien) rudimentaire latéral.

L'aiguille est implantée en direction proximale pour les nerfs digitaux communs palmaires (plantaires) et, transversalement et proximement, pour les nerfs métacarpiens palmaires (plantaires).

Les nerfs digitaux communs sont situés sous le rétinaculum des fléchisseurs qui ferme du côté palmomédial (plantomédial) le canal carpien (tarsien) et se prolonge par le fascia palmaire (plantaire) de la main (pied). L'aiguille doit donc traverser cette formation et il ne doit pas y avoir de distension sous-cutanée lors de l'injection.

Les nerfs métacarpiens (métatarsiens) cheminent entre le MIO III et la face palmaire (plantaire) de l'os métacarpien (métatarsien) III. L'aiguille, implantée latéralement, doit être introduite jusqu'au contact de cette dernière, en direction des espaces intermétacarpiens (tarsiens) latéral et médial.

Il faut toujours vérifier l'absence de sang ou de liquide synovial avant l'injection¹⁹.

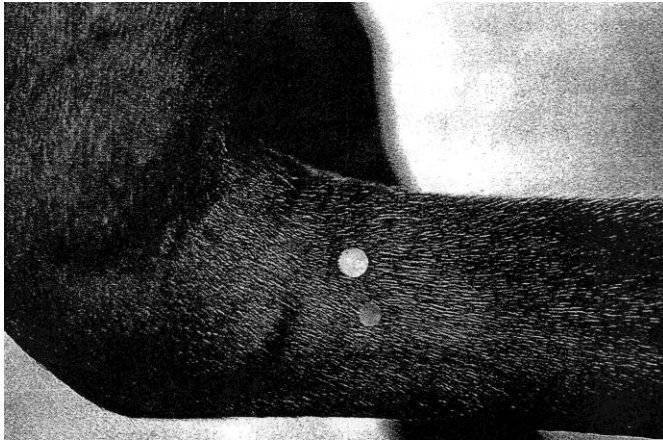


Figure 24a: Topographie des sites d'injection pour la réalisation de l'anesthésie nerveuse métacarpienne proximale.¹⁹

Pastille claire: nerf digital commun palmaire; pastille foncée: nerf métacarpien palmaire.

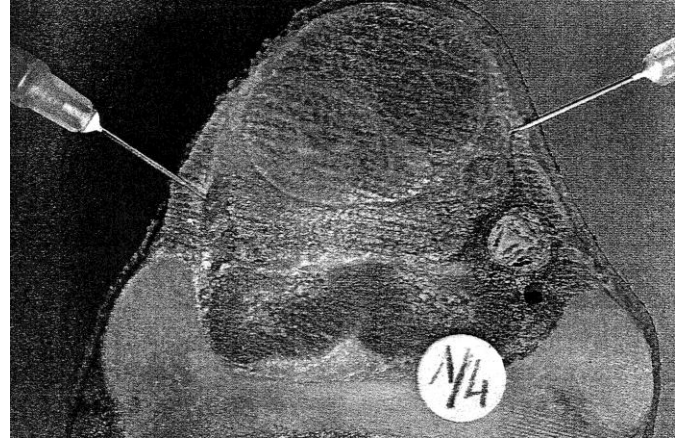


Figure 24b: Position des aiguilles pour l'anesthésie des Nerfs digitaux communs palmaires II et III dans le 1/4 proximal du métacarpe.¹⁹

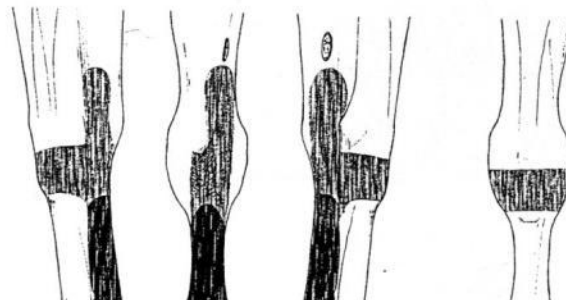


Figure 24c: Territoires de désensibilisation cutanée faisant suite à l'anesthésie métacarpienne proximale (territoires sombres)¹⁹.

Les territoires proximaux, gris clair, matérialisent les réponses croisées pouvant être obtenues par la diffusion de l'anesthésique dans les synoviales articulaires distales du carpe et la synoviale du canal carpien.

Variante 1 : anesthésie ulnaire palmaire (plantaire) :

Pour être certain d'anesthésier l'extrémité proximale du métacarpe à l'origine du MIO III, l'anesthésie du rameau palmaire du nerf ulnaire (qui se prolonge par le nerf digital commun palmaire latéral) peut être effectuée proximale à l'émission du rameau profond qui fournit les nerfs métacarpiens palmaires et l'innervation proximal du MIO III. Sous l'os accessoire du carpe, le rameau palmaire du nerf ulnaire chemine en regard du bord disto-palmaire du ligament accessorio-métacarpien. Le rameau profond est émis en regard de l'extrémité proximale de l'os métacarpien IV. L'anesthésie du rameau palmaire du nerf ulnaire est effectuée à mi-distance entre l'os accessoire du carpe et l'extrémité proximale de l'os métacarpien IV, sous rétinaculum des fléchisseurs. Cette anesthésie peut être réalisée isolément pour tester la sensibilité du MIO III. Trois mL de solution anesthésique sont déposés sur le trajet de chaque nerf digital commun palmaire¹⁹.

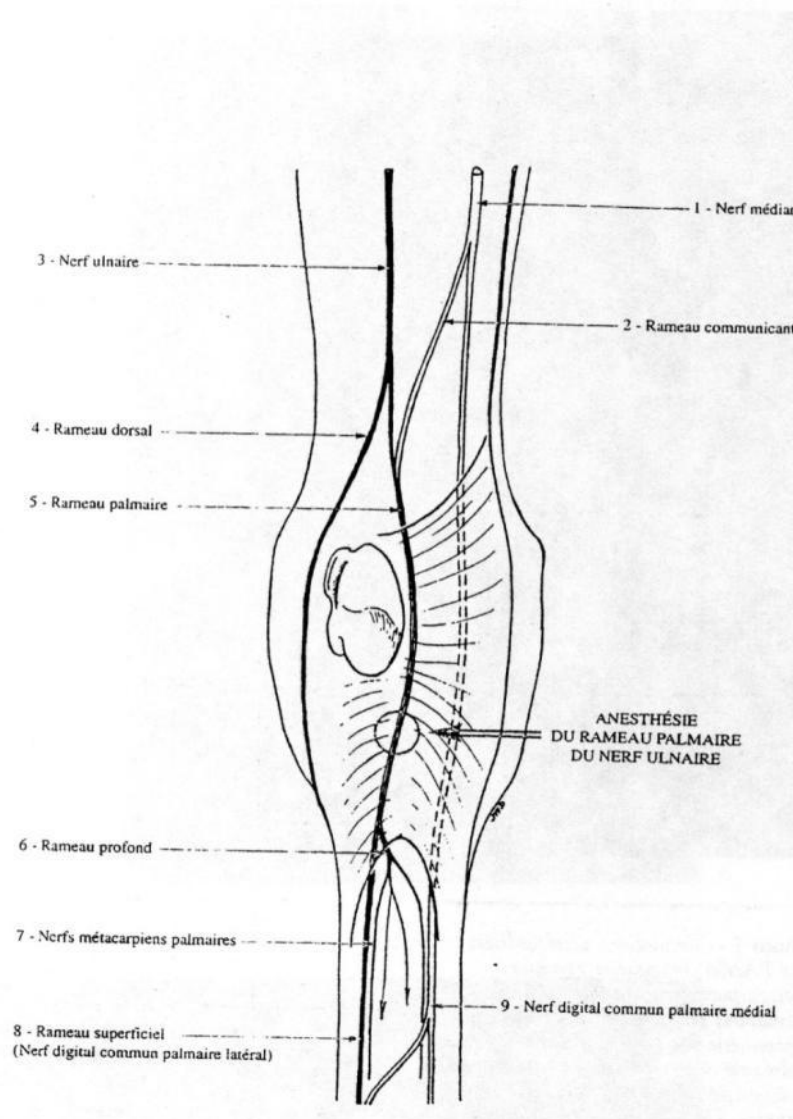


Figure 25 : Anesthésie ulnaire palmaire.¹⁹

Variante 2 : anesthésie du muscle interosseux III :

Sur le membre au soutien, le carpe étant fléchi, une aiguille de 0,6*25mm (ou 0,5*15mm) est implantée entre l'extrémité proximale du MIO III et la face palmaire de l'os métacarpien III. L'infiltration est effectuée entre ces deux formations. Trois ml de solution anesthésique sont utilisés pour cette injection¹⁹.

Ces techniques d'anesthésie entraînent si elles sont correctement réalisées une désensibilisation complète de la partie métacarpienne (métatarsienne) du MIO III et de son extrémité proximale, mais également des tendons fléchisseurs du doigt et du ligament accessoire du fléchisseur profond, le cortex palmaire (plantaire), latéral et médial de l'os métacarpien (métatarsien) III et les formations conjonctivo-vasculaires de la face palmaire (plantaire) du carpe (tarse). Donc une réponse positive à l'anesthésie (c'est-à-dire une diminution de la boiterie) n'exclut pas l'existence d'une autre pathologie que celle suspectée cliniquement. C'est pourquoi, lors d'une forte suspicion de desmite proximale du MIO III ou même lors de lésion du corps, il peut être intéressant de réaliser ultérieurement l'anesthésie des seuls nerfs métacarpiens palmaires (plantaires)¹⁹.

D'autre part, lorsque l'anesthésie métacarpienne (métatarsienne) proximale ne suffit pas à lever la douleur, il peut être nécessaire d'effectuer une anesthésie tronculaire du nerf ulnaire dans le membre thoracique et une visant le nerf tibial dans le membre pelvien. Enfin une amélioration de la boiterie liée à une desmite proximale du MIO III est parfois observée lors d'une anesthésie intra-articulaire de l'articulation carpienne moyenne ou tarsométatarsienne. La possibilité de deux affections concomitantes est toujours à considérer^{27,28}.

Examen échographique :

L'échographie a amélioré significativement le diagnostic des lésions des tissus mous dans les jambes des chevaux. C'est une technique non-invasive qui permet de repérer les structures anatomiques concernées et d'évaluer la gravité des lésions.

La réussite de l'examen comprend trois conditions essentielles :

- l'orientation de la sonde : les tendons et les ligaments ne sont échovisibles que lorsque les ondes ultrasoniques sont perpendiculaires à l'axe des fibres.

- Des artéfacts hypoéchogènes peuvent être obtenus si les structures anatomiques ne sont pas sous tension.

- Comme les tendons et les ligaments sont généralement droits et parallèles en partie distale de la jambe et comme les ultrasons sont perpendiculaires à ces structures, les images linéaires longitudinales apportent une plus complète représentation des tendons et des ligaments que les images sectorielles²⁰.

Physiologiquement, dans le plan dorsal et dans le plan sagittal de la région métacarpienne, le MIO III apparaît plus brillant à l'échographie que les tendons fléchisseurs et leur ligament accessoire⁹⁹.

Lorsque les paquets de fibres de collagène dans les tendons et dans les ligaments sont relâchés, ils agissent comme des réflecteurs diffus des ondes échographiques qui permettent de localiser les zones hypoéchogènes qui s'accompagnent d'une diminution de l'échelle moyenne des gris. Cependant dans le MIO III resté sous tension pendant la phase de soutien il n'y a pas de diminution de l'échelle des gris⁶¹.

Ce sont les images échographiques en coupe transversale qui réunissent le plus d'information sur l'aspect lésionnel du MIO III et les anomalies associées à une desmrite proximale du MIO III sont les suivantes :

- a. un élargissement du MIO III dans le plan médian et transversal
- b. une mauvaise définition d'une ou de plusieurs marges du MIO III, en particulier le bord dorsal
- c. une zone hypoéchogène centrale et bien circonscrite
- d. une ou plusieurs zones hypoéchogènes mal définies au centre ou plus à la périphérie du ligament
- e. une ou plusieurs large(s) zone(s) d'échogénicité diffuse et diminuée concernant une surface (la surface dorsale le plus souvent) ou toutes les sections du MIO III

- f. de petits points hyperéchogènes (surtout dans les cas chroniques)
- g. une irrégularité du contour palmaire (plantaire) de l'os métacarpien (métatarsien) III
- h. une combinaison d'une ou plusieurs anomalies énumérées ci-dessus²⁷.

Une comparaison minutieuse avec la jambe controlatérale doit être effectuée à chaque examen car chez un cheval sain les MIO III sont symétriques bilatéralement. D'autre part, les lésions peuvent passer inaperçues si le gain de l'échographe est réglé trop fort. Un changement de l'aspect échographique du MIO III sur une période donnée est considéré comme une preuve suffisante de l'existence d'une lésion. Une lésion très récente peut être très subtile mais devenir plus visible pendant les 2 à 4 prochaines semaines. Inversement une lésion existante peut finir par se combler. Chez les chevaux présentant une boiterie bilatérale, les lésions sont détectables sur les deux jambes atteintes²⁶.

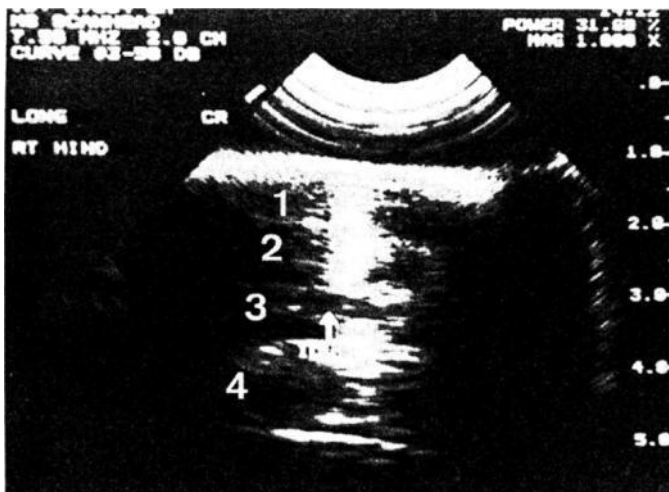


Figure 26: Echographie en coupe transversale de la face palmaire de la portion proximale du métacarpe.¹⁹
(1 : TFSD ; 2 : TFPD ; 3 : LA-TFPD ; 4 : MIO III)

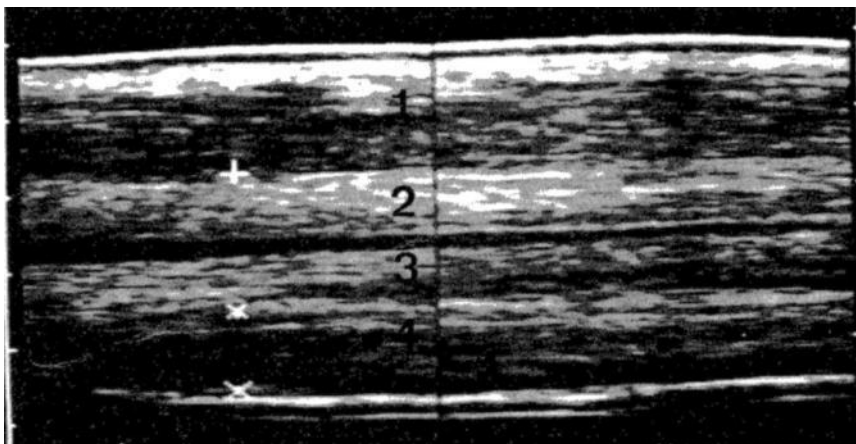


Figure 27: Echographie en coupe longitudinale de la face palmaire du métacarpe.¹⁹
(1 : TFSD ; 2 : TFPD ; 3 : LA-TFPD ; 4 : MIO III)

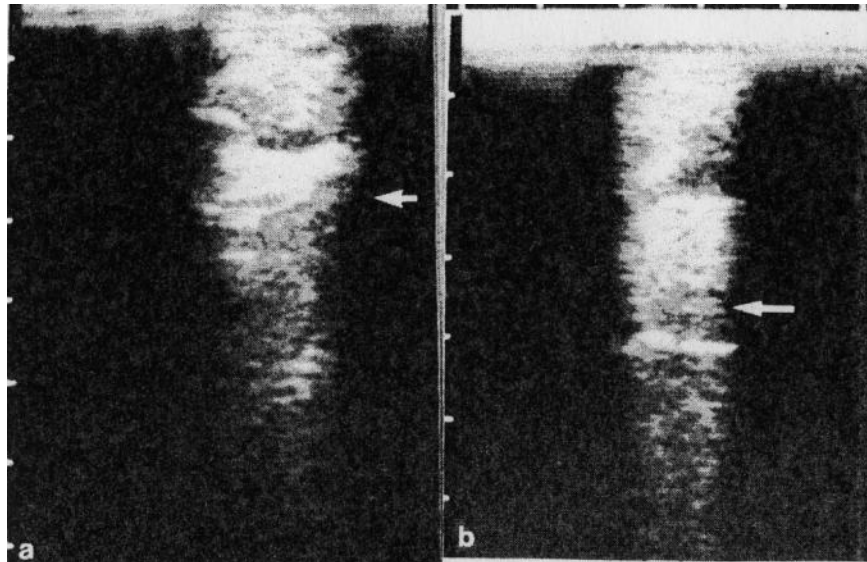


Figure 28a: Echographie en coupe transversale des portions proximales du métacarpe (a) et du métatarse (b).²⁷

Image de desmite proximale du MIO III : zone hypoéchogène localisée sur la face dorsolatérale du MIO III

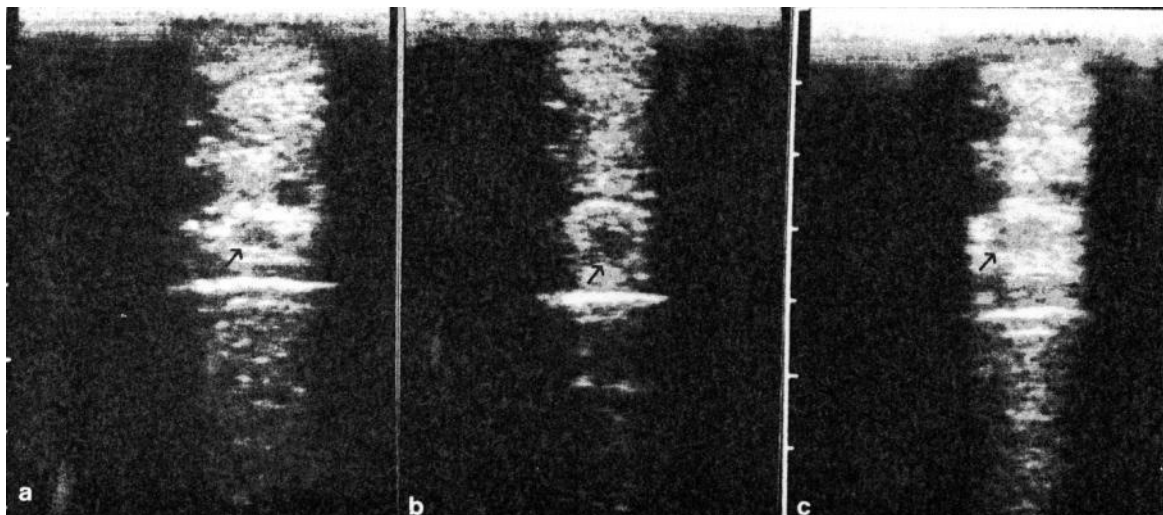


Figure 28b: Echographie en coupe transversale de la portion proximale du métacarpe.²⁷

Images de desmite proximale du MIO III : zone hypoéchogène bien définie au centre du MIO III (a, b et c) ; élargissement dans un plan médian du MIO III (b et c)



Figure 28c: Echographie en coupe transversale de la portion proximale du métatarse.²⁷

Desmite proximale du MIO III : presque toute sa section transversale est hypoéchogène.

Examens radiographiques :

Les signes radiographiques de la partie proximale de l'os métacarpien (métatarsien) III associée à une desmrite proximale du MIO III comprennent :

- i. une sclérose des travées osseuses observées sur une projection dorsopalmaire (dorsoplantaire)
- j. une altération des travées osseuses (changement d'orientation) dorsalement au cortex palmaire (plantaire) avec ou sans sclérose visible sur une vue latéromédiale.
- k. des enthésophytes sur la surface palmaire (plantaire) de l'os métacarpien (métatarsien) III sur une vue latéromédiale.

Les anomalies radiographiques sont plus souvent observées sur les membres postérieurs que sur les antérieurs. Ceci est à mettre en relation avec la chronicité de la blessure, qui peut être subclinique avant l'apparition de la boiterie ou la diminution des performances. L'examen radiographique permet de révéler des néoformations osseuses et les enthésophytes autour de l'insertion des fibres du MIO III. Les enthésophytes sont dans certains cas plus facilement détectables à l'échographie. Dans le membre thoracique, la lésion radiographique la plus fréquente est une sclérose de la moitié médiale proximale du troisième os métacarpien, alors que dans le membre pelvien la sclérose est plus rencontrée au centre ou latéralement. Les anomalies radiographiques accessoires sont rarement visibles dans le membre antérieur mais sont parfois rencontrées dans les postérieurs. Il est donc important de ne pas limiter son diagnostic à l'examen radiographique seul. Cette technique d'imagerie reste néanmoins indispensable pour révéler une fracture d'avulsion sur le cortex palmaire (plantaire) de l'os métacarpien (métatarsien) III, une fracture de fatigue corticale palmaire ou une autre lésion osseuse^{26,27}.

Il existe des variations à l'examen radiographique classique. L'incidence latéromédiale en appui monopodal permet de mettre en évidence des blessures comme un défaut de suspension du boulet avec radiographiquement une hyperextension métacarpophalangienne et un déplacement distal des os sésamoïdes proximaux en relation avec une élongation du MIO III ou des tendons fléchisseurs. La tendinographie (l'injection d'un produit de contraste dans la cavité de la gaine synoviale du tendon) est indiquée notamment après une réponse positive à un bloc intrasynovial²⁰.

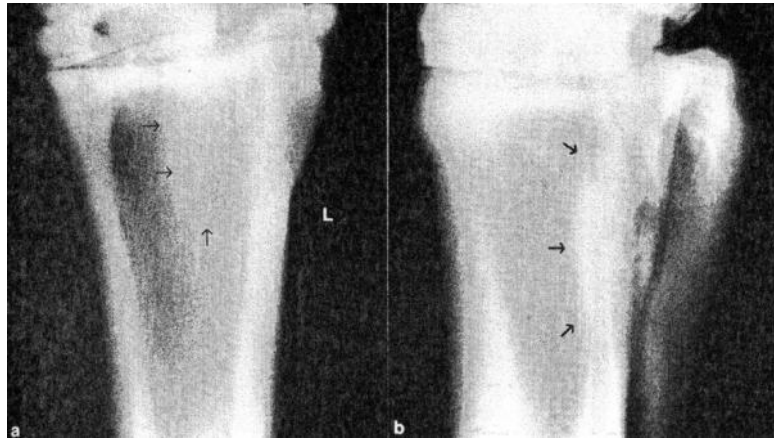


Figure 29a: Incidence dorsoplantaire (a) et latéromédiale (b) de la portion proximale du métatarse.²⁷

Sclérose diffuse sur la moitié latérale (L) de l'os (a)
 Sclérose de l'os souscortical sur la surface plantaire de l'os (b)

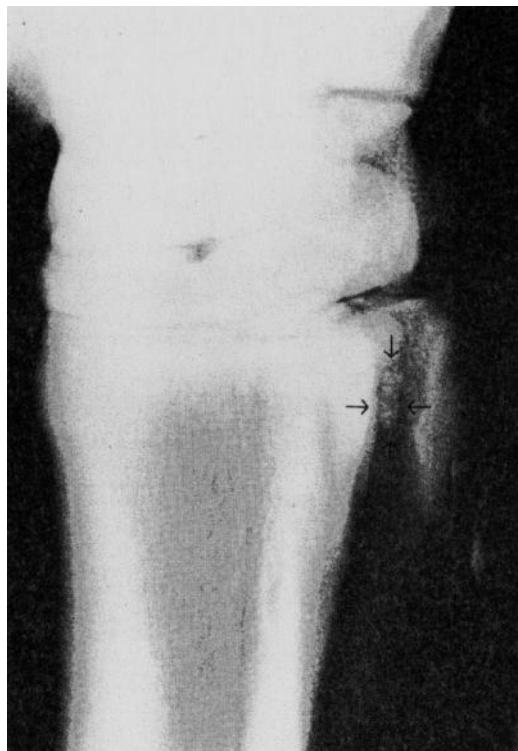


Figure 29b: Incidence latéromédiale de la portion proximale du métatarse.²⁷

Enthésophyte (entre les flèches)

Examen scintigraphique :

La scintigraphie apporte des informations à la fois anatomiques et pathologiques basées sur la distribution et l'intensité du rayonnement d'une substance radiopharmaceutique pré-administrée, le ^{99m}Tc méthyldisphosphate (^{99m}Tc MDP). La distribution de ce composant est enregistrée avec une caméra gamma ou d'un compteur de scintillation couplé à une sonde manuelle²⁰. La scintigraphie des tissus mous permet de visualiser une inflammation aiguë et constitue un outil diagnostique complémentaire à l'échographie notamment dans le diagnostic des fractures d'avulsion à l'insertion proximale du MIO III dans le membre antérieur comme dans le postérieur^{20, 26, 27}.

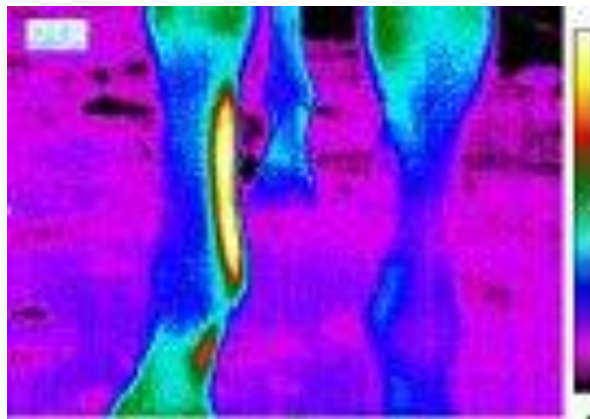


Figure 30: Exemple d'image scintigraphique sur le membre postérieur gauche d'un Cheval.

La zone qui apparaît la plus claire représente la zone d'inflammation aiguë.

Autres examens :

L'examen thermographique peut être une aide diagnostique dans la localisation des lésions des tissus mous et permet de suivre l'évolution de processus inflammatoires. Le principe est d'obtenir des images graphiques des variations de températures des différentes régions anatomiques²⁰. Une étude montre que la thermographie est surtout un outil performant pour identifier les régions non lésées : en effet seulement dans un cas sur trois la thermographie détecte une lésion sur le boulet postérieur en montrant une zone de chaleur anormale. De plus l'obtention d'un tel thermogramme n'est fiable que dans moins d'un cas sur trois. A l'inverse la thermographie permet d'affirmer que le boulet est indemne de lésion avec une très bonne spécificité et avec une très bonne valeur prédictive négative. Ce phénomène semble se répéter sur toutes les régions contenant le MIO III⁸⁸.

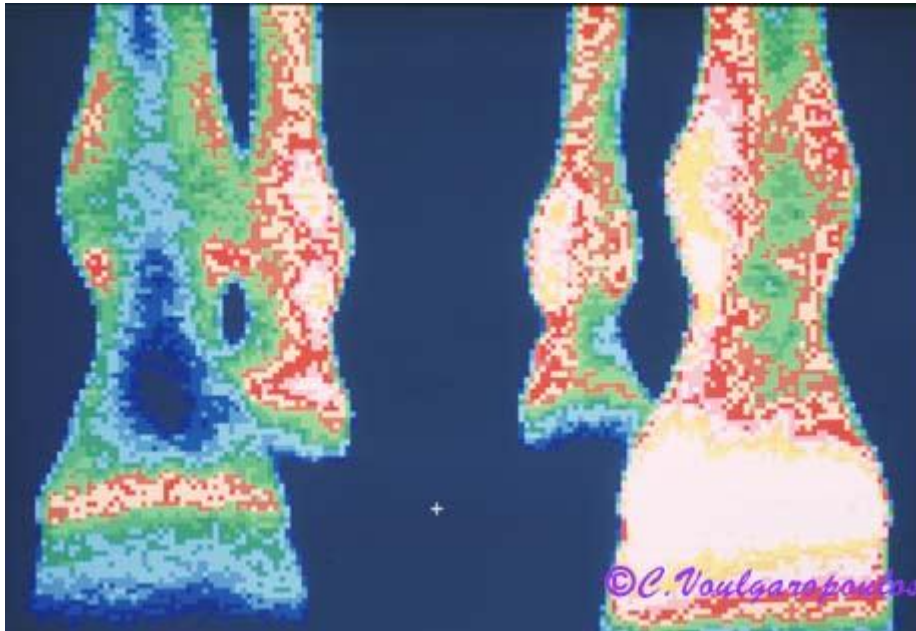


Figure 31: Exemple d'un thermogramme des 4 pieds d'un Cheval.
 Les zones les plus claires représentent les zones les plus chaudes.

L'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.) apparaît comme la meilleure technique pour visualiser les structures anatomiques du doigt et de la main du cheval, ainsi que pour identifier les lésions des tissus mous. Le principe de cette technique est d'exploiter les propriétés magnétiques du noyau atomique d'hydrogène. Les os compacts, les tendons et les ligaments, la corne ont un signal magnétique de faible ou sans intensité et apparaissent noir. Les muscles et le tissu conjonctif qui contiennent des quantités variables de graisse et de vaisseaux ressortent gris. C'est pourquoi le MIO III présente un signal d'intensité mixte. L'I.R.M. permet un diagnostic plus fin des lésions mineures des structures tendineuses et ligamentaires que l'échographie et d'apprécier la phase précoce de fibrogénèse pendant la phase de cicatrisation²⁰.

C. Aspect pronostique

Le pronostic pour une desmite proximale du MIO III dans le membre postérieur est beaucoup plus réservé^{26, 27} : seulement 6 chevaux sur 35 (soit 17%) ont une guérison complète de la boiterie et retournent au plein travail mais deux des six ont une blessure récurrente liée à une cause différente. 29 des 35 chevaux ont boité 5 semaines ou plus. Les quatre individus étant retournés au plein travail pendant plus d'un an ont été boiteux plus de 5 semaines avant le diagnostic et le traitement de la lésion. Le pronostic sombre pour le membre postérieur doit être mis en relation avec la difficulté d'identifier la lésion à un stade précoce ; les lésions étant souvent plus diffuses lors du premier diagnostic ; et aux différences de propriétés biomécaniques entre la jambe antérieure et la jambe postérieure. L'injection locale de corticostéroïdes entraîne une amélioration ou une guérison temporaire de la boiterie mais n'apparaît pas comme une solution à long-terme. La réponse aux blisters à base d'iode est faible. Enfin certains chevaux de course ont été capables de s'entraîner et de courir sous phénylbutazone (lorsque cela est autorisé) sans de détérioration de la boiterie.

Dans le membre thoracique, la desmite proximale du MIO III est souvent observée en association avec un mauvais équilibre du pied ou d'une cause concomitante de boiterie. Un traitement de l'ensemble des anomalies est donc à envisager^{26, 27}.

D. Pathologies spécifiques de la partie proximale du MIO III

1. Les fractures d'avulsion de l'insertion du MIO III

Les fractures d'avulsion de l'insertion du MIO III ont été décrites en premier chez les chevaux de trot et de pas Autres-Que-Pur-Sangs (AQPS), mais elles ont été aussi rencontrées dans les membres antérieurs et postérieurs des Pur-sang. La boiterie est souvent aiguë au début puis modérée à sévère ensuite. Une pression appliquée sur la région proximale du métacarpe (métatarse) déclenche généralement de la douleur qui est plus importante que celle associée lors de desmite proximale du MIO III aiguë. Le diagnostic repose sur l'identification radiographique et/ou échographique de la fracture²⁶. Rappelons que la scintigraphie est un outil complémentaire utile dans cette pathologie²⁰. Enfin les techniques d'anesthésie locale ne mettent pas en évidence des fragments d'une fracture déplacée discrète, bien qu'elles se soient avérées utiles pour diagnostiquer des fractures incomplètes sans déplacement.

Les fractures sont mieux identifiées grâce à une vue latéromédiale le membre fléchi ou une vue dorsopalmaire (plantaire), mais parfois les vues dorsopalmaire (plantaire) légèrement obliques peuvent être intéressantes. Une fracture complète est normalement observée sur l'une ou les deux incidences dorsopalmaire (plantaire) et latéromédiale incidences. Les fractures incomplètes apparaissent comme des lignes semi-circulaires lumineuses sur une vue dorsopalmaire (plantaire). Les fractures peuvent aussi être révélées à l'échographie qui peut identifier des anomalies localisées sur le MIO III²⁶.



Figure 32a: Incidences dorsopalmaire (A) et médiolatérale (B) de la jambe antérieure droite d'un Cheval.⁷

Les flèches indiquent les lieux de la fracture d'avulsion.

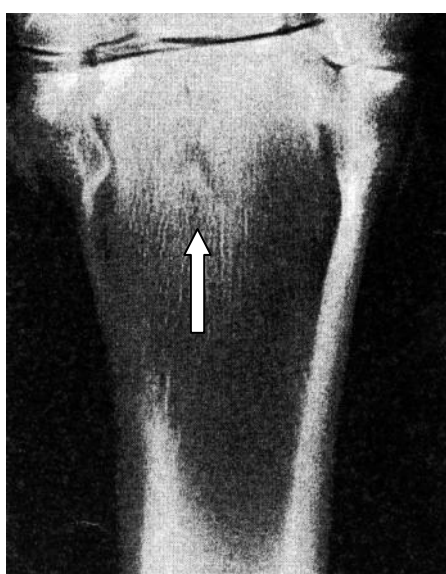


Figure 32b: Incidence dorsopalmaire du métacarpe gauche d'un Pur-sang de 3 ans.²⁶

Lésion en forme de croissant (flèche) compatible avec une fracture d'avulsion

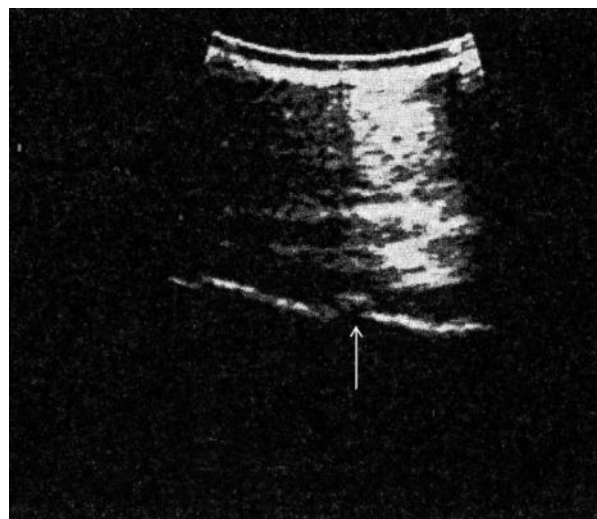


Figure 32c: Echographie en coupe longitudinale sur le même cheval que la figure 32b.²⁶

Discontinuité du cortex palmaire de l'os métacarpien III (flèche) indiquant une fracture d'avulsion.

2. Les fractures de fatigue du cortex palmaire de l'os métacarpien III

Les caractéristiques cliniques, radiographiques et scintigraphiques des fractures de fatigue du cortex palmaire de l'os métacarpien III ont été bien documentées mais la relation entre ces blessures et les desmites proximales du MIO III n'est pas établie. D'après plusieurs études, il paraît improbable que ces deux affections soient liées. Vingt-cinq chevaux avec une fracture de fatigue du cortex palmaire unilatérale ou bilatérale ont fait l'objet d'un examen clinique, radiologique et échographique : tous les chevaux présentent des signes radiographiques évidents de fracture mais chez aucun d'entre eux on ne détecte des lésions du MIO III à l'échographie²⁶.

II. Lésions du corps du MIO III

A. *Aspect épidémiologique*

Dans les différentes études épidémiologiques, les lésions isolées du corps sont fortement représentées (22% chez BECHER⁵ ; 34% chez VENNER⁹² ; 28% chez OBADIA⁶³) car certainement surestimées. En effet une forte proportion de ces lésions sont associées à d'autres (en particulier la région proximale).

Toutefois d'après DYSON les lésions du corps du MIO III ; contrairement à celle de la région proximale et des branches ; sont beaucoup plus fréquentes chez les chevaux de course que chez ceux de sport²⁶. Cette tendance se retrouve dans les études de BECHER⁵, d'OBADIA⁶³, et de VENNER⁹² dans lesquelles les lésions de corps sont plus représentées chez les trotteurs. D'autre part, d'un point de vue étio-pathogénique, les lésions du corps et des branches (partie moyenne) seraient dues à des phénomènes vibratoires tandis que les desmites proximales sont à corréliser plutôt à des phénomènes de dégénérescence⁵.

Enfin, selon DYSON, les lésions du corps du MIO III sont plus souvent rencontrées sur les membres thoraciques sauf chez les trotteurs²⁶. En effet chez ces derniers les lésions se concentrent en majorité sur les membres pelviens : deux fois plus que sur les membres thoraciques chez OBADIA⁶³ et 25% sur les postérieurs contre 22% sur les antérieurs toutes disciplines confondues chez BECHER⁵.

B. *Aspect diagnostique*

Diagnostic clinique :

Les signes cliniques (chaleur, douleur et inflammation) d'une desmite du MIO III sont bien plus marqués que ceux évoqués lors de lésions proximales. Cependant, la boiterie est beaucoup moins sévère et peut même passer inaperçue. Par ailleurs, les chevaux AQPS semblent capables de supporter des blessures plus graves sans boiterie évidente contrairement aux Pur-sang. Si la boiterie est présente, elle s'améliore rapidement en quelques jours de repos. La douleur liée au MIO III est toujours doit toujours être interprétée avec précaution et est à mettre en relation avec tout travail récent durable et intense. Le lendemain d'une compétition, de nombreux chevaux souffrent violemment de leurs MIO III antérieurs mais la douleur disparaît rapidement et aucune lésion anatomique associée du ligament suspenseur

n'est détectée. Cependant l'absence de douleur ne doit pas exclure la présence d'une lésion surtout lors de desmite chronique. Par ailleurs, le degré d'inflammation du MIO III est très variable : elle peut concerner le ligament seul ou s'étendre dans les tissus mous environnants. L'examen clinique ne doit pas se limiter au MIO III seul : l'équilibre du pied et la ferrure doivent être également inspectés scrupuleusement en rapport avec la conformation du cheval malade. En effet les chevaux long jointés (paturons très développés) ou qui présentent une hyperextension du boulet semblent prédisposés aux desmites du MIO III²⁶.

Anesthésies locales :

Dans le cas de lésions de corps du MIO III, elles sont rarement utilisées. Rappelons cependant que l'injection subtarsale d'anesthésique local comme décrite dans le chapitre Ia confère une analgésie de la face plantaire du MIO III²⁸. De plus, l'anesthésie métacarpienne (métatarsienne) proximale décrite précédemment confère une désensibilisation non spécifique de toute la partie métacarpienne (métatarsienne) du MIO III²⁰.

Examen échographique :

Cet examen nous donne des renseignements objectifs sur le degré réel des dommages sur le MIO III, sauf lors d'inflammation importante des tissus mous environnants qui rend l'individualisation des structures anatomiques difficile. Cependant cet examen peut s'avérer utile dans le suivi de la cicatrisation des lésions. Chez de nombreux chevaux, des zones hypoéchogènes assez étendues persistent longtemps après la fin des signes cliniques. Certains individus retournent donc au plein travail avec ce type de lésion sans pour autant présenter des récurrences cliniques. La persistance d'anomalies échographiques est bien plus fréquente dans le MIO III que dans le tendon fléchisseur superficiel du doigt²⁶.

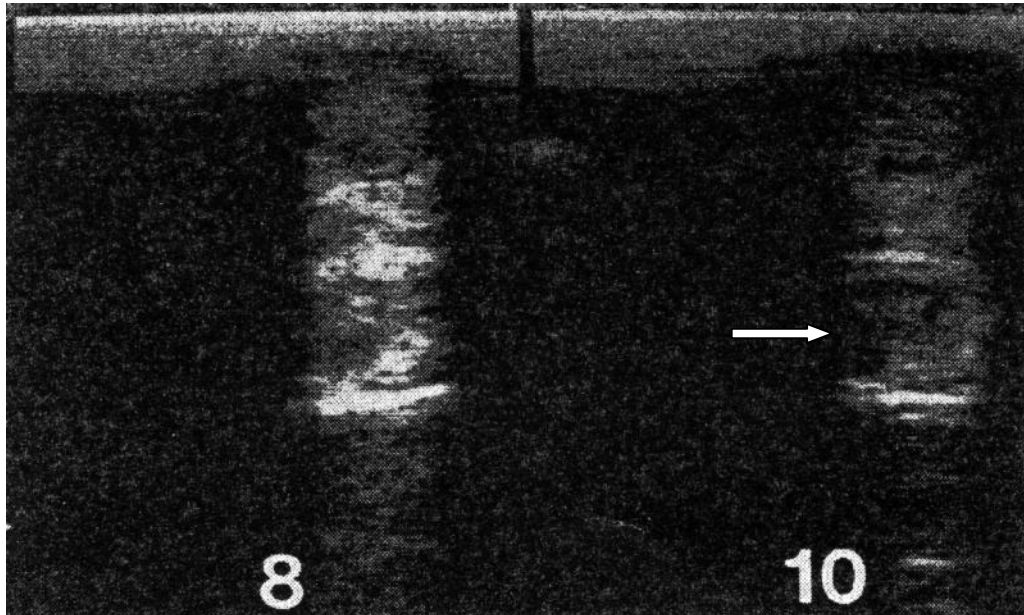


Figure 33: Echographie en coupe transversale de la surface palmaire des tissus mous d'un Pur-Sang de Steeple-Chase de 6 ans.²⁶
Le MIO III est épaissi et contient une zone hypoéchogène décentrée et étendue (flèche).

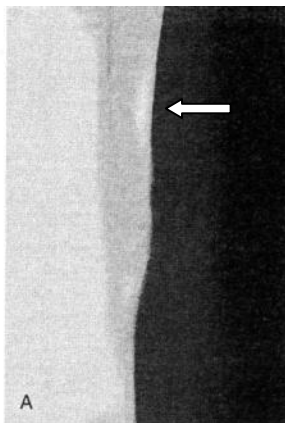


Figure 34a : Incidence oblique dorsomédiale-palmarolatérale du métacarpe d'un Cheval de 11 ans. Réaction périostée sur la diaphyse de l'os métacarpien II (flèche).

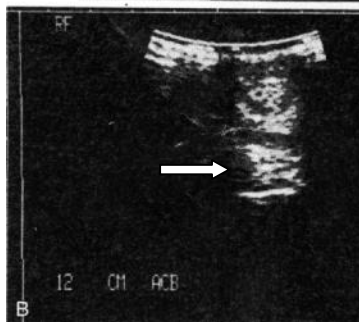


Figure 34b : Echographie en coupe transversale de la surface palmaire du métacarpe du même Cheval.²⁶ Le bord médial du MIO III est mal défini et hypoéchogène en faveur d'une desmite secondaire (flèche)

Examen radiographique :

Les lésions du corps du MIO III chez les chevaux de course ou d'obstacle sont souvent accompagnées d'une fracture du tiers distal d'un ou des deux os métacarpiens (métatarsiens) rudimentaires. Dans ce cas, l'inflammation des tissus associés à la desmite du MIO III est également présente mais l'examen radiographique s'avère alors indispensable. La fracture peut être la conséquence d'une hyperextension du boulet associée à une élongation excessive du MIO III ; d'où une augmentation des forces de tension dans les fibres du ligament qui

relient les os métacarpiens (métatarsiens) II et IV aux surfaces abaxiales des os sésamoïdes proximaux²⁶. Cette force de tension provoque une fracture simple en compétition considérée comme une fracture de fatigue. Pendant la flexion du boulet un MIO III inflammé peut exercer une force de pression sur les os métacarpiens (métatarsiens) rudimentaires, ce qui constitue alors des traumatismes répétés. L'image radiographique classique d'une fracture de fatigue est un fragment osseux non-déplacé avec des remaniements osseux près du site de fracture⁹³.

Chez les chevaux avec des antécédents de desmites du MIO III, on observe fréquemment un remodelage osseux sur la portion distale du ou des os métacarpiens (métatarsiens) rudimentaires avec un changement de contour qui pourrait prédisposer aux fractures. De plus, on peut rencontrer une néoformation osseuse périostée sur la surface axiale de la diaphyse d'un ou de ces deux os. La périostite est-elle primaire ou secondaire à la desmite : cela reste controversé. En tout cas, il existe une quantité variable de tissu réactionnel fibreux et d'adhérences entre le MIO III enflammé et le ou les os rudimentaires.

Dans certains cas, une périostite primaire affecte les marges du MIO III qui déclenche alors une desmite localisée. Il est de temps en temps difficile de l'identifier à l'examen clinique par palpation, et aussi à la radiographie surtout si la néoformation osseuse périostée est loin de l'axe. L'échographie est alors très utile pour identifier une lésion localisée du MIO III.

Dans d'autres cas, il est nécessaire de s'assurer que la fracture ou et la desmite du MIO III soient les seules sources avérées de douleur. Par ailleurs, une infiltration locale d'une solution anesthésique ou une anesthésie tronculaire du nerf palmaire ipsilatéral lèvent la douleur causée par une fracture des os métacarpiens (métatarsiens) rudimentaires et mais pas celle entraînée par une lésion du MIO III. Enfin il est parfois utile de réaliser une anesthésie tronculaire des nerfs métacarpiens (métatarsiens) palmaires proximale au site des lésions afin d'obtenir une amélioration significative de la boiterie²⁶



Figure 35: Suivi radiographique d'une fracture de l'os rudimentaire d'un étalon de 5 ans.⁹³

Figure de gauche : inflammation diffuse des tissus mous dans la région métacarpienne et desmite associée.

Figure centrale : 2 mois plus tard. Réalignement spontané des sites de fracture et néoformation osseuse crânialement et caudalement au site de fracture.

Figure de droite : 5 mois plus tard. Remodelage et léger épaissement de l'os au site de fracture.

Autres examens complémentaires :

Comme pour les desmites proximales du MIO III, l'examen scintigraphique ou thermographique peut s'avérer utile dans la localisation ou l'exclusion des structures lésées.

D'autre part, l'utilisation de l'imagerie par résonance magnétique a été utilisée pour identifier les adhérences entre les exostoses de l'os métacarpien II et le MIO III chez 4 chevaux. Cette technique d'imagerie permet de visualiser l'élargissement sur la portion médiale du MIO III adjacente à la réaction osseuse localisée sur l'os métacarpien II. D'après l'étude, la desmite secondaire à une exostose de l'os métacarpien II doit être considérée comme une cause possible de boiterie chronique ou récurrente chez les chevaux. La finesse de l'IRM permet d'envisager chirurgicalement l'adhésiolyse et l'exérèse de l'exostose qui paraît être la solution la plus complète pour permettre aux individus malades de recouvrer leurs pleines performances¹⁰².

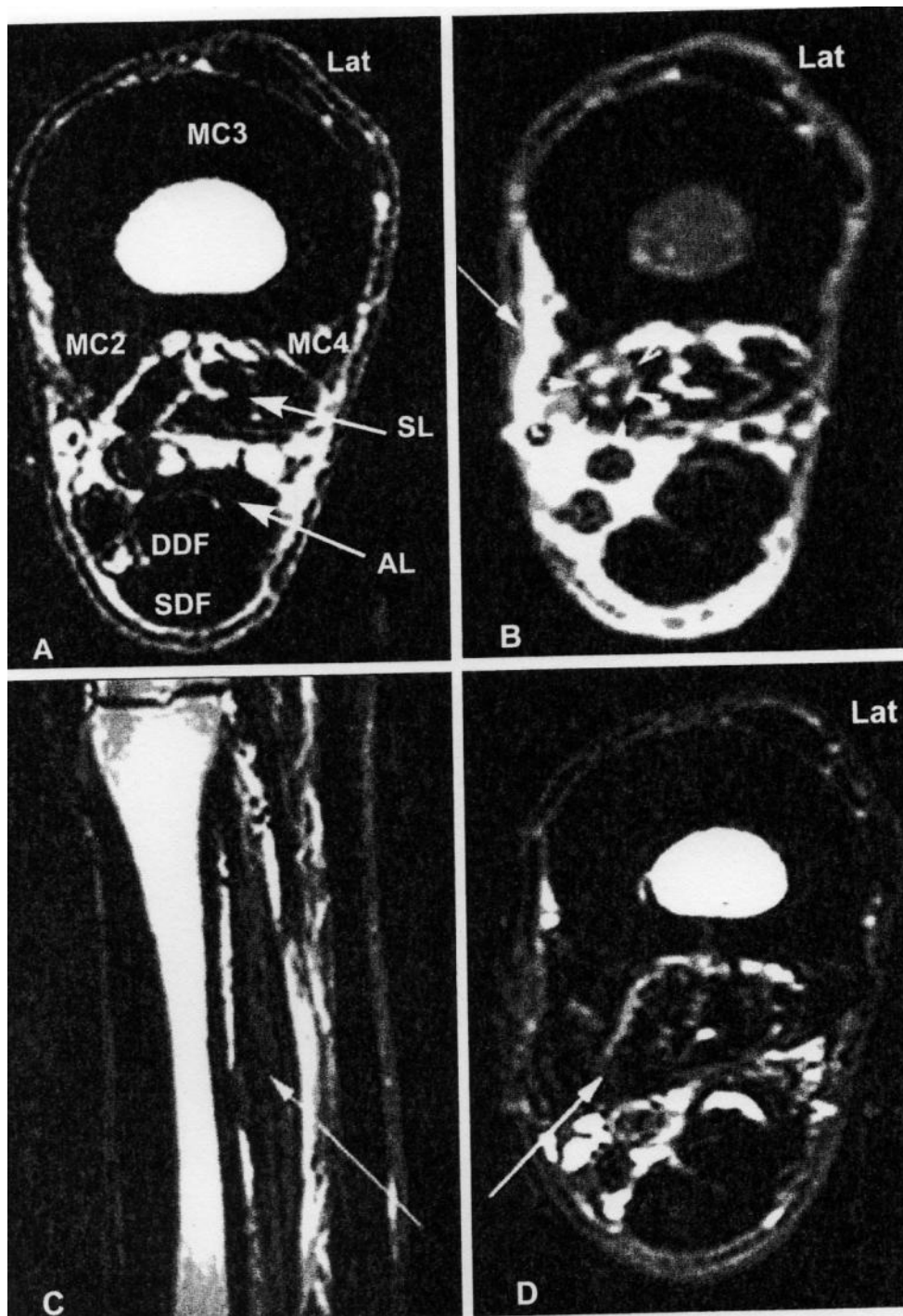


Figure 36: Images par résonance magnétique du métacarpe gauche chez un Cheval sain (A) et chez un Cheval présentant une boiterie chronique avec des signes radiographiques évidents d'exostose de l'os métacarpien II (B-D).¹⁰²

A : Coupe transversale. MC2= os métacarpien II ; MC3= os métacarpien III ; MC4= os métacarpien IV ; SL= ligament suspenseur ; AL= ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt ; DDF= tendon fléchisseur profond du doigt ; SDF= tendon fléchisseur superficiel du doigt ; Lat= latéral.

B : Coupe transversale. Accumulation liquidienne dans la zone de l'exostose (flèche blanche) et petite zone de suintement sur la surface médiale du ligament suspenseur (pointes de flèche)

C : Coupe sagittale. Le corps du MIO III apparaît épaissi dans la zone de l'exostose (flèche blanche)

D : Coupe transversale. Adhérence fibreuse entre le MIO III et l'os métacarpien II (flèche blanche)

C. Aspect pronostique

Les lésions du corps du MIO III chez les chevaux de compétition sont moins communes que celles des branches : cela doit conduire à un pronostic prudent quant au retour à la pleine condition athlétique sans récurrence.

En cas de fracture des os métacarpiens (métatarsiens) rudimentaires, la guérison entraîne la formation d'un cal osseux parfois assez large mais qui normalement se remodèle progressivement. Dans d'autres cas, il se forme une adhérence entre l'os et le MIO III qui semble constituer une structure fonctionnellement stable. D'autre part, les fractures déplacées peuvent être stabilisées par la formation d'un tissu fibreux encapsulant le site même de la fracture ce qui assure une bonne récupération fonctionnelle à condition qu'il n'y ait pas d'empiètement sur le MIO III. Il se forme usuellement une inflammation locale visible et ferme qui peut s'étendre au reste de la jambe et donc constituer un risque potentiel de traumatisme externe. L'option chirurgicale doit toujours être envisagée surtout si le fragment de fracture est déplacé et empiète sur le MIO III, ou si le cal osseux irrite les marges de ce dernier. Mais il faut toujours se souvenir que l'intensité de la desmrite du corps du MIO III gouverne la gravité du pronostic²⁶.

III. Lésions des branches médiale et latérale

A. Aspect épidémiologique

Selon l'étude de GILLIS³⁴ et d'OBADIA⁶³, sur l'ensemble de la population étudiée, les lésions des branches (latérale et médiale regroupées) du MIO III arrivent en tête avec respectivement 52% et 41% des lésions rencontrées.

De plus chez les chevaux de trot et de concours complet, les lésions des branches prédominent. Chez OBADIA⁶³ et DYSON²⁶, ce sont chez les chevaux de courses de plat et de saut d'obstacles qu'elles sont les plus fréquentes.

Tous membres confondus, les lésions des branches prédominent sur les autres lésions selon BECHER⁵. Si DYSON²⁶ rend compte que les branches sont aussi bien lésées sur les membres antérieurs que postérieurs et dans toutes les races de chevaux, VENNERS⁹² observe que, chez les seuls trotteurs, les lésions des branches (latérale et médiale) sont les plus représentées dans les membres thoraciques (39%). Par contre l'étude d'OBADIA⁶³ constate qu'elles sont plus

nombreuses sur les membres pelviens (29%). Elle rappelle toutefois que ce sont les desmites mixtes du MIO III qui sont prédominantes sur les membres thoraciques et pelviens. De plus l'auteur rend compte que les lésions de la branche médiale sont plus rarement décelées sur les antérieurs (14% contre 20% sur les postérieurs), tandis que sur les postérieurs, il y a deux fois plus de desmopathies médiales (20%) que de latérales (9%)⁶³. Pour VENNER⁹², chez les seuls trotteurs, les lésions médiales sont presque quatre fois plus nombreuses que les lésions latérales sur les membres antérieurs, alors qu'elles sont également représentées sur les membres pelviens.

B. Aspect diagnostique

1. Diagnostic clinique

L'intensité de la boiterie est extrêmement variable et peut être graduée de non détectable à modérée et occasionnellement sévère ; tout cela dépend de l'étendue de la lésion et sa chronicité.

A la palpation, on détecte normalement un élargissement de la branche affectée avec un degré variable d'inflammation des tissus mous environnants et de chaleur locale. De plus une pression forte sur la branche atteinte, la palpation de ses marges, ou une pression sur l'apex de l'os sésamoïde proximal déclenchent habituellement une douleur dans les cas aigus. D'autre part, la palpation précise des branches du MIO III peut s'avérer difficile, s'il existe notamment un élargissement important de la gaine du tendon fléchisseur du doigt. Un des auteurs a rencontré précisément ce problème lors de l'examen clinique de chevaux de dressage souffrant de lésions des branches du MIO III dans les membres postérieurs.

La flexion passive du boulet souvent déclenche de la douleur et la boiterie peut être aggravée par des tests de flexion des articulations distales de la jambe. La réaction positive aux flexions diminue normalement après 7 à 14 jours de repos²⁶.

Enfin, des lésions aiguës des branches dans les membres thoraciques peuvent être accompagnées d'une distension de la capsule de l'articulation métacarpophalangienne et donc déclenchent une douleur à la flexion du boulet²⁶. Un des auteurs a constaté qu'un nombre significatif de chevaux de compétition développent des lésions des branches et simultanément des signes cliniques relatifs à l'articulation métacarpophalangienne. La desmopathie s'est installée mais la douleur du boulet persiste : l'examen arthroscopique de l'articulation montre

un aspect fibrillaire, flasque et décoloré du cartilage issu de l'os sous-chondral du condyle médial de l'os métacarpien III⁴⁵.

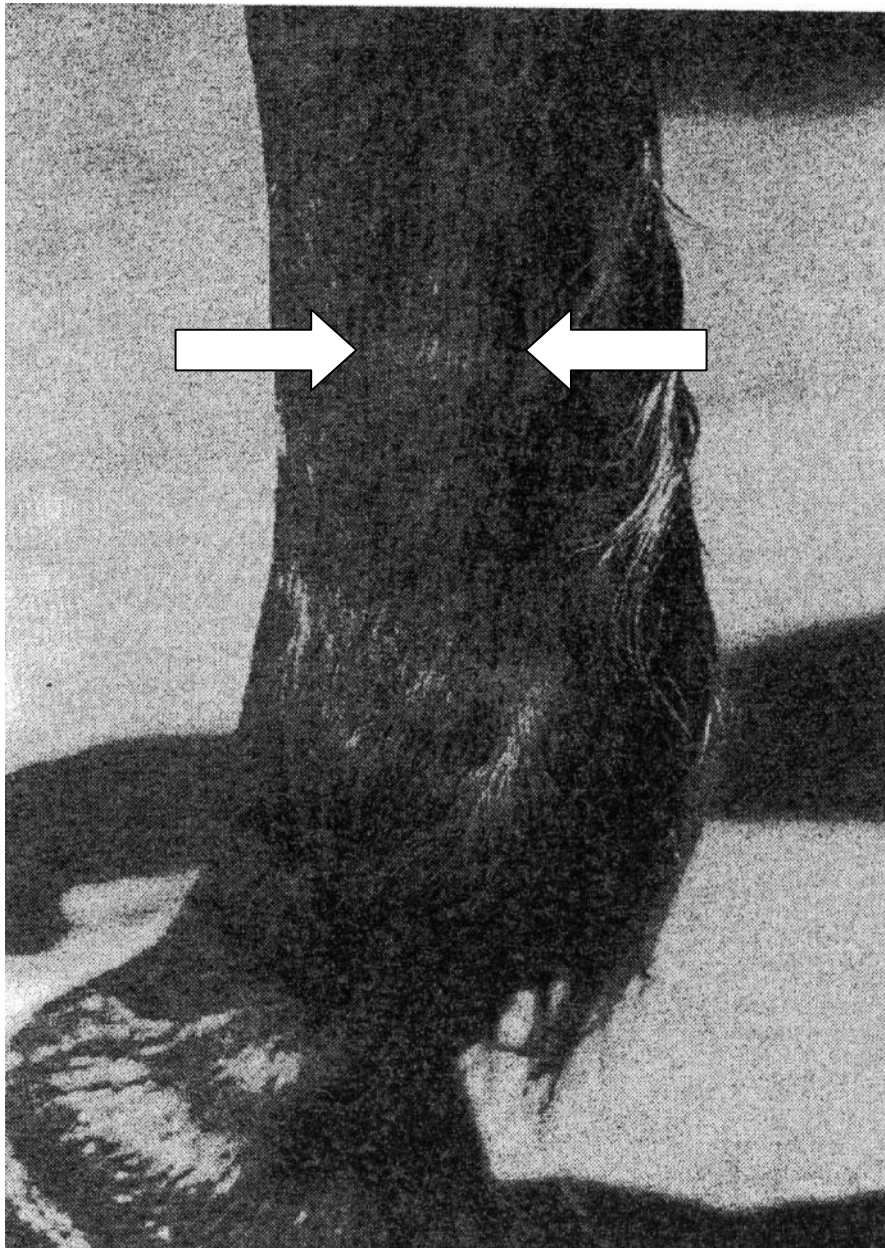


Figure 37: Desmite chronique de la branche distale latérale du MIO III.²⁰
Inflammation de la face latérale du membre dans le tiers distal du métacarpe dorsalement aux tendons fléchisseurs.

2. Examens complémentaires

Anesthésies diagnostiques :

La désensibilisation non spécifique de la région des branches du MIO III est assurée par la réalisation d'une anesthésie métacarpienne (métatarsienne) distale mais aussi de nombreux autres éléments anatomiques sont insensibilisés :

- a. Sur la face palmaire : ligaments sésamoïdiens distaux, os sésamoïdes proximaux, ligament annulaire palmaire, synoviale digitale, tendons fléchisseurs (segment métacarpo-phalangienne), ligament intersésamoïdien.
- b. Sur la face abaxiale : ligaments collatéraux (plans superficiel et profond) de l'articulation métacarpophalangienne, ligaments sésamoïdiens collatéraux, vaisseaux et nerfs digitaux.
- c. Sur la face dorsale (membre pelvien) : capsule articulaire, partie métatarsienne distale du tendon long extenseur du doigt.
- d. Les territoires cutanés.

Réalisation de l'anesthésie métacarpienne (métatarsienne) distale :

Sur le membre thoracique, la pose d'un tord-nez ou la prise d'un pli de peau n'est pas toujours indispensable, compte tenu du faible diamètre des aiguilles. Les injections peuvent se faire sur le membre au soutien ou sur le membre à l'appui, le membre antérieur opposé étant levé. Dans ce dernier cas, le sol doit être confortable en cas de chute par rétraction brutale du membre sur lequel est pratiquée l'anesthésie. Chez de nombreux sujets cette anesthésie est réalisable sur le membre à l'appui sans qu'aucun membre ne soit tenu ; c'est la technique qu'il faut rechercher.

Sur le membre pelvien, la contention du cheval est très importante pour la sécurité de l'opérateur. La pose du tord-nez et la prise du membre thoracique homolatéral sont recommandées. Pour les chevaux peu coopératifs et *a fortiori* dangereux, la préhension du membre pelvien opposé selon la technique du « ferrage à la française » est vivement conseillée. Les injections se font sur le membre à l'appui, le membre thoracique homolatéral (ou le membre pelvien opposé) étant levé. L'opérateur fait face à l'arrière du cheval et reste

sur le côté ou en avant du membre pour éviter les coups de pied. L'injection sur les sites médiaux se fait par la côté opposé du cheval pour les nerfs digitaux communs et métatarsiens plantaires ; le membre faisant l'objet de l'intervention et l'opérateur sont situés en avant du membre pelvien opposé.

Rappelons que les sites d'injection doivent être préalablement tondu et préparés chirurgicalement car certains sites sont voisins de récessus synoviaux de l'articulation métacarpophalangienne (métatarsophalangienne).

Les nerfs digitaux communs palmaires ou plantaires sont anesthésiés les premiers (ce sont les plus gros), distalement à l'anastomose étendue du nerf médial au nerf latéral, avec trois ml de solution anesthésique pour chacun d'eux.

Le nerf digital commun palmaire latéral est situé au bord dorsal du tendon fléchisseur profond du doigt ; le nerf digital commun palmaire médial est situé entre le tendon fléchisseur profond et le tendon fléchisseur superficiel du doigt (il est donc plus palmaire que son homologue).

Les nerfs digitaux communs plantaires sont tous deux situés en regard du tendon fléchisseur profond du doigt.

Les nerfs métacarpiens palmaires ou métatarsiens plantaires sont anesthésiés (superficiellement) sous le bouton terminal de l'os métarpalien ou métatarsien correspondant à l'aide de 1,5 ml de solution anesthésique. Ils peuvent également être anesthésiés un peu plus proximatement, au niveau de l'espace intermétarpalien (ou intermétatarsien), en passant l'aiguille entre le MIO III et l'os métarpalien rudimentaire correspondant.

Dans le membre pelvien, les terminaisons des nerfs fibulaires superficiel et profond doivent être anesthésiées de chaque côté de l'os métatarsien III à l'aide de 1,5 ml de solution anesthésique de chaque côté, dans le quart distal de la région.

L'aiguille est orientée proximatement pour éviter son bris en cas de rétraction brutale du membre.

Les nerfs qui font l'objet de l'anesthésie sont superficiels : seuls la peau et le fascia palmaire ou plantaire de la région pour les nerfs digitaux communs sont à traverser avec l'aiguille.

Encore une fois, l'absence de sang ou de liquide synovial est à vérifier avant l'injection.

La peau et le fascia palmaire (plantaire) de la main (du pied) pour les nerfs digitaux communs doivent être soulevés par la solution anesthésique lors de l'injection car les nerfs sont superficiels. Si ce n'est pas le cas, il y a risque d'injection intra-vasculaire ou intra-synoviale.

Il faut noter l'heure de l'injection. Quelques minutes après il faut tester la sensibilité cutanée en exerçant une pression prolongée avec une pointe mousse, en face palmaire (plantaire) et abaxiale du boulet et en face dorsale du paturon pour contrôler l'installation de l'anesthésie.

Puis on examine le cheval dans les conditions de la boiterie au bout de 5 minutes, puis une réévaluation toutes les 5 minutes est mise en place pendant 15 à 20 minutes. On note l'amélioration ou non de la boiterie¹⁸.

D'autres techniques anesthésiques plus spécifiques permettent d'infirmer ou de confirmer une desmopathie des branches du MIO III.

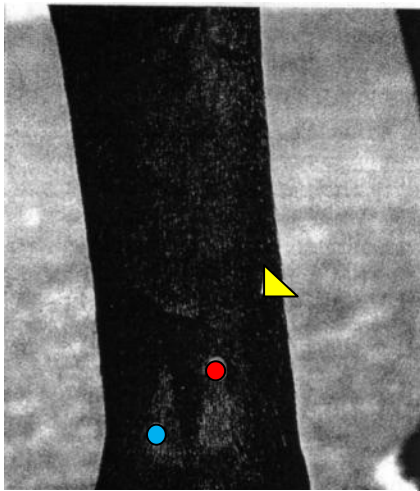


Figure 38a: Topographie des sites de d'injection pour la réalisation de l'anesthésie métacarpienne distale.¹⁸
Bleu : nerf digital commun palmaire ;
rouge : nerf métacarpien palmaire ;
orange : anastomose entre les 2 nerfs digitaux communs palmaires.

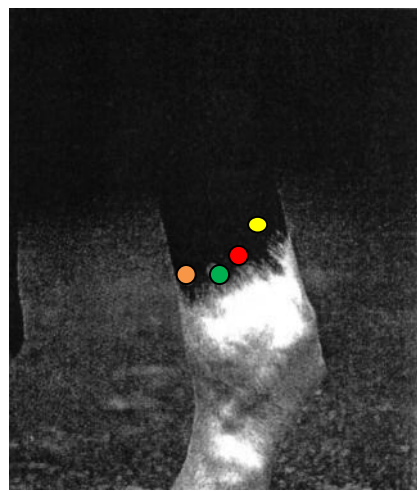


Figure 38b: Topographie des sites d'injection pour la réalisation de l'anesthésie métatarsienne distale.¹⁸
Jaune : nerf digital commun plantaire ;
rouge : nerf métatarsien plantaire ;
vert et orange : nerfs digitaux communs et métatarsiens dorsaux.



Figure 38c: Contention du membre pelvien opposé pour la réalisation de l'anesthésie métatarsienne distale¹⁸.



Figure 38d: Contention du cheval et position de l'opérateur pour l'anesthésie des formations nerveuses médiales en région métatarsienne distale.¹⁸

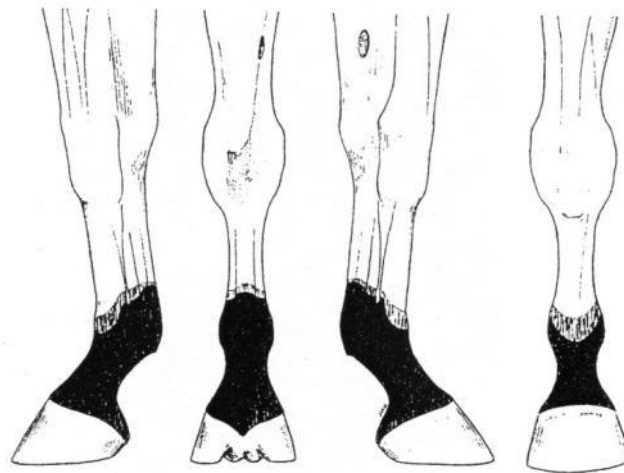


Figure 38e: Territoires de désensibilisation cutanée faisant suite à l'anesthésie nerveuse métacarpienne distale.¹⁸
La progression et la diffusion de l'anesthésie sont matérialisées par des zones de teinte décroissante.

Réalisation d'une anesthésie haute du nerf digital palmaire commun :

Le site d'injection se situe légèrement proximal à la branche communicante entre les nerfs digitaux palmaires latéral et médial. Une aiguille de 0,7 mm de diamètre sur 40 mm est introduite sur la face latérale du membre antérieur entre le tendon fléchisseur superficiel du doigt et le MIO III jusqu'à palper l'extrémité de l'aiguille sur la face médiale. Deux mL d'une solution de chlorhydrate de lidocaïne sont injectés en sous-cutané. Puis l'aiguille est retirée. On dépose alors six mL de cette solution dans l'axe du fascia palmaire profond sur la face latérale de la jambe afin d'anesthésier le nerf digital commun palmaire latéral, puis deux mL sont injectés en sous-cutané sur la face abaxiale du fascia palmaire profond⁴⁵.

Réalisation d'une anesthésie du nerf ulnaire :

L'injection est réalisée dans le sillon entre le muscle fléchisseur ulnaire du carpe et le muscle ulnaire latéral ; soit environ 10 cm proximale à l'os carpien accessoire. Environ dix mL de solution anesthésique sont déposés à une profondeur de 1 à 2 cm⁴⁵.

Une étude montre que l'anesthésie haute du nerf digital palmaire commun ne réduit que partiellement la boiterie liée à une desmopathie de la branche latérale du MIO III induite artificiellement. Par contre un bloc combiné du nerf digital palmaire commun et du nerf ulnaire entraîne une amélioration complète de cette boiterie.

Cette étude prouve par la même que la partie distale du MIO III recevrait pour une partie de son innervation des branches palmaires du nerf digital palmaire commun (lui même issu du nerf médian)⁴⁵.

Réalisation d'une anesthésie du nerf sésamoïdien :

Une aiguille de 0,6 mm de diamètre sur 40 mm de long est introduite entre le MIO III et la face dorsale de la surface abaxiale de l'os sésamoïde proximal. L'aiguille est dirigée vers l'apex de ce dernier puis déplacée proximale, parallèlement à son bord abaxial. Enfin 0,5 mL d'anesthésique est injecté au niveau des canaux vasculaires abaxiaux par où le nerf sésamoïdien disparaît dans l'os sésamoïde proximal.

Pour être sûr de la réussite d'une bonne anesthésie, il faut s'assurer de plusieurs points :

- vérifier l'absence de liquide synovial avant l'injection
- la lidocaïne doit être injectée doucement sans résistance
- la sensibilité cutanée doit toujours être présente sur la face palmarodistale du boulet indiquant que le nerf palmaire lui n'a pas été anesthésié¹³.

Les effets de cette anesthésie ont été étudiés chez 5 poneys avec une boiterie induite artificiellement localisée sur l'os sésamoïde proximal latéral du MIO III, ou sur la branche latérale du MIO III (5 poneys) et chez 10 chevaux souffrant de sésamoïdites. L'étude montre que cette anesthésie ne soulage que partiellement la boiterie liée à une desmopathie de la branche latérale, 30% d'amélioration sont rencontrés chez les chevaux à sésamoïdites. Par contre elle s'avère hautement spécifique pour la douleur liée à l'os sésamoïde proximal incluant la partie distale adjacente des brides du MIO III. Enfin ces résultats permettent de supposer que le nerf sésamoïdien participe à l'innervation de l'extrémité distale des branches du MIO III¹³.

La dernière technique à signaler est celle de l'infiltration de l'articulation métacarpophalangienne par une solution anesthésique dans le cas d'une lésion aiguë des branches du membre antérieur. Cette technique peut s'avérer utile pour nous renseigner sur l'intégrité ou non de l'articulation en cas de réponse négative ou respectivement positive à l'anesthésie²⁶.

L'intérêt des anesthésies locales est donc de localiser plus précisément le ou les sites responsables de la douleur chez le cheval. Une fois cette étape diagnostique, les techniques d'imagerie permettent de visualiser la lésion.

Examen radiographique

Du fait de la relation étroite entre les branches du MIO III, la partie distale de l'os métacarpiens (métatarsiens) II et IV et les os sésamoïdes proximaux, l'examen radiographique peut s'avérer utile. Bien que les signes cliniques d'une desmite des branches du MIO III peuvent être sévères de prime abord, les anomalies radiographiques liées à une sésamoïdite peuvent pré-exister. Occasionnellement, de petites fractures d'avulsion se produisent sur la surface abaxiale ou palmaire de l'os sésamoïde proximal. Une minéralisation dystrophique peut se développer dans l'insertion du MIO III et peut être progressive. La plupart des fractures apicales sont associées à des desmites de faible intensité ne concernant qu'une seule des branches. D'après l'expérience des auteurs, le gravité de la desmite d'une branche du MIO III et son degré de minéralisation dystrophique ont plus d'importance sur le pronostic que des signes évidents de sésamoïdite à l'examen radiologique²⁶ ; d'où l'intérêt d'un examen échographique approfondi.

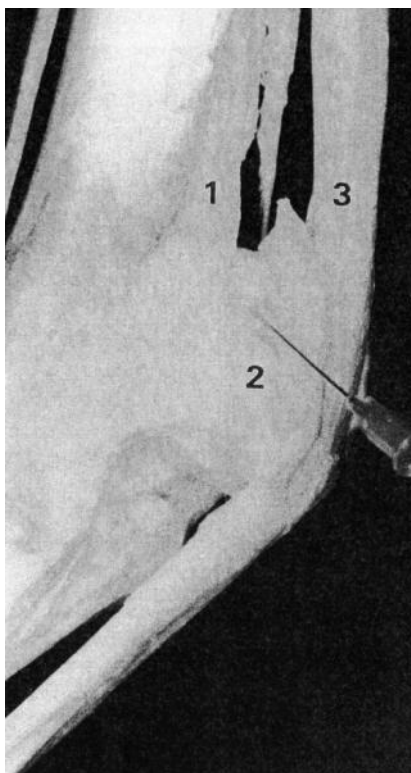


Figure 39: Position de l'aiguille lors de l'anesthésie du nerf sésamoïdien.¹³

Branche latérale du ligament suspenseur (1) ;
os sésamoïde proximal (2) ; tendons
fléchisseurs (3)

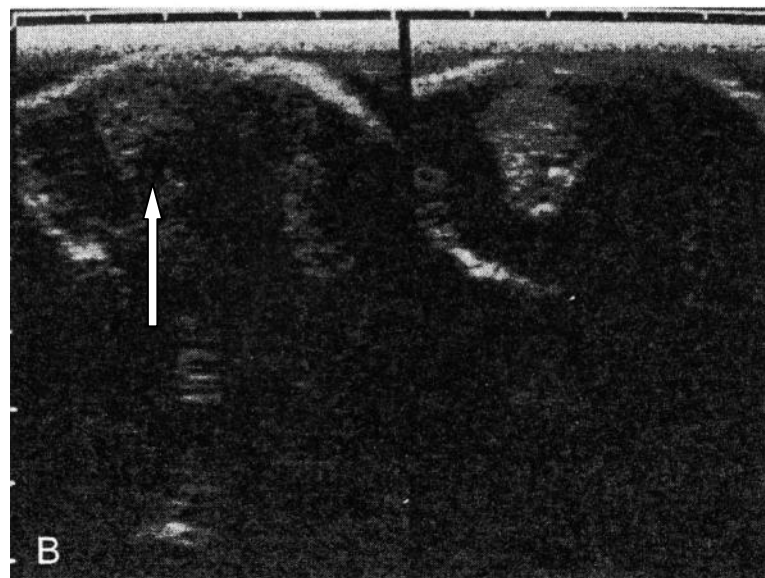
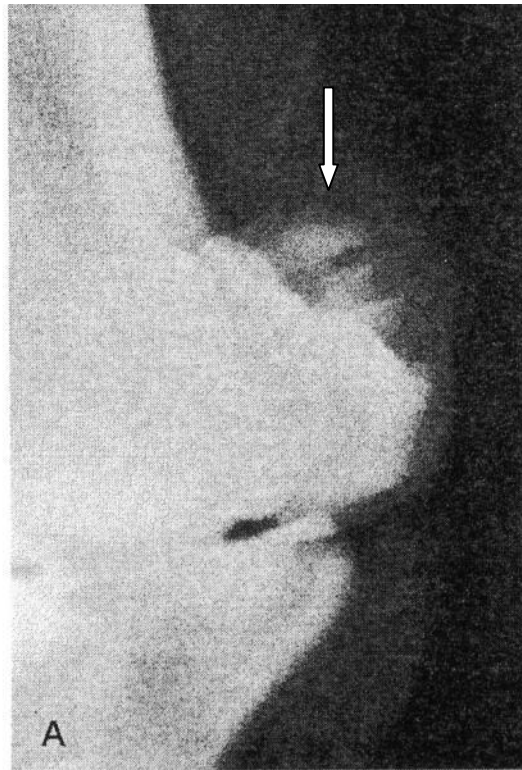


Figure 40 : A : incidence oblique dorsolatérale-palmaromédiale de l'os sésamoïde proximal du membre antérieur droit d'un Cheval de concours de 9 ans.²⁶

Noter le contour irrégulier de la surface palmaire de l'os sésamoïde avec présence d'ostéophyte (flèche blanche).

B : échographie en coupe transversale de la branche latérale du MIO III.

Le bord axial est mal défini (flèche blanche) : desmiste de la branche latérale du MIO III.

Examen échographique :

Les anomalies échographiques associées à une desmopathie d'une branche du MIO III sont les suivantes :

- a. un élargissement de la branche
- b. une mauvaise définition d'une de ses marges, surtout la limite abaxiale
- c. un changement de forme : la branche apparaît plus ovale en coupe transversale. (Il faut néanmoins être vigilant car une modification de l'angle de la sonde peut altérer la forme de la branche même sans lésion existante.)
- d. une ou des zones hypoéchogène(s) focalisée(s)
- e. une diminution diffuse de l'échogénicité
- f. des points hyperéchogènes focalisés
- g. du matériel périligamentaire échodense surtout entre la branche et la peau (ceci est à corrélérer avec l'inflammation palpable à l'examen clinique)
- h. parfois du matériel échodense entre la branche latérale et médiale (les auteurs l'ont seulement localisé dans les membres pelviens)
- i. un contour irrégulier de l'os sésamoïde proximal ou une fracture d'avulsion
- j. parfois la lésion s'étend proximale et atteint la bifurcation des branches et la partie distale du MIO III.

Parfois, chez un cheval, on déclenche une douleur à la palpation de l'inflammation en regard d'une branche ou autour de celle-ci. Cependant aucune lésion n'est visible à l'échographie.

Un des auteurs a observé deux chevaux en compétition sur trois jours réussir l'épreuve sans aggravation marquée des signes cliniques. La boiterie s'est accentuée de façon transitoire, la réaction inflammatoire ou la palpation ont légèrement été modifiées sans pour autant développer de signes échovisibles. Par contre, les chevaux, ayant démarré la compétition avec une desmite clinique d'une branche et des signes échographiques associés, ont vu leurs lésions s'aggraver considérablement²⁶.

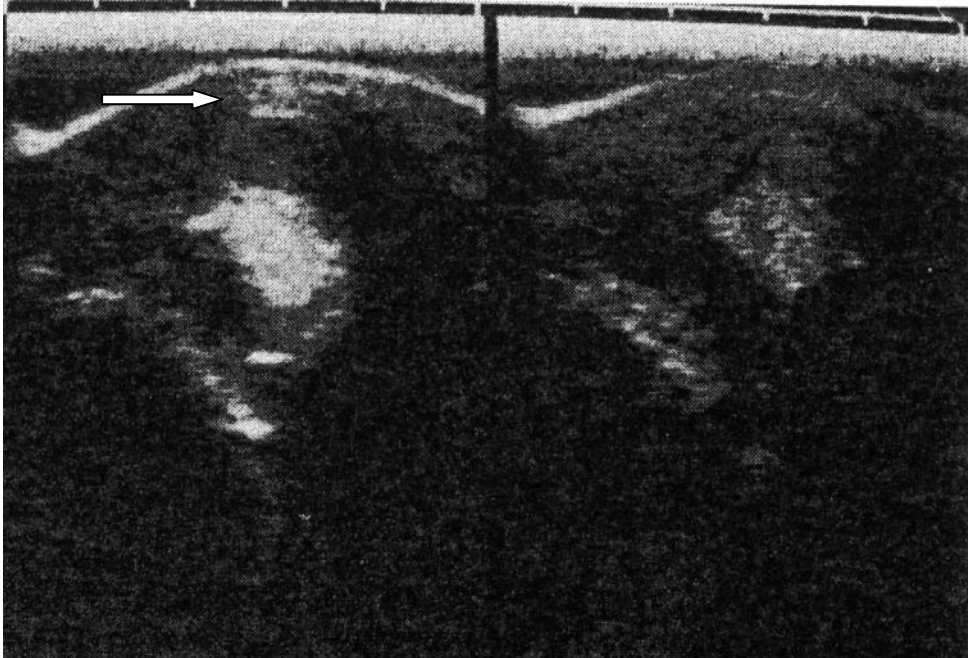


Figure 41: Echographie en coupe transversale de la branche latérale du MIO III d'un cheval de chasse de 11 ans.²⁶

La forme de la branche est modifiée et est entourée d'un important matériel hyperéchogène en particulier sous la peau (flèche blanche)

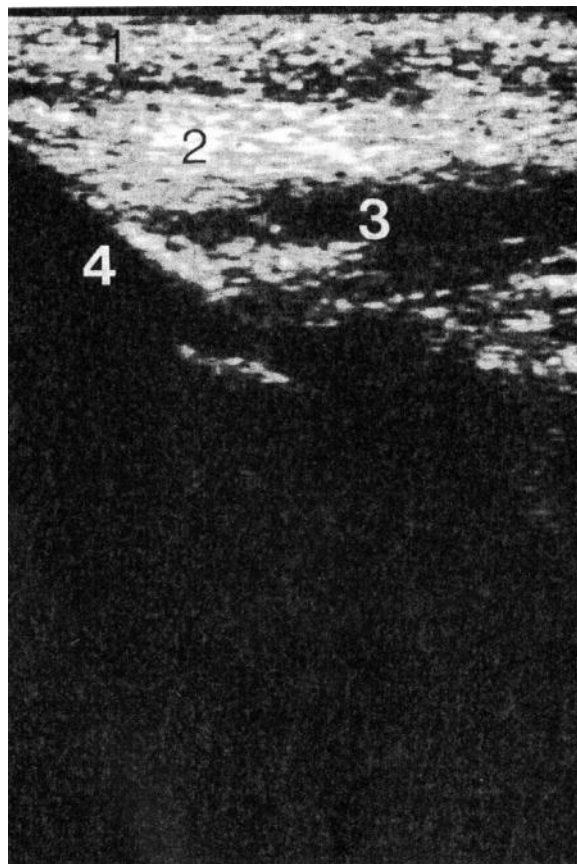


Figure 42: Echographie en coupe longitudinale (7.5 MHz) de la branche latérale du MIO III.¹³

1 : peau et tissu sous-cutané ; 2 : MIO III ;
3 : lésion ; 4 : os sésamoïde proximal

Autres outils diagnostiques :

Examen scintigraphique :

Cet examen en complément de l'échographie peut s'avérer utile dans le diagnostic des enthésopathies distales du MIO III comme les fractures apicales²⁰.

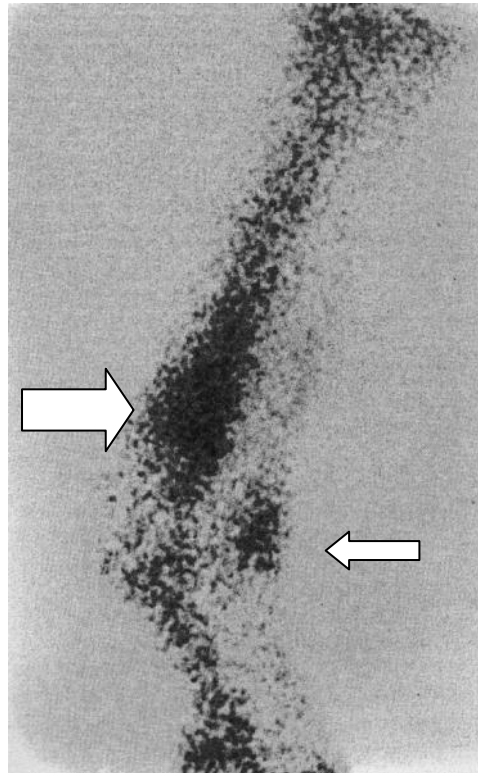


Figure 43: Scintigraphie au technetium-99m MDP de la portion distale du membre antérieur.²⁰

Il ya une concentration anormale d'isotope dans la région des branches distales du MIO III et sur la face dorsale de l'articulation métacarpophalangienne (flèches blanches). Ceci est le signe d'une desmite chronique du MIO III et d'une inflammation de la capsule dorsale de l'articulation.

Imagerie par résonance magnétique :

Les îlots de cartilage métaplasiques (par exemple lors de fracture d'avulsion), qui apparaissent comme des zones hyperéchogènes à l'échographie, montrent aussi une augmentation du signal magnétique à l'I.R.M. De plus, quand des modifications histologiques (comme une fibroplasie, ou une métaplasie cartilagineuse) sont présentes, par exemple dans les branches du MIO III, les zones correspondantes produisent un signal d'intensité très irrégulière sur l'I.R.M. A l'échographie, ces mêmes lésions ont un spectre d'échogénicité inconstant (des points hyperéchogènes et des îlots hypoéchogènes)²⁰.

3. Fractures apicales des os sésamoïdes proximaux

Les os sésamoïdes proximaux jouent un rôle important dans le soutien des articulations métacarpophalangienne et métatarsophalangienne. Ils servent de point d'attache à l'appareil suspenseur par les branches du MIO III, par les ligaments sésamoïdiens collatéraux et par les ligaments sésamoïdiens distaux. L'appareil suspenseur soutient l'articulation du boulet et empêche une dorsiflexion excessive. Les os sésamoïdes proximaux sont donc soumis à des forces de tension importantes chez les chevaux en exercice, surtout à grande vitesse. Donc les fractures d'avulsion sont surtout fréquentes chez les chevaux de course de race Pur-sang et Autres-que-pur-sang. Ces fractures concernent le tiers proximal de l'os sésamoïde et sont les plus fréquentes.

Des remodelages corticaux se développent sur l'os sésamoïde proximal en réponse à l'exercice et sont plus intenses au niveau de la jonction entre son tiers proximal et ses deux tiers distaux.

Des changements de porosité osseuse et les tensions exercées prédisposent cette zone à la fracture. L'appareil suspenseur subit également des adaptations structurales pendant l'entraînement qui affectent la force du MIO III autant que le site de la fracture. Chez les chevaux entraînés, l'os sésamoïde proximal casse quand l'articulation métacarpophalangienne est en hyperextension. Par contre, chez les chevaux non entraînés, l'appareil suspenseur se rompt avant.

De plus, la branche du MIO III est lésée le long de la surface abaxiale de l'os sésamoïde proximal fracturé¹⁰⁰.

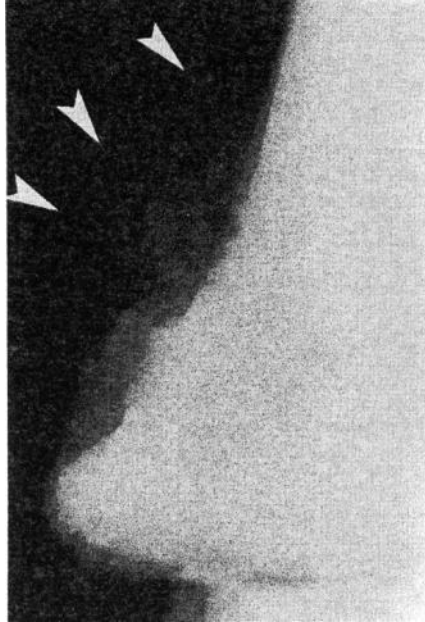


Figure 44a: Aspects radiographiques d'une enthésopathie chronique distale de la branche distale du MIO III avec une minéralisation de la branche distale avec ou non une fracture d'avulsion.²⁰

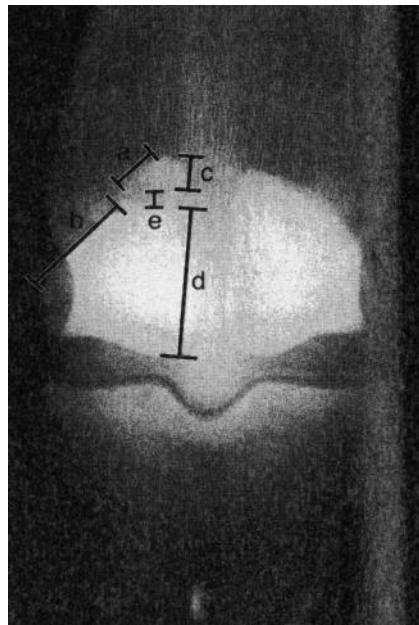


Figure 44b: Incidence dorsopalmaire de l'articulation métacarpophalangienne gauche d'un cheval.¹⁰⁰

Fracture apicale de l'os sésamoïde proximal latéral (flèche blanche).

C. Aspect pronostique

Le pronostic des lésions ne concernant qu'une seule des 2 branches du MIO III sur le membre antérieur ou postérieur des chevaux de dressage et de saut d'obstacles est de façon générale assez bon. La durée de la convalescence dépend de la gravité de la lésion primaire et varie de 3 à 12 mois. La plupart des chevaux athlètes peuvent retourner à la compétition mais il y a un taux de récurrence relativement élevé surtout chez les chevaux concourant sur trois jours par rapport aux compétiteurs sur une journée²⁶.

Une étude concernant 43 chevaux de course de race Autres-que-pur-sang s'est intéressée au pronostic de retour à la compétition après une fracture apicale d'un des os sésamoïdes proximaux. Les résultats montrent que la gravité de la lésion sur le MIO III et la grandeur du fragment de fracture n'affectent en rien le retour en course. Par ailleurs, le pronostic de ce retour en bonne santé est bon chez les chevaux ayant déjà couru avant la blessure et est plus réservé chez ceux n'ayant jamais couru avant la fracture¹⁰⁰.

IV. Rupture complète du MIO III.

La rupture totale du MIO III est une affection rare et ses causes sont diverses et à étudier en fonction de l'âge de l'individu atteint.

A. Cas de rupture du MIO III chez le cheval adulte

1. Rupture traumatique du MIO III dans les membres antérieurs

La rupture traumatique de l'appareil suspenseur est une blessure concernant presque exclusivement les membres antérieurs des Pur-sang de course chez lesquels elle est parfois associée à des fractures transverses des deux os sésamoïdes proximaux^{26,35}. Cette blessure est aussi rapportée chez les chevaux au galop notamment les poulains au pré. La vitesse n'est pas seule responsable de la rupture mais plutôt une fatigue des muscles fléchisseurs supportant l'articulation métacarpophalangienne et le doigt serait à l'origine de contraintes importantes dans toutes les structures formant l'appareil suspenseur. De plus des commémoratifs d'un animal ayant été « heurté » ou faisant un mauvais pas conduiraient à la rupture du MIO III.

Les commémoratifs et les signes cliniques de cette cassure sont simples : en effet les chevaux sont en train de galoper ou de participer à une course et ils présentent subitement une boiterie sévère.

Le signe physique principal est l'affaissement du boulet lorsque le cheval tente de supporter son poids. De nombreux individus deviennent anxieux même très agités lorsqu'ils essaient de poser leur jambe blessée. D'autre part le site de la lésion est très enflammé et douloureux. Les mêmes signes cliniques sont observés quelque soit le site de rupture.

La blessure la plus fréquente est une fracture des deux os sésamoïdes proximaux. Dans la plupart des cas, les fractures sont communitives notamment sur leurs portions basilaires. Ensuite l'avulsion complète des ligaments sésamoïdiens distaux arrive en deuxième position : cette lésion est facilement observable à la radiographie sur laquelle on note un déplacement proximal des os sésamoïdes restés intacts. Enfin le dernier type de blessure est une déchirure complète du corps ou des deux branches du MIO III. Par ailleurs, quelque soit le site de la lésion, la flexion dorsale excessive de l'articulation métacarpophalangienne peut entraîner une compression voire une déchirure des vaisseaux digitaux, qui peuvent être l'une comme l'autre responsable d'une diminution de la vascularisation du doigt voire même d'une ischémie complète de cette région. Enfin des dommages sur les tendons fléchisseurs profond et

superficiel du doigt sont aussi communément rapportés d'où l'intérêt d'un examen échographique complet.

La rupture traumatique du MIO III ne semble concerner que le membre antérieur bien que les postérieurs soient également le siège de fractures des os sésamoïdes proximaux et de lésions du MIO III²⁶.



Figure 45: Incidence latéromédiale du doigt d'un cheval sept jours après une rupture traumatique du MIO III.²⁰

Noter la luxation dorsale de l'articulation interphalangienne proximale liée au relâchement des ligaments sésamoïdiens distaux et des branches distales du MIO III.

2. Rupture du MIO III dans les membres postérieurs liée à un processus dégénératif

Des modifications dégénératives chroniques du MIO III postérieur ont été rencontrées chez les chevaux avec les jarrets serrés associés ou non à une hyperextension des boulets. Les poulinières peuvent également être touchées. Chez ces dernières, une hyperextension des articulations métatarsophalangiennes entraînerait l'abrasion de la face plantaire des dites articulations et à terme la rupture des MIO III. De plus, l'examen échographique d'un petit nombre de mères atteintes montre une réduction diffuse de l'échogénicité sur toute la longueur des MIO III. La cause primaire de ce phénomène dégénératif reste inconnue. Cependant, au même âge, les poulinières semblent plus touchées que les étalons d'élevage. Cette tendance pourrait mettre en évidence l'influence des hormones sexuelles. Enfin certaines poulinières sont soulagées par l'utilisation de fers plats avec des extensions caudales ou des « egg-bar shoes »²⁶.

B. Cas de rupture du MIO III chez le poulain

1. Rupture traumatique du MIO III

Chez le poulain, le diagnostic de rupture est plus difficile à établir que chez l'adulte. Les commémoratifs restent typiques : le poulain vient d'être mis au pré avec les poulinières et les autres poulains juste après sa naissance ou après une période de box. Quand sa mère court avec les autres chevaux, celui-ci tente de suivre l'allure jusqu'à épuisement. La fatigue associée à une grande vitesse est responsable de la rupture comme chez les Pur-sang. Les signes cliniques chez le foal sont les mêmes que chez l'adulte mais y sont moins dramatiques. Chez le poulain, on retrouve les mêmes sites de lésion que chez l'adulte et la fréquence de diagnostic reste identique²⁶.

2. Rupture du MIO III liée à une malformation congénitale

Un poulain de trois mois est présenté pour une subluxation de l'articulation interphalangienne proximale des deux membres antérieurs. En fait, le foal avait une rupture bilatérale de l'appareil suspenseur consécutive à un effort extrême survenu 10 jours auparavant. Ce stress intense a entraîné une rupture de toutes les structures palmaires supportant l'articulation interphalangienne proximale en particulier le ligament sésamoïdien distal superficiel, l'insertion du tendon fléchisseur superficiel du doigt et la capsule articulaire palmaire. Une laxité sévère des tendons fléchisseurs a été diagnostiquée pendant la période néonatale et ceci semble avoir contribué à l'affaiblissement de l'appareil suspenseur et à la redistribution des forces de tension sur ce dernier et ses structures annexes³⁵.



Figure 46a: Membres antérieurs d'un poulain présentant une luxation palmaire bilatérale des boulets.³⁵

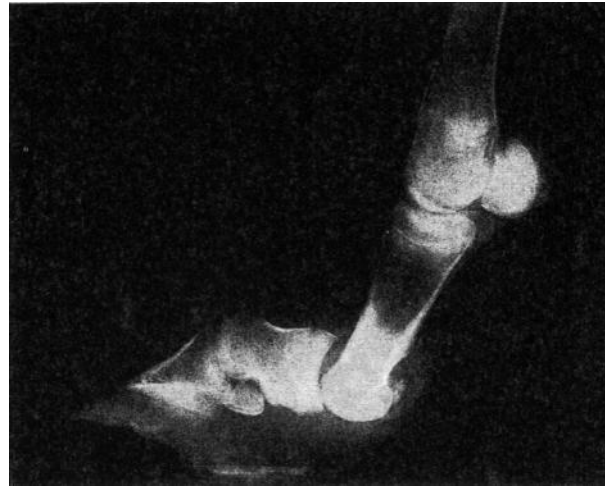


Figure 46b: Incidence latéromédiale du membre antérieur gauche du même poulain.³⁵

Noter la subluxation de l'articulation interphalangienne proximale ; l'avulsion de fragments osseux provenant de P2 et une réaction périostée associée à l'insertion du ligament sésamoïdien distal au milieu de P1.



Figure 46c: Incidence latéromédiale du membre antérieur droit.³⁵

On note les mêmes modifications que sur le membre controlatéral.

C. Aspect pronostique

La rupture du MIO III est quasiment toujours synonyme de fin de carrière sportive. Les seules exceptions sont, d'une part, les fractures simples déplacées du milieu du corps des deux os sésamoïdes proximaux qui peuvent être réparées individuellement et, d'autre part, les lésions du corps ou des branches du MIO III chez certains chevaux Autres-Que-Pur-Sang. La plupart des chevaux blessés sont mis au pré ou à la reproduction mais le traitement est souvent prolongé et donc cher suivant l'approche thérapeutique envisagée.

Les avulsions des ligaments sésamoïdiens distaux sont de plus mauvais pronostic que les fractures déplacées des os sésamoïdes proximaux : en effet dans ce dernier cas de figure le tissu cicatriciel fibreux se forme plus rapidement. Par contre, la déchirure plus rare du corps ou des branches du MIO III a le meilleur pronostic car elle semble guérir plus rapidement et cause moins d'instabilité dans le boulet. Au moins 65% à 75% des chevaux avec des ruptures de l'appareil suspenseur et un système vasculaire intact sont sauvés avec un traitement adéquat. Par contre une blessure ouverte est de pronostic plus sombre en fonction du choix thérapeutique, et, est d'autant plus compromise si une lésion vasculaire s'y surajoute.

Enfin les complications selon le traitement d'une rupture de l'appareil suspenseur comprennent la fourbure ou la rupture sur le membre controlatéral. Par exemple, la pose d'une attelle sur une longue période entraîne la formation de plaies de frottement et une fibrose inadéquate responsable d'instabilité et de douleurs chroniques. D'autre part l'arthrodèse chirurgicale, si elle apporte un confort plus rapidement, accroît le risque d'infection locale. Enfin une technique chirurgicale incorrecte peut aussi induire des séquelles mécaniques liées à la présence d'un implant chirurgical²⁶.

C'est pourquoi il est important de typer la sévérité de la blessure pour affiner le traitement et en diminuer les complications éventuelles.

TROISIEME PARTIE : THERAPEUTIQUE DES DESMOPATHIES DU MIO III

Les desmopathies du MIO III constituent un véritable challenge thérapeutique notamment chez les chevaux de sport. Les publications scientifiques proposent des protocoles de traitement pour la plupart empiriques et souvent peu efficaces en fait il est important de contrôler, à chaque étape, le mécanisme de guérison naturelle du MIO III. La cicatrisation tendineuse doit donc, par la mise en place de traitements complémentaires, permettre de retrouver un tendon d'aptitude biomécanique acceptable.

Ainsi, en phase d'inflammation aiguë (0-2 jours après la blessure), le traitement consiste principalement à limiter l'inflammation pour contenir l'étendue de la lésion et soulager l'animal. En phase subaiguë (2 à 30 jours après la blessure), on empêche le passage à la chronicité en évitant la formation d'adhérences entre les structures lésées et les structures adjacentes. Enfin, en phase de remodelage (après 30 jours), la thérapie doit permettre une cicatrisation des fibres tendineuses dans le sens de l'axe de tension du MIO III. Cette rééducation, passant par la mise en place d'un programme d'exercice contrôlé et la physiothérapie, a pour but d'éviter les récurrences et de préparer le retour à la compétition dans les meilleures conditions³⁹.

Cette partie s'attache donc à présenter toutes les thérapies spécifiques au traitement des desmopathies du MIO III mais on évoquera également les traitements expérimentalement testés sur les tendons en général et donc potentiellement applicables au ligament suspenseur du boulet.

I. Thérapie physique et médicale

A. Thérapie physique et médicale pendant la phase aiguë de l'inflammation

A ce stade, il faut en priorité limiter l'inflammation et l'œdème gagnant le tendon après l'apparition de la lésion. Même si l'inflammation participe grandement à la phase de réparation tendineuse, le fait de la contrôler permet de diminuer les effets délétères sur les fibres tendineuses saines présentes à la périphérie de la lésion. En effet, la séparation des fibres due à l'œdème et à la formation d'hématomes retarde la guérison du tendon et favorise le dépôt de tissu cicatriciel de mauvaise qualité biomécanique à l'endroit de la lésion primaire³⁹.

1. Thérapie physique

Une cryothérapie de la zone lésée à l'aide de bains de glace ou de sachets de glaçons est un moyen efficace pour réduire l'inflammation particulièrement dans la portion distale et plus accessible du corps du MIO III et sur les branches. Parallèlement, l'exercice doit être limité afin de réduire ou d'éviter l'aggravation de la lésion. Cette thérapie par le froid apparaît plus efficace dans les desmites des branches en phase aiguë²⁶.

Le temps d'application du froid ne doit pas excéder les 20 à 30 minutes plusieurs fois par jours. Des séances trop longues ont pour effet une vasodilatation réflexe des vaisseaux augmentant l'inflammation. Par ailleurs, cette cryothérapie ne doit pas dépasser la phase aiguë de l'inflammation du tendon sinon elle inhibe le processus de réparation de ce dernier du fait de la vasoconstriction liée au froid. En médecine humaine, les douches d'eau froide semblent être la méthode la plus efficace pour gérer une tendinite en phase aiguë.

En phase subaiguë (entre 2 et 6 jours), l'alternance de froid-chaud active le flux lymphatique intervenant dans l'élimination de l'exsudat.

Enfin l'utilisation de bandages serrés s'avère intéressante dans la phase aiguë de l'inflammation et la phase exsudative jusqu'à 6 jours après la blessure³⁹. Il est conseillé de refaire le bandage toutes les 48 heures²⁶. La compression de la zone lésée a pour effet de limiter la formation d'œdèmes en exerçant une pression mécanique sur les compartiments vasculaires³⁹. On peut également utiliser des bandages imprégnés de gélatine (Gelocast ND) qui empêcheraient localement le développement de l'œdème²⁶.

2. Thérapie médicamenteuse

a. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les AINS inhibent les cyclooxygénases responsables de la synthèse des prostaglandines.

La phénylbutazone apparaît comme la molécule la plus utilisée dans la phase aiguë de l'inflammation. En effet elle n'a pas d'effets délétères sur le processus de réparation du tendon comme les autres AINS et son rôle antalgique a un intérêt dans le premier jour de la blessure. Il est à rappeler que le traitement ne doit pas dépasser 5 jours du fait de la toxicité digestive et rénale des AINS chez le cheval. Les doses recommandées sont 4,4 mg/kg deux fois par jour pour la phénylbutazone (EkybuteND intraveineux, EquipalazoneND per os) et 1,1 mg/kg deux fois par jour pour la flunixin de méglumine (FinadyneND intraveineuse, Finadyne pâteND per os)³⁹. Ces dosages doivent être divisés par deux au bout de 48 heures²⁶.

b. Le diméthylsulfoxyde (DMSO)

Le DMSO est un solvant aprotique, capable de solubiliser de nombreuses substances insolubles dans l'eau. Parmi toutes ses propriétés physiologiques et pharmacologiques, il pénètre rapidement et complètement à travers les tissus ; augmente l'absorption des molécules qu'il véhicule à travers la peau et les membranes biologiques ; permet la capture des radicaux libres et a des effets sur la coagulation et une activité anticholinestérasique.

L'action anti-inflammatoire du DMSO est permise par la capture des radicaux libres qui lui confère aussi des propriétés anti-ischémiques. L'effet anti-inflammatoire apparaît bénéfique dans les affections locomotrices aiguës mais moins probant lors de cas chroniques³⁹. Son effet anti-ischémique permet de restaurer une microvascularisation autour de la lésion.

Par ailleurs, l'effet antalgique du DMSO et sa propriété de diminution de la minéralisation des tissus mous apparaissent utiles dans le traitement des tendinites aiguës. Lors de chronicité, le DMSO en régulant la prolifération des fibroblastes aurait un intérêt dans la cicatrisation tendineuse. En fait, il est principalement utilisé comme véhicule d'autres substances actives comme les corticoïdes en potentialisant l'effet en améliorant la pénétration intracellulaire (par exemple dans la préparation EkyflogylND).

Même s'il n'a pas d'AMM dans le traitement des tendinites, l'application de DMSO en regard de la zone lésée nécessite quelques précautions :

- utiliser des solutions à usage vétérinaire pour éviter les impuretés

- la peau sur le site doit être propre et sèche
- l'application doit se faire dans les conditions les plus propres possibles afin d'éviter la pénétration à travers la peau d'agents contaminants.

L'utilisation d'un bandage permet de maintenir une quantité plus importante de produit sur la zone lésée et protège le site d'une éventuelle entrée d'agents contaminants³⁹.

c. Les glucocorticoïdes

Leur mode d'action est une inhibition des voies de la cyclooxygénase et de la lipoxigénase en bloquant la cascade de l'acide arachidonique. Cette double inhibition lui confère un effet anti-inflammatoire supérieur à celui des AINS. C'est pourquoi il a été utilisé communément en phase d'inflammation aiguë des tendinites³⁹.

Les doses recommandées sont pour la dexaméthasone (DexadronND voies IV, IM, et intraarticulaires) de 0,04mg/kg une fois par jour les premières 48 h puis sont diminuées de moitié. Il est conseillé d'arrêter au bout de 5 jours de traitement et de réévaluer cliniquement la lésion. Certains auteurs préfèrent injecter de faibles doses de glucocorticoïdes directement dans le tendon en périphérie de la lésion : 5 à 10 mg d'acétate de méthylprednisolone (DepomedrolND)²⁶.

Mais des études montrent que des injections intra-tendineuses provoquent une hyperhémie dans la zone d'injection qui persiste au delà de 15 jours. De plus, les corticostéroïdes provoquent aussi une nécrose aiguë sur les zones les plus vascularisées sur le pourtour de la zone d'injection. Cette nécrose touche la surface du tendon et les bords adjacents du paratendon. Enfin on observe une augmentation de la calcification dystrophique au niveau de la lésion et un retard de cicatrisation des fibres tendineuses. Rappelons également que les corticoïdes ont des effets délétères systémiques tels que l'immunosuppression et le déclenchement de crise de fourbure.

L'utilisation locale des corticoïdes malgré leur propriété anti-inflammatoire puissante semble contre-indiquée dans le traitement des tendinites³⁹.

Enfin l'utilisation d'une combinaison d'un anti-inflammatoire stéroïdien et d'un diurétique semble particulièrement efficace pour réduire l'œdème local (NaquademND poudre orale ou solution injectable). La dose initiale recommandée est de 1 à 2 bolus puis de la moitié d'un chaque jour sur un maximum de 3 jours²⁶.

B. Thérapie physique et médicale pendant la phase cicatricielle

1. L'acide hyaluronique en voie intra ou périlésionnelle

a. Mode d'action

L'acide hyaluronique joue un rôle de régulation dans les tissus de soutien. *In vivo*, il a un effet sur la prolifération, la migration, et la différenciation des cellules pendant le processus de cicatrisation des plaies. Cinq à sept jours après une blessure, la concentration en acide hyaluronique augmente au sein de la plaie. Ce phénomène est à mettre en relation avec le processus de prolifération et de différenciation des cellules mésenchymateuses. Puis l'acide hyaluronique est dégradé par la hyaluronidase au sein de la plaie en deux molécules de faible poids moléculaire ; cette réaction serait responsable de la différenciation des cellules mésenchymateuses en fibroblastes et de la stimulation de l'angiogénèse dans le tissu lésé. Expérimentalement, des injections d'acide hyaluronique sur une plaie ont pour conséquence une accélération de la cicatrisation corrélée à une diminution de la fibrose^{39, 62}.

L'acide hyaluronique est donc utilisé dans le traitement des tendinites du cheval pour favoriser la cicatrisation du tendon et prévenir les adhérences entre les tendons et/ou entre le tendon et sa gaine. Cependant, il est principalement utilisé dans les ténosynovites chroniques pour réduire les adhérences péri-tendineuses et par la même faciliter le glissement du tendon à l'intérieur de sa synoviale^{39, 62}. En ce qui concerne le traitement des desmites du MIO III, les publications restent anecdotiques et présentent des résultats assez disparates.

b. Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

Une étude réalisée sur des chevaux à tendinite induite par collagénase a montré que l'injection intralésionnelle d'acide hyaluronique a pour effet une diminution importante de la taille et du nombre d'adhérences. D'autre part chez les sujets traités on note une moins forte prolifération fibrovasculaire du tendon que chez les sujets non-traités. De plus, le traitement à l'acide hyaluronique sur des tendons d'Achille de lapins entraîne une régénération plus forte des fibres de gros diamètre et de recouvrir un alignement et une taille moyenne de ces fibres après six mois de traitement¹⁰¹. Enfin, les études montrent que les tendons porteurs d'adhérences semblent plus résistants à la rupture que les tendons lésés sans adhérences, mais la différence n'est pas significative^{31, 32, 39}.

Chez le cheval, l'acide hyaluronique peut s'utiliser par voie systémique ou préférentiellement par voie intralésionnelle. Il intervient classiquement dans le traitement des desmites d'insertion des branches du MIO III et également celui des tendinites localisées du tendon fléchisseur superficiel du doigt^{39, 62}.

2. Les glycoaminoglycanes polysulfatés (PSGAG) par voie générale

a. Mode d'action

Les glycoaminoglycanes polysulfatés sont utilisés dans le traitement des arthropathies dégénératives. Ces molécules se composent d'une chaîne polymérique répétant des unités d'acide hexuronique et d'hexosamine. Leur poids moléculaire atteint 10 kD. Leur structure est semblable à celle des chondroïtines sulfates présents naturellement dans les tendons et jouant un rôle dans la maturation des fibres de collagène.

In vitro, le PSGAG apparaît comme un inhibiteur efficace d'enzymes comme la β -glucuronidase, la β -N-acétyl glucosaminidase, la hyaluronidase, les cathepsines G et B1 ; mais il inhibe également la synthèse des prostaglandines E2 intervenant dans le processus inflammatoire. Puis, la neutralisation de l'élastase lysosomiale et d'un large panel de protéases empêche à un stade plus tardif la dégradation des fibres de collagène saines et des protéoglycanes. De plus, le pouvoir inhibiteur des PSGAG vis à vis de la thrombine et de la formation de fibrine joue un rôle important dans l'amélioration de l'organisation et de la résistance des tissus dans les stades précoces de la cicatrisation. Enfin, ils stimulent aussi la production de glycoprotéines-links (protéines d'adhésion) comme la fibronectine qui maintient l'intégrité structurale des tendons lésés.

Parallèlement, le PSGAG jouerait un rôle limité dans l'augmentation de synthèse des glycosaminoglycanes et du collagène. Ceci aurait pour effet une amélioration de la cicatrisation du tendon lésé en favorisant le dépôt de tissu sain^{24, 39}.

b. Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

Expérimentalement, le traitement par le PSGAG des tendinites induites par collagénase chez des lapins a montré une amélioration des propriétés biomécaniques des tendons^{24, 39}. De plus on a observé un nombre plus important de fibres de collagène de large diamètre et une structure tendineuse sur le plan cellulaire mieux organisée chez les sujets traités que chez les

sujets non-traités. Ce résultat est probablement à mettre en rapport avec l'inhibition de la réponse inflammatoire induite par les PSGAG.

D'autre part, ce traitement combiné avec de un exercice contrôlé offre une guérison plus rapide qu'un traitement par les PSGAG seuls ou par de l'exercice uniquement. Ceci tenterait à prouver qu'en plus de son pouvoir anti-inflammatoire, le PSGAG stimulerait la réparation cellulaire sur la lésion de la matrice tendineuse.

Enfin, une dernière étude montre qu'un tel traitement augmente les chances de retour à la compétition avec parallèlement un plus grand risque de récurrence²⁴.

La mise en place d'un protocole de 7 injections intramusculaires de PSGAG chez des chevaux souffrant de tendinites aiguës du tendon fléchisseur superficiel du doigt a été expérimentée²⁴. Les injections de 500 mg de PSGAG sont réalisées à 4 jours d'intervalle et on réévalue cliniquement les chevaux 14 jours et 28 jours après la dernière injection. Dans 80% des cas le traitement apparaît efficace. Il semble que l'effet bénéfique du PSGAG semble optimal dans les 24 à 48 heures suivant la blessure^{24,39}.

Par ailleurs, certains praticiens équin utilisent le PSGAG en injections intralésionnelles mais aucune étude ne semble confirmer ou infirmer l'efficacité de cette méthode³⁹.

Cette molécule en injection intralésionnelle est citée parmi d'autres (sels d'ammonium, composés iodés, ...) dans le traitement d'appoint des desmites du MIO III chez les chevaux de race AQPS pour diminuer l'inflammation en phase aiguë, soulager la douleur et permettre un retour à la compétition plus rapide²⁶.

3. Le β amino-proprio-nitrile (BAPTEN)

a. Mode d'action

Le BAPTEN est une molécule extraite de l'espèce végétale *Lathyrus odorantus*. Elle est inhibitrice de la lysyl-oxydase intervenant dans le phénomène de cicatrisation. Le BAPTEN a reçu l'autorisation de la F.D.A. (Food and Drug Administration) pour le traitement des tendinites des fléchisseurs du doigt. Aujourd'hui il a été retiré du marché et n'est donc plus disponible mais fait l'objet d'études comparées récentes dans le traitement des tendinites¹⁷.

Le BAPTEN agit comme un inhibiteur irréversible de la formation des liaisons covalentes formant des ponts entre les fibres de collagène lors de la cicatrisation. De ce fait, les fibres cicatricielles pourraient plus facilement s'aligner dans le sens des forces de traction : on conseille donc en parallèle la mise en place d'un programme d'exercice contrôlé favorisant

l'alignement longitudinale des fibres. Cette restructuration permettrait ainsi une meilleure cicatrisation et à terme un taux de récurrence plus faible^{17, 39}.

b. Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

L'utilisation du BAPTEN dans le traitement des desmopathies du MIO III fait l'objet de publications récentes qui ne permettent pas complètement d'en objectiver les effets.

4. La thérapeutique inflammatoire

La thérapeutique inflammatoire est une technique très ancienne dans le traitement des tendinites. Mais elle continue d'être préconisée par certains auteurs notamment dans la résolution des desmopathies chroniques du MIO III et plus particulièrement pour les lésions du corps modérées à sévères²⁶.

On désigne sous le terme exutoires : « les différents moyens destinés à produire, à un point quelconque de la surface du corps, par une plaie entretenue artificiellement ou par l'application, sans destruction de tissus, d'un corps irritant ; une inflammation plus ou moins vive, suivie d'engorgement, puis le plus souvent, de suppuration, et ayant pour but de remplir diverses indications thérapeutiques » (Gourdon, 1885)

On distingue :

- des exutoires utilisant des substances inertes, agissant par le seul fait de leur présence, qui sont nommés *sétons* ;
- des exutoires ayant des propriétés irritantes particulières, soit sous la peau, ce sont les *cautères* ou *trochistes*, soit sur la peau, ce sont les *vésicatoires* ou *sinapismes* ;
- enfin l'utilisation de la chaleur ou cautérisation ignée qui est appelée application de *feux*.^{39,65}

a. La vésication

(1) Mode d'action

Cette technique a pour but de provoquer très rapidement une hyperhémie active sur la région ciblée. Suite à l'application d'un agent vésicant, se succèdent les phénomènes de rubéfaction, de vésication proprement dite et de suppuration. L'hyperhémie active produite par la mise en

place d'un vésicatoire a une action nutritive et régénératrice sur les tissus environnants. Cette action est permise par l'afflux sanguin dans la région traitée. C'est cette propriété qui est intéressante dans le traitement des tendinites^{39, 65}.

(2) Intérêt dans le traitement des tendinites et desmopathies du MIO III

Selon leur causticité, les nombreux vésicatoires sur le marché ont des utilisations différentes. Ainsi les plus caustiques sont utilisés en deux frictions réalisées à 48 heures d'intervalle et, du fait de leurs effets locaux similaires à la cautérisation, ils nécessitent l'immobilisation complète de l'animal pendant plusieurs semaines. D'autres vésicatoires plus modérés sont prescrits lors de périodes de convalescence courte. Enfin les plus doux sont utilisés 8 à 10 jours en friction sur des tendinites anciennes pour réactiver une inflammation locale aiguë^{39,65}.

b. Application des feux

(1) Principe

Le principe d'application des feux est de stimuler la zone lésée en exacerbant la réaction inflammatoire locale. L'infiltration massive de sang et de cellules de l'inflammation seront à l'origine de la formation de tissu cicatriciel plus abondant. Le tendon traité largement épaissi au site de la lésion serait ainsi plus résistant et moins sujet aux récurrences qu'un tendon non traité.

L'application des feux s'effectue « à froid » - c'est-à-dire, six semaines après l'apparition de la lésion- sur la jambe lésée et sur la jambe saine controlatérale afin d'éviter les pathologies liées à la surcharge compensatrice sur le membre sain. Pendant la séance, le cheval reste debout sous tranquillisation et anesthésie locorégionale ou est couché sous anesthésie générale³⁹.

(2) Matériel et méthodes d'application des feux

Aujourd'hui les cautères utilisés sont de type fer à souder avec un thermostat intégré. Il en existe de nombreux autres types : cautères électriques, chauffés au charbon de bois, etc...

Il existe trois méthodes de cautérisation :

- les feux en raies : l'application consiste à creuser dans le derme des lignes horizontales séparées de 1 à 1,5 cm. regard du canon.

- Les feux en pointes : l'application à l'aide de pointes pénétrantes chauffées au rouge consiste à réaliser un feu pénétrant en 3 à 4 points par niveau. Les pointes sont disposées en quinconce. Des lignes de feux peuvent être posées plus superficiellement à ces pointes : on parle alors de *feux mixtes*.
- Les feux en aiguille : cette technique consiste à enfoncer des aiguilles sur une profondeur de 7 à 8 mm en 5 à 6 applications par niveau. La peau est ainsi traversée et le cautère agit en sous-cutané³⁹.

(3) Effets des feux et intérêt dans le traitement des tendinites et des desmites du MIO III

Après l'application des feux, on étale un blister de cantharidine congestionnant ou un onguent rouge caustique sur la région cautérisée. On enduit le paturon et les glomes de vaseline afin de les préserver du caustique, le tout est recouvert d'un bandage. Le cheval est ensuite immobilisé au box pendant trois jours durant lesquels il faut l'empêcher de se gratter le bandage par la mise en place d'un collier par exemple. Puis on conseille une marche en main de quinze minutes plusieurs fois par jour afin de limiter la formation d'adhérences péri-tendineuses. Après trois semaines, il est possible de commencer des petits trottings. La reprise complète du travail ne pourra s'effectuer que six mois après le traitement. En conclusion, les feux en provoquant une inflammation exacerbée entraînent la production d'un tissu cicatriciel épais et résistant. Par contre, la paratendinite causée par la cautérisation est responsable de formation d'adhérences. De plus, la douleur très vive qui en découle pose des problèmes d'éthique³⁹.

II. Physiothérapie

A. *Cryothérapie*

La cryothérapie consiste en la réalisation de bain d'eau glacée ou en l'application de pains de glaces autour du membre ou de vaporisation d'azote liquide sous pression. En séance de quelques minutes, elle est utilisée par certains praticiens équinés pour alléger la douleur lors de desmites chroniques du MIO III. Cependant, il faut être vigilant car tout traitement qui diminue les réflexes protecteurs de la douleur constitue un risque d'aggravation de la lésion initiale surtout si le cheval travaille toujours²⁶.

B. *Traitement par pulsations électromagnétiques*

1. **Principe, matériel et méthode**

Le traitement par pulsations électromagnétiques est lié directement aux propriétés électrophysiologiques des structures collagéniques et donc intrinsèquement du tendon. Il existe ainsi un potentiel électrique au repos du tendon du fait de l'alignement et de la polarité des fibres de collagène qui le composent. Lorsqu'un tendon se déchire, ce potentiel s'annule puis augmente au fur et à mesure de la guérison. Cette activité électrique serait donc, avec les forces de tension mécaniques, responsable du réalignement des fibres cicatricielles dans le tendon.

Le matériel utilisé est un générateur d'ondes électromagnétiques directement applicable sur le membre à traiter. Le courant alternatif génère un champ électromagnétique pulsé qui aurait comme effet l'augmentation de synthèse d'ADN, la modulation de l'ATPase Na/K dépendante, un développement de la vascularisation, une calcification des tissus de soutien et une diminution de l'activité ostéoclasique des os³.

La tension appliquée doit être assez forte pour engendrer toutes ces actions cellulaires : l'amplitude des ondes varie classiquement entre 0,10 et 0,15 Mv^{3,39}.

2. Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

D'après les études, le traitement des chevaux par pulsations électromagnétiques n'aurait que des effets délétères sur les tendons. En effet, la proportion en collagène de type 2, 3 ou 5 dans les néofibrilles du tendon est plus importante chez les sujets traités et perdure plus longtemps pendant la guérison ; or ces deux phénomènes confèrent des qualités biomécaniques moindres au tendon traité. De plus, l'alignement des fibres cicatricielles n'est pas meilleur chez les chevaux traités que chez les sujets non traités^{3,39}.

C. Thérapie par ondes de chocs

Cette technique est déjà largement utilisée en médecine humaine et notamment en orthopédie : tennis elbow, pseudarthrose et certain type de fracture des os longs. En médecine vétérinaire, son utilisation est pour l'instant réservée au contexte expérimental³⁹.

1. Principe, matériel et méthode

Les ondes de choc extracorporelles sont des ondes de pression générées à l'extérieur du corps et qui se propagent à l'intérieur des tissus. Pour générer ces ondes, il existe différents mécanismes : le mécanisme piézoélectrique, l'électromagnétique et l'électrohydraulique. Tous les trois convertissent l'énergie électrique en une onde de pression à l'intérieur d'un milieu fluide ou onde de choc⁵³. Celles-ci sont caractérisées par des ondes fortement positives, jusqu'à 80 mPa (milliPascal), et des pressions négatives lors du retour à la situation neutre. Chaque pulsation dure 5 μ s. En comparaison avec les ultrasons, la fréquence des ondes de choc est plus basse et donc l'absorption tissulaire est plus faible et ces ondes ne génèrent pas de chaleur. Expérimentalement, il a été prouvé que ces dernières stimulent la synthèse *in vitro* des facteurs de croissance intervenant dans l'angiogénèse⁵³ : c'est cet effet qui est recherché dans ce type de traitement. Par ailleurs, l'hyperstimulation des neurones sensitifs superficiels par les ondes de choc entraînerait une inhibition des neurones sensitifs profonds (théorie du Gate control) : ceci conférerait une propriété antalgique à cette thérapie^{39,53}.

On utilise une unité génératrice d'ondes de choc. Sur les modèles existants, la fréquence des pulsations est réglable de 1 à 15 Hz (Hertz). On trouve plusieurs diamètres d'applicateurs : 6 et 15 mm. Dans le traitement des desmites du MIO III, on prescrit l'utilisation d'ondes de choc de faible énergie (0,15 mJ(millijoules)/mm²), la fréquence réglée à 8 Hz et la pression à

2,5 bars. On réalise 2000 impacts par point traité³⁹. Par ailleurs, les ondes de forte énergie ont été montrées comme ayant des effets délétères de dégénérescence puis de nécrose du tendon dès que l'on dépasse le seuil de $0,28 \text{ mJ/mm}^2$.⁴⁹

Les ondes de chocs sont appliquées sur cheval debout tranquilisé. Normalement, la technique est indolore mais peut être mal tolérée. De ce fait, les séances varient de 5 à 15 minutes. Le traitement doit être renouvelé toutes les 2 à 4 semaines : dans la plupart des cas 2 à 3 séances consécutives sont nécessaires³⁹.

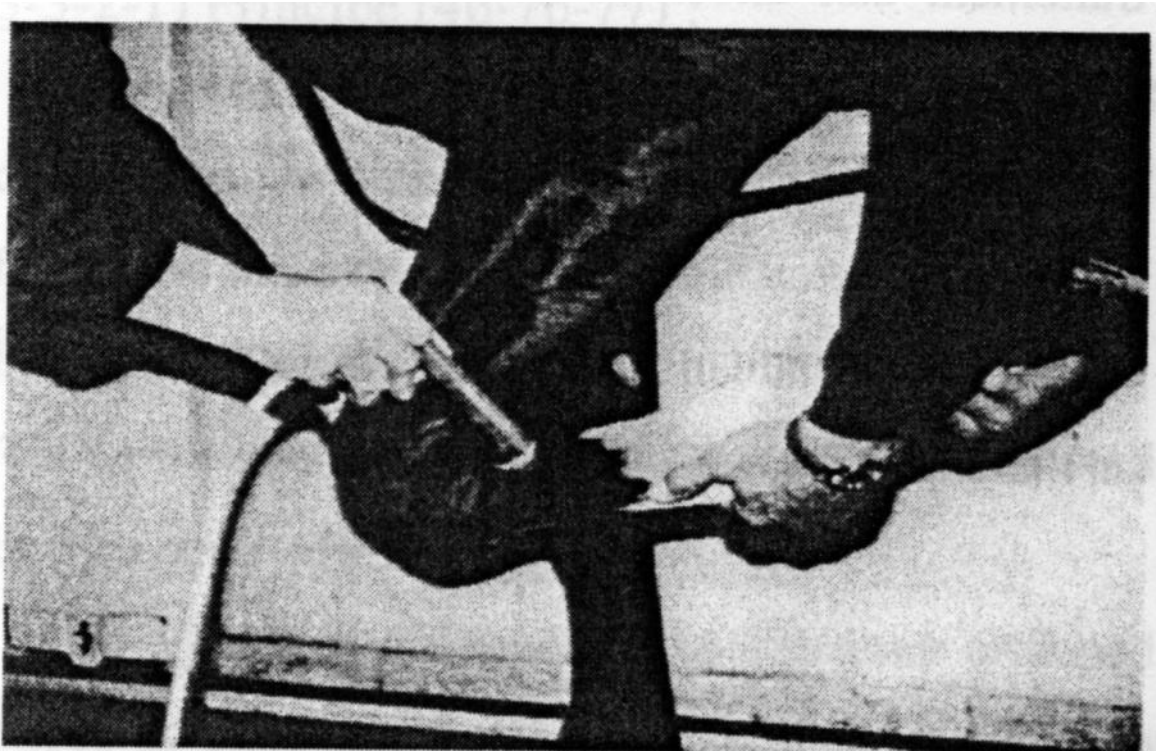


Figure 47: Positionnement dans le traitement par ondes de choc.³⁹

2. Intérêts dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

D'après les études les plus récentes effectuées sur des chevaux de course souffrant de desmites proximales chroniques du MIO III, la thérapie par ondes de choc électrohydrauliques corrélée à un programme d'exercice de 12 semaines permet dans la majorité des cas un retour à un travail complet dans les mois qui suivent. Le taux de succès six mois après le diagnostic chez des chevaux souffrant de desmite proximale sur les antérieurs est de 61.8% ; contre 40,9% chez les chevaux blessés sur les postérieurs. Cependant, il apparaît que chez ces derniers le taux de récurrence reste élevé malgré la thérapie³⁹.

Par ailleurs, l'évaluation échographique des desmites du suspenseur montre que l'alignement des fibres cicatricielles et leur échogénicité sont moins bons dans les ligaments traités que dans ceux non traités^{49,53}. A l'inverse, le nombre de fibrilles de collagènes néoformées est plus important et le diamètre de celles-ci est plus faible chez les chevaux ayant reçu un traitement. Sur l'analyse histopathologique, les ligaments traités présentent des zones de métachromasie plus denses que dans les ligaments non traités. Cette caractéristique histologique est à mettre en relation avec la capacité de guérison du tissu lésé qui est plus grande lors de traitement par les ondes de chocs. De plus, l'expression du Transforming Growth Factor Béta est meilleure dans les cellules des ligaments traités que dans celles des ligaments non traités : cette cytokine intervient dans le processus de cicatrisation^{49,53}. Ainsi, ce traitement non-invasif offre de bons résultats et ses propriétés antalgiques permettent la mise en place précoce d'un programme d'exercice pour le sujet traité.

3. Alternative au traitement par les ondes de chocs extracorporelles : la thérapie par ondes de pression radiale

Cette technique plus récente utilise un mécanisme projectile afin de déclencher une onde de pression. Le système un générateur de pression comprenant une partie pneumatique. Ainsi l'énergie cinétique de l'impulsion véhiculée par l'air comprimé est transmise par une membrane élastique à la sonde. Pendant le traitement, l'extrémité de l'applicateur est en contact direct avec la peau du patient et envoie des impulsions à la peau et aux tissus sous-jacents. Ces ondes de pression sont transmises radialement ; c'est-à-dire, que l'énergie ainsi générée se propage plus en surface qu'en profondeur contrairement aux ondes de choc extracorporelles dont le champ d'action est plus focalisé⁵⁴.

La thérapie par ondes de pression radiale est déjà largement utilisée chez l'homme et chez le chien. Une étude a comparé les effets de cette technique couplée à un programme d'exercice contrôlé avec les effets de l'exercice seul sur des 65 chevaux souffrant de desmites proximales du MIO III chroniques ou récurrentes. Les chevaux ont effectué 3 séances d'ondes de pression radiale à 2 semaines d'intervalle couplées à un programme d'exercice contrôlé. Ensuite ils ont été évalués sur le plan clinique et échographique 10 à 12 semaines après le diagnostic. Les résultats montrent que 41% des chevaux lésés sur les membres postérieurs ne boitent plus et recouvrent le plein travail 6 mois après le diagnostic ; et 53% pour les chevaux blessés aux antérieurs. De plus, les preuves échographiques de guérison contrastent avec la

sévérité des lésions préalablement observées lors du diagnostic. En conclusion, la thérapie par ondes de pression radiale couplée à l'exercice semble améliorer significativement le pronostic de desmiste proximale du MIO III sur les membres pelviens si on compare ces résultats au traitement n'incluant que l'exercice¹⁶.

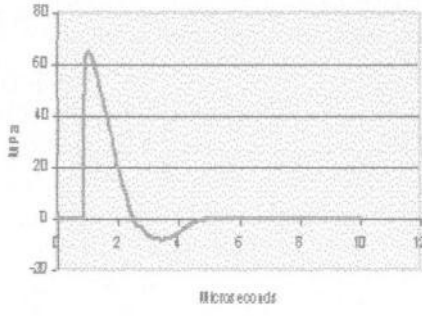
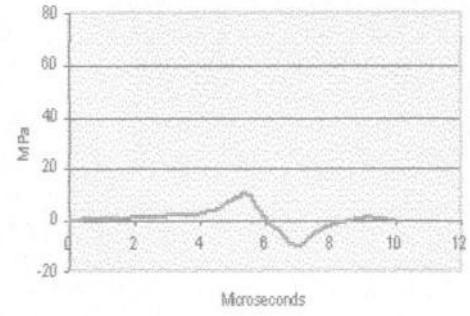
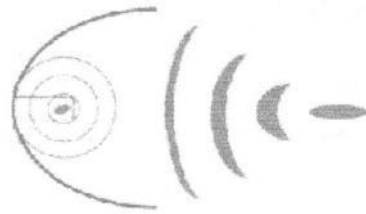

	Thérapie par ondes de chocs extracorporelles	Thérapie par ondes de pression radiale
Ondes	Localisées	Diffuses
Pic d'énergie	En un point précis	Sur toute la surface
Pression	>100 bars	> 10 bars
Durée du pic (microsecondes)	<1 μ s	1000 μ s
Onde de pression par rapport au temps		
Diffusion des ondes de choc dans les tissus		

Figure 48: Tableau comparative des thérapies par ondes de choc⁵⁴.

D. Traitement au laser

En médecine équine, le laser a été principalement utilisé à partir des années 80 dans le traitement de certaines affections : les ténosynovites, les syndromes de la gaine tarsienne, l'hyperplasie des follicules laryngés et les desmites de la bride carpienne et du MIO III^{39,41,55}.

1. Principe, matériel et méthode

La machine est composée d'une diode fonctionnant au Gallium- aluminium- arsenide qui permet d'émettre un rayon infrarouge non divergent. La section du rayon est réduite. Pour son utilisation en médecine équine, il faut y ajouter un système optique ou accoler plusieurs diodes pour obtenir une surface d'action plus large. La lumière émise en pulsations (jusqu'à 360 par seconde) a une longueur d'onde de l'ordre de 900 nm.

L'utilisation d'un laser de faible énergie aurait pour effets une augmentation de la phagocytose, une augmentation de la prolifération du tissu de granulation lors de la cicatrisation des plaies, une cicatrisation accélérée et une régénération musculaire améliorée en cas de dégénérescence musculaire^{39,41,55}.

2. Intérêts dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

La thérapie au laser concerne principalement les tissus mous où elle aurait un effet antalgique et, par la même, diminuerait l'inflammation sur le site traité. En médecine humaine, il est avéré que les territoires inflammatoires ainsi traités se resserrent. Aux marges d'une plaie, les bords cicatriciels se rapprochent sous l'effet du laser. D'autre part, les effets constatés seraient fonction de longueur d'onde réglée. En effet, à une puissance de pulsation faible de 57 nanojoules (nJ), il n'est constaté aucune différence de cicatrisation entre les tendons seulement incisés et ceux incisés puis traités par le laser. Par contre à des puissances élevées (supérieures ou égales à 7 Joules), les premiers signes de brûlures apparaissent avec un gonflement des cellules de l'épiderme, des adipocytes, des fibres de collagène et on note une hémorragie au niveau des capillaires sanguins^{39, 41, 55}.

E. Thérapie par les ultrasons

1. Principe, matériel et méthode

L'émission d'un ultrason résulte d'une vibration mécanique au sein d'un milieu élastique. Ces ondes sont similaires aux ondes sonores sauf pour leur fréquence et leur mode de propagation. L'ultrason se propage dans un plan à partir d'un générateur qui émet une onde de fréquence comprise entre 800 000 Hz et 1 000 000 Hz. Celle-ci n'est produite que lorsqu'on applique un courant alternatif à haute fréquence sur un cristal ; il faut donc assurer un couplage entre la source et la peau du patient pour permettre la propagation de l'ultrason. L'absorption au sein du tissu traité le convertit en chaleur. Ainsi les effets biologiques de cette thérapie seraient dus d'une part à l'élévation de la température locale et aux propriétés piézo-électriques du tendon^{25, 39}.

Pour le traitement, on utilise une grande quantité de gel de contact et/ou on place le membre visé dans une bassine d'eau. Ces deux précautions ont pour intérêt d'éviter la présence d'air entre la sonde et la peau qui a pour effet délétère de réfléchir les ultrasons. De plus, si le cheval ne supporte pas le contact direct de la sonde sur la peau, on la place à 1cm de la peau dans un emballage imperméable. Pendant la séance, l'opérateur doit rester perpendiculaire à la surface traitée et effectuer des mouvements longitudinaux ou rotatoires ni trop rapides, ni trop lents. En effet, dans ce cas précis, le cheval risque de montrer des signes d'inconfort et de douleur liés à la brûlure des tissus^{25, 39}.

2. Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

Les effets biologiques d'une thérapie par les ultrasons sont connus et dépendent directement des caractéristiques des ondes produites : on constate des modifications du flux sanguin, du métabolisme protéique et de l'élasticité du collagène^{25, 39}. Expérimentalement, les ultrasons favoriseraient la synthèse du collagène et la fibroplasie et réduiraient la quantité de tissu cicatriciel sur les plaies.

Cependant, aucune étude récente n'a montré une différence de résistance significative entre les tendons traités et les non-traités. Par ailleurs, l'application d'ondes ultrasonores en mode pulsé sur des tendons d'Achille de Lapin a un effet sur la synthèse et l'alignement des fibres de collagènes dans la phase précoce de guérison du tendon^{25,39}.

Toutes les techniques physiques énumérées dans cette sous-partie ont pour principe commun une résolution non-invasive des desmites du MIO III et plus généralement des tendinites. Cependant des méthodes chirurgicales plus invasives sont également utilisées dans le traitement de ces affections.

III. Traitement chirurgical

A. Ténotomie longitudinale : incision percutanée du tendon ou technique ouverte

1. Matériel et technique des incisions percutanées

Cette technique réalisée en pratique courante consiste à inciser à intervalles réguliers le tendon blessé à travers la peau à l'aide d'une sorte de stylet à lame double. Lors d'une étude expérimentale réalisée sur des Trotteurs normaux, l'instrument usiné à cette occasion ressemble à un burin avec une extrémité pointue et convexe et avec des bords émoussés. La lame mesure environ 4 mm de large et 10, 20, 30 ou 40 mm de long selon l'épaisseur des tendons à traiter. Le stylet est composé d'un noyau flexible entouré d'acier pour éviter la casse liée aux courbures éventuelles de l'instrument.

Les chevaux sont tranquilisés et on réalise les anesthésies locales nécessaires. Le site opératoire est rasé et préparé chirurgicalement. La réalisation d'un pli de peau est aussi utile. L'assistant a pour rôle de soulever le membre à traiter et d'étendre le paturon. Une fois le tendon immobilisé dans la main de l'opérateur, la lame traverse d'abord la peau puis il réalise un mouvement de va-et-vient jusqu'à palper le tendon avec l'extrémité du stylet. Dans le cas de desmopathies des branches du MIO III, il est important de bien repérer le lieu de pénétration. Ensuite, la lame orientée parallèlement à l'axe longitudinal du tendon est déplacée de haut en bas afin de réaliser des stries en forme d'éventail. Ces dernières vont perforer le tissu péri-tendineux à l'opposé du site de pénétration. Une perforation adéquate du tendon est évaluée à l'aide de l'autre main de l'opérateur. D'autre part, pour un bon résultat, il est conseillé de réaliser des incisions en « éventail » chevauchantes sur toute la longueur du tendon lésé et de plus, il est important de les répéter sur les zones très inflammées. Par ailleurs, lorsque la lésion touche aussi la gaine digitale, on peut tenter d'insérer la lame le plus loin possible dans le tendon. Malgré cela le pronostic demeure sombre.

Enfin, après la chirurgie, le membre ainsi traité est bandé dans du coton préalablement trempé dans une solution iodée. Le bandage est laissé en place seulement 24 heures puis le cheval ne recevra aucun autre traitement ultérieur.

En période post-opératoire, un programme d'exercice contrôlé est mis en place avant le retour à l'entraînement de compétition 4 mois après l'incision du MIO III et 5 mois après lors de tendinite du fléchisseur superficiel du doigt⁴⁶.

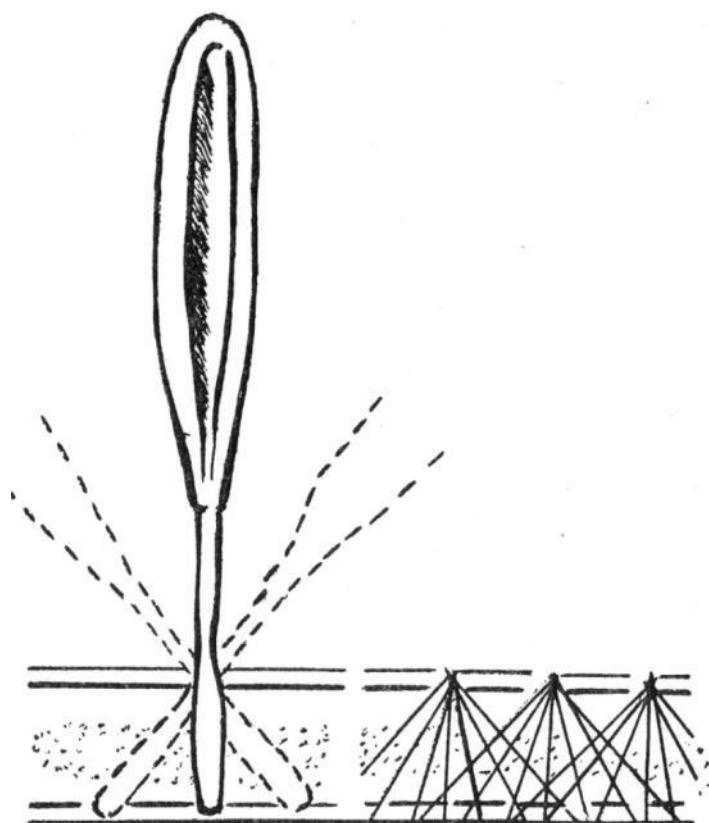


Figure 49: Représentation schématique de la technique des incisions percutanées sur le MIO III⁴⁶.

2. Intérêt dans le traitement des tendinites et desmopathies du MIO III

Sur les 440 Trotteurs normaux traités par une incision percutanée du MIO III, seuls 285 ont été évalués en post-opératoire en se fondant sur les performances en course dans les deux années qui suivent l'intervention⁴⁶. Le pourcentage de retour en course est meilleur que celui des chevaux n'ayant pas été opérés. Pourtant il apparaît qu'un plus grand pourcentage de chevaux à desmites du suspenseur est incapable de courir plus de 10 épreuves⁴⁶. Ce résultat est à mettre en liaison avec le fait que lors de lésion chronique (les chevaux retenus pour l'étude présentent des lésions de plus d'un mois) les os sésamoïdes proximaux sont souvent touchés. Par ailleurs, certains animaux présentaient également des lésions de la gaine digitale qui sont de pronostic plus sombre⁴⁶.

Enfin, il apparaît que cette technique aurait surtout un intérêt dans le traitement des lésions du cœur du MIO III avec un tissu périphérique sain. De plus, le succès de ce traitement serait

meilleur pour les desmites du MIO III que pour les autres tendinites : en effet les adhésions périligamentaires y sont proportionnellement moins développées²⁶.

3. Ténotomie longitudinale par technique ouverte

Contrairement aux incisions percutanées, cette technique nécessite une anesthésie générale. Elle consiste en une unique incision sur toute la longueur du tendon ; d'autres incisions peuvent être envisagées pour s'assurer que la lésion est bien ouverte. Dans les deux techniques, on s'appuie aujourd'hui sur l'échographie pour réaliser des incisions plus précises.

Ainsi on applique la sonde préalablement désinfectée sur la zone palmaire ou plantaire préparée chirurgicalement. On visualise le tendon sur une coupe transversale puis une lame n°11 de scalpel est introduite par la face médiale ou latérale du tendon, parallèlement aux fibres tendineuses et perpendiculairement à la sonde. La lame doit traverser jusqu'à atteindre la zone saine du tendon sur le côté opposé à l'incision.

Ensuite l'incision est laissée ouverte et recouverte par un pansement stérile absorbant que l'on change à 24 heures. Cela permet d'absorber les importantes sérosités post-opératoires. Le membre est pansé jusqu'à la cicatrisation 10 à 14 jours après. Il est conseillé de prescrire un traitement anti-inflammatoire (phénylbutazone 2,2 mg/kg deux fois par jour) pendant 5 à 7 jours. La cicatrisation tendineuse est évaluée par l'examen échographique avant de proposer un programme d'exercice contrôlé.

L'effet attendu d'une telle technique est de provoquer une prolifération excessive du tissu de granulation et de ralentir le processus naturel de cicatrisation dans les zones nécrotiques le long des sites d'incision. De plus, elle induit un délabrement des fibres tendineuses saines et du tissu péri-tendineux. Enfin elle joue un rôle dans la décompression de l'hématome, le drainage de l'œdème et entraîne un afflux de sang et de cellules dans les zones comprimées.

Bien que son indication première réside dans le traitement des desmites du MIO III, cette technique chirurgicale est de nos jours principalement utilisée dans les tendinites du fléchisseur superficiel du doigt et surtout dans les lésions aiguës anéchogènes étendues³⁹.

4. Desmoplastie du MIO III et fasciotomie

La desmoplastie consiste à faire une ténotomie longitudinale du MIO III et la fasciotomie à couper le fascia jambier qui ferme le canal carpien. Cette technique chirurgicale est indiquée plus particulièrement dans le traitement des lésions de l'origine et de l'insertion sur les os sésamoïdes proximaux du MIO III, et, elle est pratiquée en seconde intention lors de non guérison après un repos de 2 mois jusqu'à 1 à 2 ans. La technique peut être recommandée lors de lésions des ligaments sésamoïdiens obliques.

Le cheval est sous anesthésie générale. Selon les mêmes techniques que décrites lors de ténotomie, les incisions percutanées sont réalisées sur la face latérale du membre atteint. Le scalpel est guidé échographiquement jusqu'à la zone anéchogène du MIO III et va érafler la surface de l'os métacarpien (métatarsien) III. Les incisions sont effectuées jusqu'à complète ouverture de la lésion. Une incision est réalisée au centre de la lésion : si cette dernière est trop étendue, la lame pourra être déplacée dans plusieurs directions à partir de la même ouverture afin d'ouvrir les zones adjacentes à la lésion primaire. Bien qu'on ne puisse le visualiser, le placement linéaire de la lame crée à ce stade de l'intervention une fasciotomie. La distance entre les incisions doit être alors à peu près équivalente à la longueur de la lame de scalpel utilisée afin d'assurer une ouverture du fascia jambier sur toute la longueur de la lésion originelle. Les sutures ne sont pas nécessaires pour les petites incisions.

En postopératoire, les recommandations sont les mêmes que pour les autres tendons excepté que les ligaments cicatrisent plus vite. Par exemple, les lésions des branches du MIO III guérissent en 3 à 6 mois, pour les desmites d'insertion il faut compter 6 mois voire 1 an avant le retour à l'entraînement⁹⁵.

Une étude rétrospective montre que la technique de desmoplastie associée à une fasciotomie permet pour 85 % des chevaux traités un retour à l'entraînement en combinaison avec un programme d'exercice contrôlé. Tous les sujets présentaient également des signes échographiques de guérison évidents³⁷.

5. Fasciotomie et névrectomie métatarsienne plantaire

Cette technique a été développée par Bath comme option chirurgicale pour gérer les desmites proximales chroniques du MIO III aux postérieurs. Elle combine une fasciotomie de décompression du fascia métatarsien plantaire profond et une névrectomie du rameau profond

du nerf plantaire latéral. Toute névrectomie est *a priori* interdite par le Code des courses et le règlement de la fédération internationale d'équitation, et le praticien doit en être conscient.

Cette chirurgie est recommandée lors de desmite proximale chronique du MIO III postérieur avec épaissement de ce dernier et de syndrome compartimental avec compression du fascia plantaire. D'après Bath, les candidats à la chirurgie sont les chevaux présentant une boiterie chronique postérieure répondant à l'anesthésie tronculaire, un épaissement du MIO III sans lésion hypoéchogène et une absence de réponse aux autres traitements (gestion orthopédique, ondes de choc, thérapie médicamenteuse). Par contre, il faut exclure de cette techniques les chevaux souffrant de lésions aiguës du MIO III et ceux aux aplombs bas-jointés.^{4bis, 79bis.}

Pour la chirurgie, le cheval est sous anesthésie générale. Une incision de 4 cm est pratiquée le long du bord latéral du tendon fléchisseur superficiel du doigt distalement à l'articulation tarsométatarsienne. Le rameau profond du nerf plantaire latéral est isolé puis excisé sur 3 à 4 cm. Enfin, le fascia métatarsien plantaire profond est sectionné en totalité à l'aide de ciseaux Metzenbaum sur sonde cannelée.^{4bis, 79bis.}

Selon l'auteur, sur 20 chevaux ainsi traités, 19 ont retrouvé leur niveau d'activité d'avant la chirurgie. Seuls deux d'entre eux ont présenté une récurrence de desmite proximale.^{4bis}

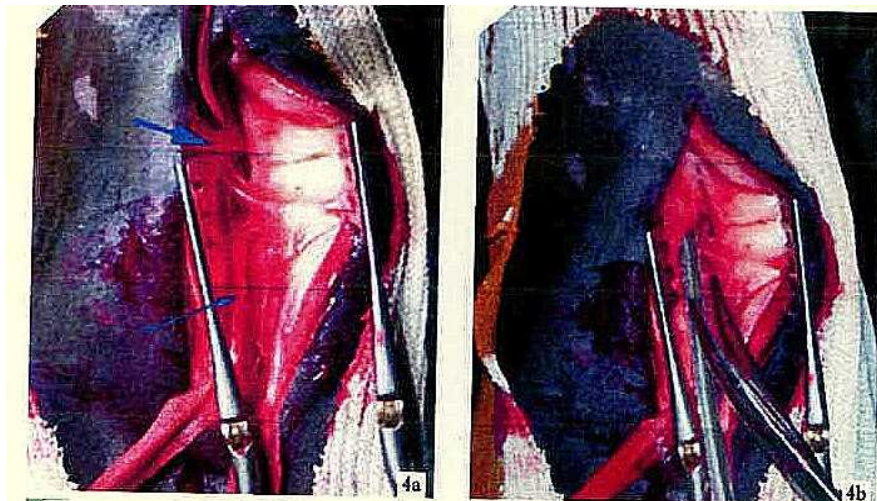


Figure 49 bis : Fasciotomie/ Névrectomie plantaire.^{79bis}

A gauche : isolation du rameau profond du nerf plantaire latéral (flèche étroite). Fascia profond (flèche large).
A droite : Section du fascia profond.

D'autre part, selon les auteurs, la ténotomie longitudinale n'aurait d'intérêt que pratiquée conjointement à d'autres comme la desmotomie du ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt³⁹.

B. Desmotomie du ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt. (LA-TFSD)

1. Principe et technique

L'indication première de la desmotomie du LA-TFSD était la correction des contractures au niveau de l'articulation métacarpophalangienne. En effet, on suspectait alors que les récurrences de tendinites du fléchisseur superficiel n'étaient pas que liées à une baisse de solidité du tendon mais aussi à un manque d'élasticité liée à une fibrose cicatricielle du tendon. Le LA-TFSD est un appareil de soutien du fléchisseur superficiel qui lui confère un relâchement total en phase de soutien du membre. Ainsi la section de ce ligament reporte les tensions d'avantage sur la partie proximale du tendon et le muscle fléchisseur superficiel et permet ainsi de compenser en partie la diminution d'élasticité du fléchisseur.

L'incision est pratiquée selon divers protocoles sous anesthésie générale. Le cheval est placé en décubitus latéral et le membre à traiter vers le bas de la table³⁹.

2. Intérêt dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

Les effets de la desmotomie sont une hyperextension du carpe et de l'articulation métacarpophalangienne. Les forces de tension sont donc déplacées sur le fléchisseur superficiel et sur le MIO III. Par contre les contraintes sur le fléchisseur profond sont diminuées *in vitro*².

L'indication majeure de cette chirurgie reste les tendinites diffuses récidivantes ou récidivantes sérieuses ou associées à des lésions hypoéchogènes étendues et celles-ci concernent essentiellement les chevaux de bon niveau sportif. La desmotomie bilatérale est conseillée chez les Pur-sang et trotteurs de 2 à 3 ans présentant de tendinites bilatérales et chez les galopeurs plus âgés. Par contre, la desmotomie unilatérale est indiquée plutôt chez les chevaux de petit niveau ou les jeunes trotteurs présentant des signes de desmite du MIO III sur le membre controlatérale ou sur les chevaux présentant une tendinite d'origine traumatique³⁹.

En conclusion, l'intérêt dans le traitement des desmopathies du MIO III est restreint voire même déconseillé. En effet une desmotomie unilatérale ou bilatérale du LA- TFSD semble prédisposer aux lésions post-opératoires du MIO III d'après les études *in vitro* et *in vivo*^{2,36}.

C. Exérèse arthroscopique des fragments lors de fracture apicale de l'os sésamoïde proximal

1. Principe et méthode

Le matériel utilisé est : un arthroscope de 4mm relié à une caméra et à un système vidéo permettant l'enregistrement d'images, un câble et une source de lumière froide. Enfin pour disséquer et retirer le fragment, on se sert d'instruments arthroscopiques standards : couteaux d'incision pour tendons et une paire de ciseaux courbes.

L'arthroscopie est réalisée sous anesthésie générale et le cheval est placé en décubitus dorsal. Le membre est préparé pour une chirurgie aseptique. Un gant stérile a été mis sur le pied puis une stockinette et un champ opératoire imperméable d'arthroscopie sont appliqués. La distension articulaire est obtenue par l'injection de sérum physiologique puis d'une solution de glycine à 1,5%⁶⁴.

Plusieurs techniques d'exérèse sont à l'étude mais les voies d'abord restent identiques au niveau de l'articulation métacarpo(métatarso) phalangienne. Les auteurs utilisent les techniques de triangulation classique. La peau et la membrane articulaire sont d'abord incisées dans la zone proximale du récessus palmaire (plantaire) sur 5 mm du côté opposée au fragment. Puis, l'obturateur conique et sa chemise sont introduits en direction distale et vers le côté opposé. L'obturateur conique est retiré et le sérum physiologique entièrement vidangé passivement. L'arthroscope est alors introduit. Enfin une ouverture pour les instruments chirurgicaux est réalisée du même côté que l'arthroscope (triangulation ipsilatérale) ou du côté opposé à l'arthroscope (triangulation controlatérale ou instrumentation « croisée »). La technique controlatérale est indiquée lorsque le fragment de fracture de l'os sésamoïde proximal est abaxial ; la procédure ipsilatérale lors de fragment abaxial ou apical^{64,79}.

Une technique plus récente utilisant des instruments couplés à un cautère électrique décrit les étapes de cette exérèse. Dans un premier temps, les attaches du ligament suspenseur et intersésamoïdien sur le bord apical et abaxial du fragment osseux sont transséquées à l'aide d'un crochet électrocautére. Ensuite, les attaches du tissu mou palmaire (plantaire) sur le bord apical sont également transséquées. Enfin le fragment est retiré⁶.

L'articulation est rincée et les sites d'entrée suturés. Un pansement stérile est appliqué et changé après 48 heures. Les points sont retirés après 14 jours. Les chevaux sont mis au box deux semaines environ puis marchés au pas en main deux mois⁷⁹.

2. Résultats

Plusieurs études rétrospectives présentent l'intérêt de l'arthroscopie pour un retour à la compétition plus rapide. Le pronostic chez les races de chevaux Autres-que-Pur-sang est d'autant meilleur si la fracture est petite et apicale en comparaison avec les fractures plus importantes ou les fractures abaxiales. D'autre part, les chevaux ayant déjà couru avant la chirurgie ont plus de chance de retourner à la compétition⁸².

L'étude la plus récente, concernant les Pur-sang de 2ans et plus, montre que cette chirurgie restaure avec succès les performances en course des chevaux traités : en effet le pronostic est excellent pour les fractures concernant les membres pelviens et il est bon pour celles des membres thoraciques. Sur ces derniers, les fractures médiales restent cependant de moins bon pronostic⁸¹.

Enfin récemment, l'arthroscopie a montré un intérêt dans le diagnostic des lésions des branches du MIO III associées à une distension de l'articulation métacarpo(métatarso) phalangienne. La chirurgie a ainsi permis l'identification des lésions des branches dans leur portion intra-articulaire mais également un traitement en direct par les instruments arthroscopiques. Treize des dix-huit chevaux ainsi traités sont retournés à l'entraînement avec un niveau identique ou meilleur que celui avant l'intervention⁵⁸

D. Arthrodèse de l'articulation métacarpo(métatarso) phalangienne lors de rupture du MIO III

1. Principe

L'arthrodèse de l'articulation du boulet permet une résolution chirurgicale de la rupture du MIO III. Elle a pour principal avantage d'offrir au cheval un confort quasi-immédiat et elle évite ainsi les complications éventuelles sur le membre controlatéral. Comme le système d'immobilisation est stable, l'immobilisation post-opératoire est minimale et on s'affranchit des effets délétères de l'application d'un plâtre ou d'une attelle sur une longue période. Cependant, les inconvénients de l'arthrodèse restent un risque important de surinfection et le coût du matériel nécessaire, ainsi que la technicité d'une telle procédure²⁶.

2. Technique [26]

La technique la plus usitée pour l'arthrodèse du boulet consiste à disposer une plaque dorsale avec la formation d'un hauban sur la face palmaire (plantaire) de l'articulation. Une variante sans soutien sur la face palmaire (plantaire) est peu conseillée : en effet, lorsque l'animal se déplace, la plaque se courbe de façon répétée en regard de la face dorsale du boulet et est donc susceptible de fatiguer voire même de casser. La technique spécifique pour créer ce hauban dépend du type de rupture du MIO III mais toutes utilisent la même approche chirurgicale. Une incision est pratiquée entre les tendons extenseurs commun et latéral du doigt. Ensuite elle est prolongée de la partie proximale du métacarpe (métatarso) jusqu'au bord distal de la première phalange. Un gros élévateur périosté et/ou un scalpel sont alors nécessaires pour exposer une bande de 5 cm de la surface dorsale de la P1. Une fois l'articulation du boulet atteinte, la capsule est élevée médialement et latéralement et le ligament collatéral latéral est sectionné. Puis l'articulation est luxée pour retirer à l'aide d'une curette le cartilage présent sur ses deux surfaces. D'autre part, si les os sésamoïdes proximaux sont intacts, le cartilage doit être enlevé. A l'aide d'une perceuse munie d'une mèche de 3,2 mm de diamètre, on effectue de multiples trous à travers l'os sous-chondral très dense sur toutes les surfaces articulaires. Un trou est également foré sur la partie distale du métacarpe (métatarso) 2 cm au-dessus de l'extrémité distale de l'ouverture. Un second traverse transversalement le milieu de la diaphyse de la phalange proximale. Deux fils d'acier chirurgical de 1,2 ou 1,5 mm de diamètre sont passés à travers le trou le plus proximal en direction latéro-médiale. Puis ils reviennent sur la face palmaire (plantaire) de l'os métacarpien (métatarsien). Un trocart de

calibre 8 ou 10 gauge (soit 3,3 mm ou 2.7 mm de diamètre) adjacent à la phalange proximale est dirigé proximement et palmairement (plantairement) à celle-ci dans le but que l'extrémité de l'instrument extériorise le tissu mou palmaire (plantaire) au milieu du sillon sagittal de la première phalange. Les fils d'acier déjà cités sont passés à l'aide d'une aiguille à travers P1. La procédure est répétée afin d'obtenir un hauban en forme de 8. Le serrage définitif des fils d'acier est réalisé de telle sorte que ceux-ci soit très tendus quand le boulet est en extension complète (180 degrés d'angle articulaire). Une large plaque à compression dynamique de 14 trous est précourbée pour un angle du boulet d'environ 150 à 160 degrés. Les quatre premières vis distales sont insérées à travers la plaque dans la phalange proximale. Lorsque la plaque est fixée au contact de l'os, le hauban doit être tendu comme la corde d'un arc. Si ce n'est pas le cas, le boulet doit être légèrement fléchi palmairement (plantairement) et les fils d'acier sont alors resserrés un petit peu plus. Le dispositif de tension constitué par la plaque permet de comprimer les surfaces articulaires ensemble. Les vis traversant la plaque sont mises en place à l'aide d'une perceuse-visseuse classique. Seules deux d'entre elles sont positionnées en décalage l'une par rapport à l'autre et traversent l'articulation de part en part. Enfin on place une petite greffe osseuse préalablement criblée de petits trous sous et contre la plaque au niveau du boulet²⁶. Si les vis de 4,5 mm de diamètre peuvent suffire, il est préférable d'utiliser celles de 5,5 mm de diamètre plus solides_ excepté pour les deux qui traversent la plaque à l'angle de l'articulation pour lesquelles celles de 4,5 mm sont plus malléables.

D'autre part, si les ligaments sésamoïdiens distaux sont intacts et les fragments sésamoïdiens basilaires sont suffisamment larges, alors le hauban en fils d'acier peut ne pas être mise en place. Dans ce cas, une vis de 5,5 mm de diamètre est placée à travers le métacarpe (métatarses) dans chaque sésamoïde. Lorsque la plaque est positionnée, ce sont les ligaments sésamoïdiens distaux qui jouent le rôle de bande de tension et qui préviennent des éventuels dommages sur la plaque ou fractures de fatigue. C'est cette variante qui est préférée lors de rupture du MIO III au niveau du corps ou des deux branches.

Pour finir, les bords des tendons extenseurs sont suturés par un surjet à l'aide d'un fil synthétique résorbable puis on réalise un surjet sous-cutané et enfin des agrafes sont placées sur la peau²⁶.

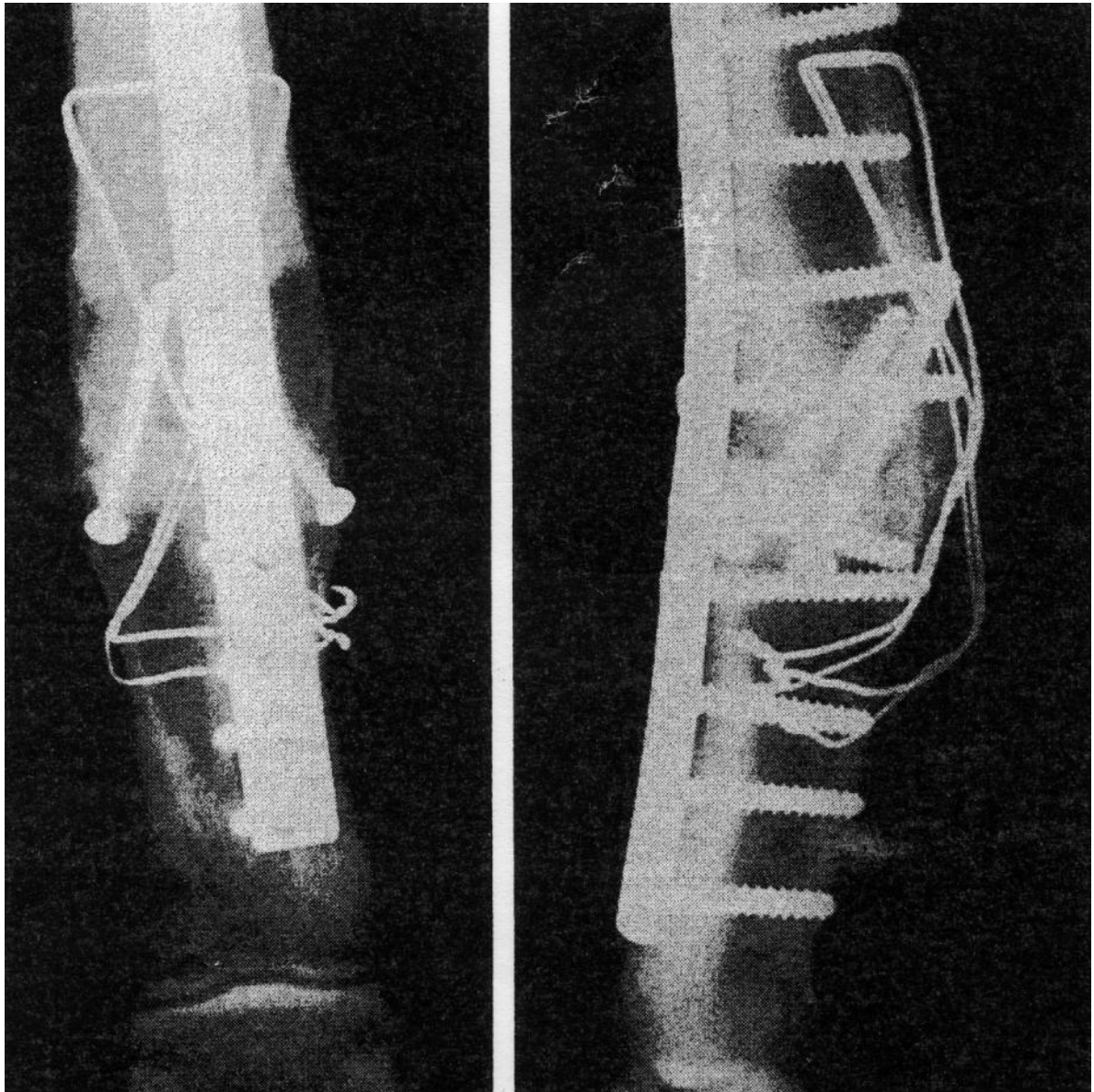


Figure 50: Incidences dorsopalmaire (à gauche) et latéromédiale (à droite) d'une arthrodèse de l'articulation métacarpophalangienne réalisée sur un cheval souffrant d'une rupture complète des ligaments sésamoidiens distaux²⁶.

3. Soins postopératoires et complications

On pose une résine sur le membre pour le réveil anesthésique. Celle-ci est laissée en place pour deux semaines voire plus longtemps si le cheval le supporte bien. Au moindre signe d'inconfort, il faudra le retirer car les plaies de frottement peuvent s'avérer problématiques. De plus, le dispositif est suffisamment solide. Des radiographies sont réalisées à intervalles réguliers. Lorsque la cicatrisation se passe bien, la fusion de l'articulation est solide dès 3 mois après la chirurgie et on commence alors la rééducation en main par des tours au pas dans un petit paddock.

La complication majeure de la pose d'une plaque reste l'infection²⁶. Dans ce cas de figure, le processus de cicatrisation a quand même lieu. La combinaison d'une instabilité et de l'infection donne rarement de bons résultats et il faut réintervenir pour obtenir une bonne arthrodèse. La rupture de l'implant est aussi possible mais une bonne technique et l'utilisation de vis de 5,5mm de diamètre minimisent ce risque.

A long terme, la complication la plus courante est un processus dégénératif de l'articulation interphalangienne proximale et/ou distale. Celles-ci sont plus sollicitées du fait de la fusion du boulet mais aussi par la présence fréquente de lésions sérieuses sur les tendons fléchisseurs qui s'insèrent sur les phalanges. Il faut donc retirer la résine le plus rapidement possible car la faiblesse des muscles et des tendons ainsi contenus exacerbe l'instabilité dans les articulations du paturon et du boulet.

De plus, lorsque la rupture du MIO III est concomitante à une fracture ouverte, le risque d'infection de la fixation interne est trop grand. On privilégie alors l'utilisation d'un fixateur externe. Celui-ci est maintenu 7 à 10 semaines puis il est retiré sur cheval debout. Enfin, une résine est posée jusqu'à obtenir une fusion radiographiquement solide²⁶.

E. Prothèse de l'appareil suspenseur : études biomécaniques in vitro et in vivo.

1. Etude *in vitro* des propriétés mécaniques de 3 modèles de prothèses

a. Principe

L'intérêt de la prothèse est de trouver une alternative aux traitements classiques : plâtres ou arthrodèse du boulet. En médecine humaine, une prothèse tressée en polytétrafluoroéthylène (PTFE) a déjà été testée sur 1000 patients et leur a conféré une stabilité articulaire et une capacité précoce dans le soutien du corps et dans la mobilité articulaire.

Le principe de l'étude est donc de comparer les propriétés mécaniques de 3 prothèses à celles de l'appareil suspenseur du cheval afin de découvrir celle dont les caractéristiques sont les plus proches du modèle biologique⁵¹.

b. Matériels et méthodes

Sur 18 membres antérieurs de chevaux, on a mesuré la tension nécessaire à la rupture avant et après le remplacement de l'appareil suspenseur par la prothèse. Trois prothèses ont été évaluées sur 6 membres chacune : une prothèse de multifilaments tressés en polytétrafluoroéthylène expansé formée d'un seul brin et de deux œillets à ses extrémités pour l'attache sur les vis de fixation ; une prothèse tressée avec 1800 filaments d'aramide de même design et une prothèse d'aramide dont les extrémités sont composées de colliers en acier.

Sur chaque membre, une fois le point de rupture de l'appareil suspenseur enregistré, ce dernier est retiré et la prothèse est mise en place⁵¹.

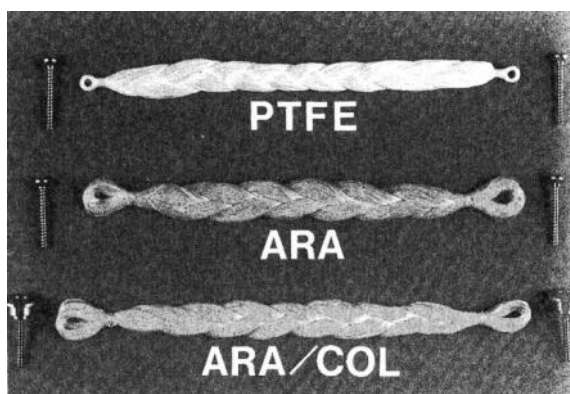


Figure 51a: Prothèses de l'appareil suspenseur en polytétrafluoroéthylène (PTFE); en aramide (ARA); en aramide avec colliers de renfort en acier (ARA/COL) ⁵¹.

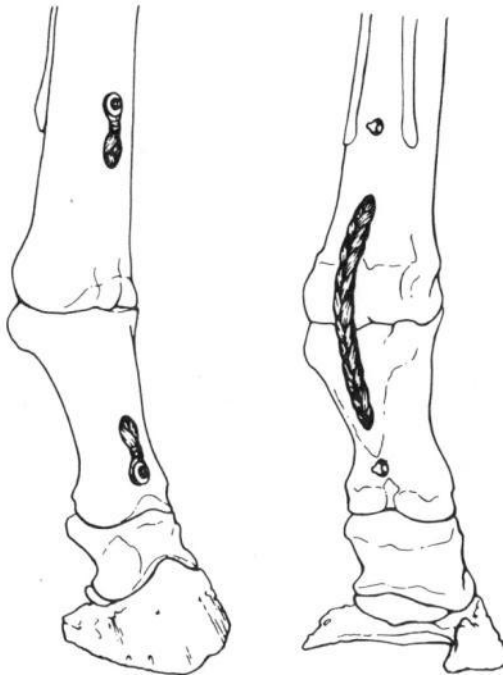


Figure 51b: Disposition de la prothèse de l'appareil suspenseur *in vitro*⁵¹.

c. Résultats

La prothèse en PTFE apparaît trop fragile et est donc inadéquate pour suppléer l'appareil suspenseur. Les deux prothèses en aramide sont à peu près équivalentes et ont tendance à casser au niveau des vis de fixation. Celle avec les extrémités renforcées présentent un point de rupture quasi-identique à l'appareil suspenseur. L'intérêt réside maintenant dans l'évaluation de ce type de prothèse *in vivo*⁵¹.

2. Evaluation *in vivo* de la prothèse dans le traitement de rupture de l'appareil suspenseur

a. Principe

Une prothèse tressée en filament d'aramide a montré des propriétés mécaniques *in vitro* adéquates pour son utilisation *in vivo*. L'intérêt est d'étudier la faisabilité de la technique chirurgicale, la résistance de la prothèse et ses effets sur l'articulation et les propriétés biomécaniques du doigt du cheval⁵².

b. Matériels et méthodes

Les ligaments synthétiques ont été construits en enroulant une fibre d'aramide autour d'un cadre ajustable. Des œillets sont attachés aux extrémités. Le milieu est doublé et donc constitué de deux tresses distinctes. Ils mesurent entre 18 et 24 cm.

La technique chirurgicale complexe permet de passer la prothèse à travers des tunnels percés dans l'os métacarpien III et dans la phalange proximale et de fixer le tout à l'os grâce à des vis. Les évaluations par l'examen radiographique, l'analyse des liquides synoviaux, la cinématographie et la dynamographie sont effectuées avant la chirurgie et 16 puis 30 semaines après⁵².

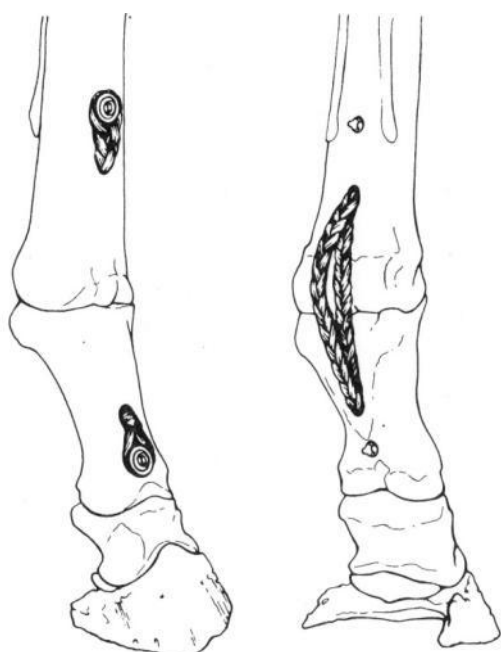


Figure 52b: Mise en place de la prothèse *in vivo*⁵².

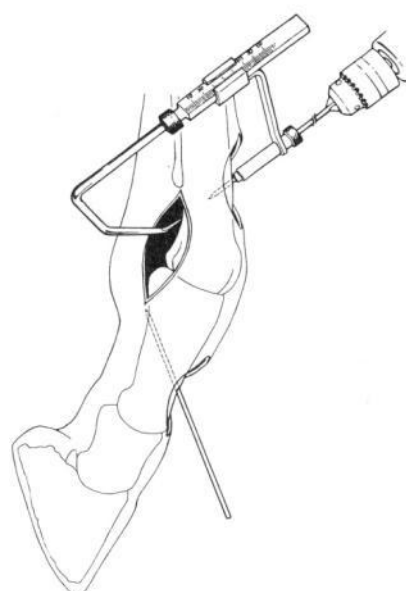


Figure 52a: Disposition de la prothèse de l'appareil suspenseur *in vivo*⁵².

c. Résultats

Sur les radiographies postopératoires, des signes d'ostéolyse de la corticale supracondyloire de l'os métacarpien III et des proliférations périostées sont observées. Dans les liquides synoviaux, des signes de synovite et des fragments de la prothèse sont retrouvés. Le soutien du corps et la mobilité de l'articulation métacarpophalangienne sont moins bons et la charge est reportée sur le membre antérieur controlatéral. Cependant la boiterie clinique s'estompe et le support du poids est meilleur dans la seconde moitié entre 16 et 30 semaines. Enfin, à l'examen post-mortem, on note une abrasion de la prothèse et des surfaces articulaires à son

contact. Une synovite granulomateuse diffuse se déclare en réaction aux fragments de prothèse trouvés dans le liquide synovial⁵².

Les résultats sont assez médiocres mais il faudrait réévaluer le modèle de prothèse et étudier les effets cliniques à long-terme dans le traitement de rupture du MIO III.

Quelle que soit l'option chirurgicale retenue, dans tous les cas, ces traitement invasifs comme les non-invasifs nécessitent une rééducation qui passe par le traitement orthopédique et les programmes d'exercice contrôlé.

IV. Traitement orthopédique

A. *Systèmes de contention au long cours*

1. **Systèmes de support non-rigides dans la prévention et la convalescence des desmites du MIO III**

L'extension de l'articulation métacarpophalangienne est principalement limitée par les tendons fléchisseurs du doigt et par le MIO III. Il existe une variété importante de techniques de support externe pour protéger les structures de support avant ou après une blessure : leur principe est de résister à l'extension de l'articulation du boulet. Cependant tous ces systèmes de contention ne sont pas efficaces et/ou pratiques pour le cheval à l'exercice. Le but d'une étude est de montrer les effets *in vitro* d'un simple couche de bande GamgeeND, un bandage comprenant trois couches et/ou une attelle entourant la surface palmaire du canon, une botte d'exercice en néoprène et une nouvelle botte d'exercice en fibre de carbone composite (botte de support tendineux DallmerND). Tous ces systèmes de support non-rigides ont été évalués par une mise en charge *in vitro* de 7 membres antérieurs et on a calculé pour différents angles articulaires leur résistance à l'extension du boulet.

La botte de support tendineux DallmerND est une botte semi-rigide en fibre de carbone composite qui entoure les régions du métacarpe et de la phalange proximale. Elle permet ainsi de résister à l'extension de l'articulation du boulet tout en autorisant la flexion complète de celui-ci.

La botte d'exercice élastique en néoprène est commercialisée et encercle la surface palmaire du métacarpe et vient sous l'articulation du boulet. Elle est mise en tension manuellement et maintenue par des velcros.

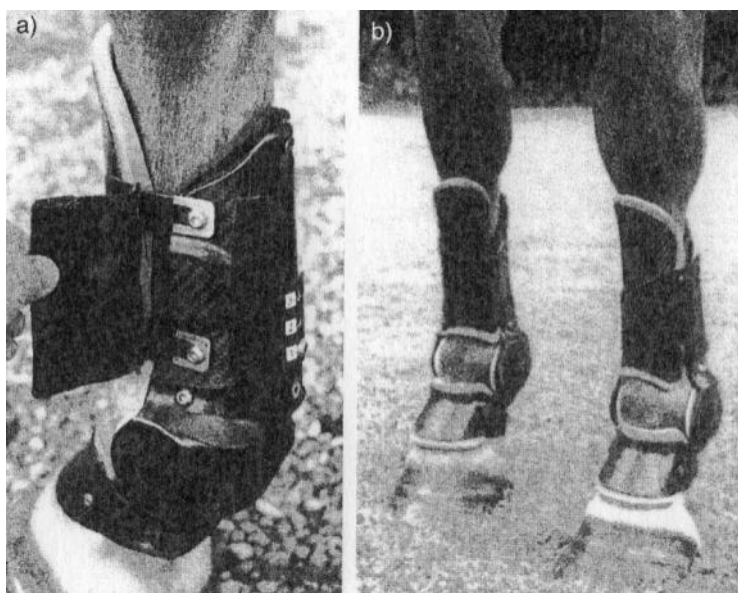


Figure 53: Botte de support tendineux DallmerND 85

Le bandage simple est composé d'un tour de GamgeeND tenu par un tour de bande flexible cohésive.

Le bandage « trois bandes » ou pansement Robert-Jones modifié est constitué d'un tour plein de coton cardé comprimé par trois tours de bandes de repos en tissu et un tour de bande flexible cohésive. Celui-ci est accompagné ou non d'une attelle qui est appliquée sur la face palmaire du canon puis fixée d'un tour de bande résine de la partie proximale du métacarpe aux glomes.

En conclusion, l'étude montre que la botte néoprène et le bandage simple n'ont aucun effet significatif sur les forces de tension dans la jambe et sur l'angulation de l'articulation du boulet et ne protègent donc pas les tendons fléchisseurs d'une éventuelle blessure. Par contre, le Robert-Jones modifié avec et sans l'attelle et la botte de support DallmerND résistent tous deux à l'extension du boulet de manière significative et peuvent donc réduire les tensions exercées dans les tendons fléchisseurs et dans le MIO III. De plus, la botte DallmerND peut être utilisée chez les chevaux à l'exercice pendant lequel elle offre une protection mécanique continue pendant la cicatrisation et la rééducation des tendons en général⁸⁵.

2. Pose d'une attelle dans le cas de rupture du MIO III

a. Principe

La mise en place d'une attelle au long cours est un bon moyen d'obtenir assez de fibrose dans les tissus lésés qui constitue un soutien satisfaisant du boulet. Le premier avantage de cette approche thérapeutique est d'éviter les risques inhérents à la chirurgie comme l'infection. De plus, la compétence technique requise et le matériel nécessaire sont modestes et le coût initial du traitement relativement faible. Par contre, il existe des inconvénients : l'un d'entre eux est notamment le fait que la fibrose générée par l'immobilisation peut s'avérer insuffisante pour permettre le soutien du boulet sur une longue période particulièrement avec un cheval au pré. Ce problème est plus souvent décrit dans les avulsions du ligament sésamoïdien distal que lors de fractures des os sésamoïdes. L'autre inconvénient majeur de l'attelle est que les chevaux sont souvent assez mal à l'aise sur la jambe immobilisée et incapables de l'utiliser correctement. De ce fait, les complications de surcharge sur le membre controlatéral sont courantes comme la rupture du MIO III ou la fourbure. Sur le long terme, cette technique exige des soins méticuleux : un changement de bandage quotidien est conseillé afin d'éviter la formation de plaies de frottement sur la face dorsale proximale du métacarpe et des dermatites suppuratives sur la face palmaire du paturon et sur les glomes²⁶, voire même d'escarres.

b. Technique

La plupart des cliniciens utilisent des attelles préfabriquées grâce à leur facilité de pose et de retrait : l'attelle de Kimzey par exemple en y soudant une extension sur les talons pour augmenter sa surface de portance. Par contre, elles ne sont pas forcément parfaitement modelées à tous les chevaux et nécessitent souvent des rembourrages pour éviter une pression trop forte sur la face dorsale proximale du métacarpe²⁶. Une alternative est l'« attelle-planche » décrite par Wheat and Pascoe qui est une attelle rigide renforcée à l'arrière du sabot par une vis. Un bandage rembourré est alors posé au dessus du carpe et la planche qui sert d'extension caudale est repliée vers le haut et fixée par une bande non élastique⁹⁴. En fonction du type d'attelle choisie, la jambe doit être contrôlée quotidiennement pour éviter la formation des plaies de frottement ou autres dermatites. Si la jambe est lavée, il faudra bien la sécher avant d'appliquer la bande. Quand un problème de peau se développe, il peut s'avérer difficile à gérer. Il est donc préférable d'utiliser des antibiotiques par voie locale et par voie systémique.

La décision la plus critique dans ce type de traitement est de déterminer le moment idéal pour le retrait de l'attelle et de permettre ainsi progressivement un retour à des angles du boulet et des articulations phalangiennes plus habituels. La plupart des chevaux gardent l'attelle environ 6 semaines ; ce temps est plus long notamment lors d'avulsions du ligament sésamoïdien distal. Une fois l'attelle enlevée, le relâchement du boulet doit se faire graduellement et peut être effectué en l'immobilisant à des angles dégressifs à l'aide, par exemple, de fers comprenant une lanière ajustable. Par ailleurs, les chevaux sont confinés au box pendant une période de 4 à 6 mois car un seul faux pas peut conduire à déchirer le tissu cicatriciel en maturation²⁶.

c. Résultats

Les résultats d'une immobilisation longue par une attelle sont très disparates : certains auteurs avancent d'excellents pronostics et d'autres connaissent de nombreuses complications. Cependant l'avantage premier de la pose d'une attelle est d'éviter de mettre en danger la responsabilité du praticien du fait des faibles complications inhérentes à une immobilisation de longue durée. Alors que lors d'une chirurgie, le pronostic vital du cheval est souvent engagé et donc, par là même, la responsabilité du chirurgien²⁶.

B. Ferrures orthopédiques

La ferrure orthopédique joue aussi un rôle important dans la gestion des desmopathies du MIO III surtout chez les chevaux de race Autres- Que- Pur-Sang. L'intérêt de les ferrer est de minimiser la charge non physiologique du ligament pendant l'exercice.

Pour les chevaux de vitesse, l'utilisation de fers à moitié asymétriques ou à moitié serrés ou de fers avec des extensions ou des cales sur les talons sont à proscrire car ils ont tendance à induire une torsion de la jambe quand le pied est en contact avec le sol. Les fers plats sont idéaux mais si la traction est une préoccupation, les fers plats doivent être renforcés d'un pinçon en pince ou doivent être bien serrés. Chez les chevaux de trot et de vitesse, la longueur de la pince doit être réduite pour éviter une tension excessive lors de la bascule du pied. Pour les mêmes raisons une garniture excessive du fer aux talons doit être proscrite²⁶.



Figure 54a: Schéma d'un fer plat avec pinçon en pince.²⁶

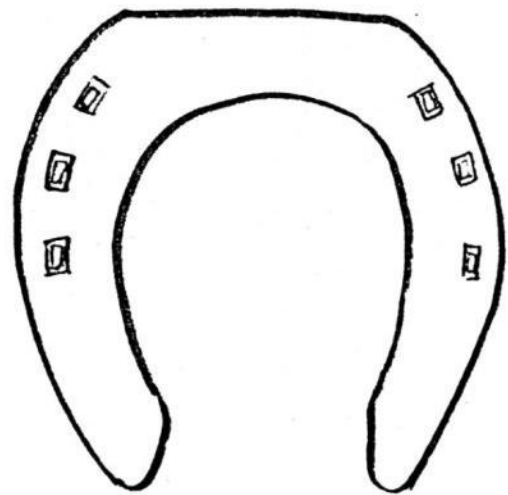


Figure 54b: Schéma d'un fer plat à pince tronquée.²⁶

C. Programme d'exercice contrôlé [26]

La mise en place d'un programme d'exercice contrôlé ne débute qu'une fois la phase d'inflammation aiguë achevée et selon de nombreuses conditions. En effet, la structure du MIO III doit être évaluée : l'angle de l'articulation métacarpo(métatarso)phalangienne doit être normal et l'alignement des phalanges doit être correct. De plus, il faut vérifier que le cheval ne soit pas boiteux au pas.

Pour la rééducation des trotteurs, dans un premier temps, les chevaux sont marchés en main pendant 4 semaines. A la fin de cette période, un contrôle échographique est effectué. Tant que la lésion s'améliore et que le cheval ne boîte pas même au petit trot en main, on peut envisager de l'harnacher et pour un trotteur de le marcher attelé pendant encore 4 semaines. Dans ce cas-ci, on augmente la charge sur le MIO III sans le soumettre à des tensions additionnelles liées à une augmentation de l'allure. Par ailleurs, pour augmenter cette charge, des poids sur l'attelage peuvent être ajoutés pour accentuer graduellement le travail sans changer d'allure. Un troisième contrôle échographique est alors réalisé 8 semaines après le diagnostic : si la lésion semble bien cicatrisée avec un comblement par des fibres bien alignées, alors la reprise du petit trot peut être décidée. Au début, ces séances doivent se limiter de 1 à 2 km à très faible allure puis on augmente la distance jusqu'à 3 à 6 km sur une période de 8 semaines. Lors de programme d'exercice contrôlé, le tempérament de l'individu est un facteur important à prendre en compte parce qu'il est important d'éviter toute contrainte incontrôlée et prématurée sur le ligament lésé. Les chevaux rétifs doivent être marchés ou trottés en compagnie d'un autre individu ou derrière un attelage. Puis après 8 semaines de trotting, un dernier examen échographique est effectué avant d'entamer un trotting à vitesse normale (6 à 8 km) et des séances de vitesse sont mises en place. Avant cela, la lésion doit présenter une échogénicité homogène et un alignement correct des fibres. Si des zones hyperéchogènes persistent, le trotting à petite allure est poursuivi encore 4 semaines à la fin desquelles on réalisera une échographie du MIO III. D'autre part, si des signes de boiterie sont décelés ou si les lésions s'aggravent, le niveau d'exercice est réduit jusqu'à disparition des symptômes.

La nage en piscine est aussi un exercice intéressant pour les chevaux AQPS blessés qui s'affranchissent de leur masse corporelle dans l'eau. L'avantage de cette forme de thérapie est de réduire l'inflammation dans les premiers temps de la convalescence et de maintenir un travail cardiovasculaire. Mais son intérêt n'est bénéfique que si des exercices de course sont

programmés. En effet, les chevaux rééduqués en piscine, sans travail sur piste régulier, sont vulnérables aux récives dès que les séances de vitesse reprennent.

Dans tous les cas, le MIO III doit subir une rééducation qui inclut des mises en charges graduelles du ligament pour permettre une bonne cicatrisation et éviter les blessures. Ceci est permis par l'alternance de jours de gros travail et de petits entraînements et par l'augmentation hebdomadaire progressive de la distance parcourue sur des périodes de 4 semaines. Après ce niveau de travail achevé, il est conseillé de réduire l'intensité des exercices sur une semaine. Puis le cheval recommence, à un niveau supérieur, un programme d'entraînement de 4 semaines²⁶.

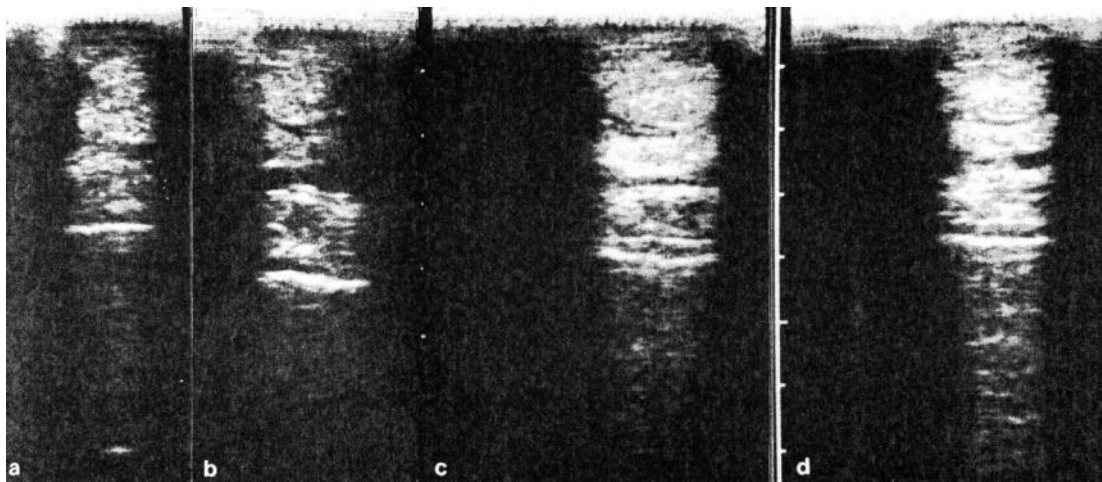


Figure 55: Suivi échographique d'une lésion du MIO III.²⁷

(a : échographie réalisée 4 jours après l'apparition de la boiterie ; b : après 4 semaines de repos au box. c : échographie réalisée 10 jours après l'apparition de la boiterie sur un autre cheval ; d : 5 semaines après sur le même cheval que c)

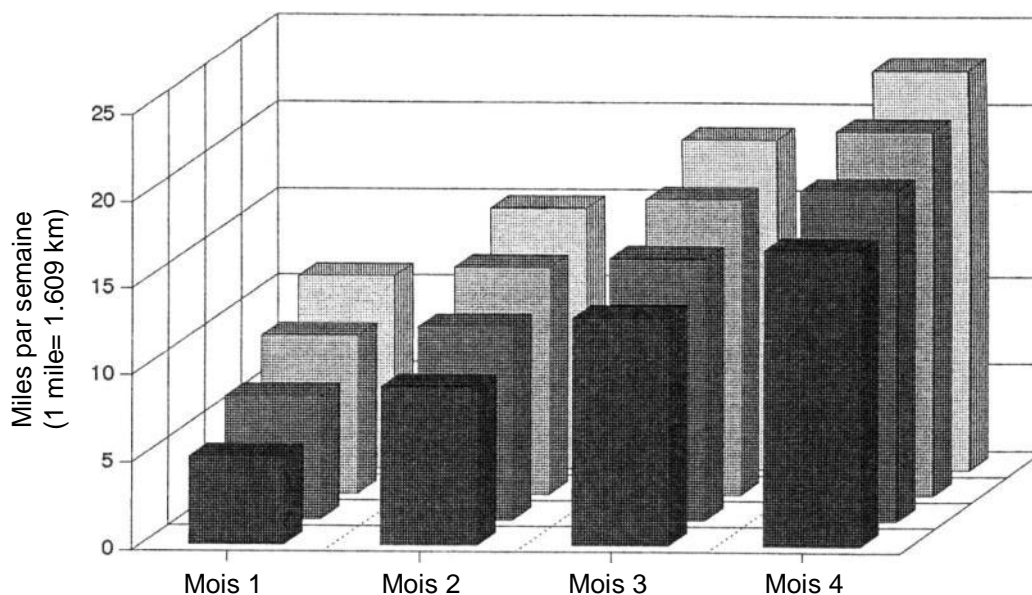


Figure 56: Exemple de programme d'exercice contrôlé pour la rééducation suite à une lésion du MIO III.²⁶

Les traitements orthopédiques ont leur utilité principalement lors de la rééducation sportive du cheval mais n'ont d'intérêt que s'ils sont entrepris en parallèle des traitements décrits dans les parties précédentes. Mais si ces derniers sont, pour la majorité, des thérapies déjà réalisés en pratique courante ; d'autres sont encore à l'étude et présentent des résultats prometteurs.

V. Traitement en cours d'évaluation

A. *Les facteurs de croissance*

Les facteurs de croissance sont des petits peptides qui jouent un rôle dans la régulation du métabolisme cellulaire : ce sont des cytokines activatrices de la synthèse protéique. Leur administration locale présente donc un intérêt dans la guérison des tendons et des ligaments en stimulant la synthèse protéique dans la zone traitée. Les facteurs qui nous intéressent sont principalement : l'insuline-like growth factor 1 (IGF-1), le platelet derived growth factor (PDGF) et le transforming growth factor Béta (TGF β)³⁹.

1. L'hormone de croissance : l'insuline growth factor 1 ou IGF 1

a. Principe

IGF-1 est un médiateur produit sous le contrôle de l'hormone de croissance, qui est son précurseur. Ce facteur agit aussi bien sur des tissus durs que mous. Il est synthétisé principalement par le foie mais aussi dans d'autres tissus et notamment les tendons où il est produit par les fibroblastes de l'endoténon.

IGF-1 a un pouvoir mitogène important et induit une différenciation cellulaire qui à l'origine de l'expression de différentes fonctions selon le tissu cible. En effet sur le cartilage, il permet de maintenir la synthèse de protéoglycanes et, dans les cultures d'ostéoblastes, il inhibe la dégradation du collagène³⁹.

b. Effets observés sur les tendons

(1) Lors d'administration systémique

Chez le lapin, un traitement à l'IGF-1 augmente la synthèse de collagène et des protéines de la matrice extracellulaire dans le tendon d'Achille.

Chez le cheval, seuls les effets cellulaires *in vitro* sur cultures de ténocytes à des concentrations en IGF-1 connues ont été établis. Des effets sur la synthèse de collagène sont significatifs dans les 72 premières heures de culture.

Dans une étude à long terme, on n'a pas décelé de différence significative de synthèse de collagène entre sujets traités à l'IGF-1 et les sujets non traités. Par contre, les sujets traités fabriquent du collagène de type 1 dans leurs tendons qui est de meilleure qualité mécanique³⁹.

Les sujets non traités produisent le collagène de type 3 présent lors du processus de guérison naturelle.

Une autre étude s'est attachée à évaluer les effets biomécaniques sur les tendons lors d'une injection intra-musculaire d'hormone de croissance recombinante, précurseur de l'IGF-1. Aucune amélioration significative sur la résistance du tendon, sa force ultime de tension et sa surface de coupe n'a été notée³⁹.

(2) Lors d'administration intra-lésionnelle

L'injection intralésionnelle d'IGF-1 sur des chevaux âgés de 2 à 6 ans a démontré des résultats encourageants³⁹. En effet, après administration de 2 µg d'IGF-1, la boiterie s'est améliorée au bout de 2 jours, et on note 4 semaines après une diminution significative du volume de la lésion et une meilleure échogénicité des tendons à l'examen échographique. Par ailleurs, les tendons traités contiennent plus d'ADN que les tendons témoins : ceci montre que la cellularité des tendons traités est plus grande. Par contre, on n'observe pas de différence significative en ce qui concerne les proportions de collagène de type 1 et 3. La résistance à la déchirure semble plus importante mais la différence n'est pas significative³⁹.

Aucun article ne rapporte un éventuel effet de l'IGF-1 sur le MIO III.

2. Le transforming growth factor Béta (TGF-β)

a. Présentation

Les rôles de la cytokine TGF-β dans la cicatrisation des plaies et dans la prévention des adhérences péri-tendineuses ont été étudiés chez l'Homme. Ce médiateur cellulaire agit comme facteur de croissance sur les tissus cibles. Il connaît trois isoformes TGF-β1, 2 et 3 qui se fixent à des récepteurs membranaires spécifiques R1, R2 et R3. Ces derniers sont présents dans un grand nombre de cellules. C'est la relation cytokine-récepteur qui est déterminante dans la cicatrisation des plaies.

L'administration de TGF-β sur des plaies récentes ou chroniques accélère le processus naturel de cicatrisation. Par ailleurs, une concentration trop grande en ce facteur est responsable d'une fibrose excessive sur les marges de la plaie³⁹.

b. Effets sur les tendons

Lors de lésion tendineuse, le collagène néoformé est de type 3 et c'est lors de la maturation du tendon lésé qu'il est progressivement remplacé par le collagène de type 1.

Dans les modèles expérimentaux, il apparaît que les deux types de collagène sont produits en plus grande quantité lors d'une mise en culture sous TGF- β . Ce résultat confirme le rôle majeur de ce facteur dans la cicatrisation. Par contre, si la synthèse de collagène est significativement stimulée sous son influence, l'apparition des adhérences est plus fréquemment constatée. Par ailleurs, il a été prouvé que la neutralisation des récepteurs membranaires par des anticorps anti- TGF- β diminue le nombre d'adhérences dans les tissus traités.

Même si son implication majeure dans la cicatrisation n'est plus à démontrer, le TGF- β a un effet délétère sur les tendons en favorisant la formation d'adhérence. Il paraît ainsi plus judicieux d'étudier l'effet de facteurs modérateurs de son activité sur le processus de guérison tendineuse³⁹.

Aucun article ne rapporte un éventuel effet du TGF- β sur le MIO III.

B. Implantation de cellules souches

1. Principe

Après une blessure tendineuse, le tissu cicatriciel comblant la lésion est souvent moins fonctionnel que le tendon sain. Ceci est à l'origine d'une baisse des performances sportives et d'un risque non négligeable de récurrence. Le traitement idéal aurait pour but de régénérer la matrice tendineuse : les cellules souches mésenchymateuses le permettraient.

Les cellules souches embryonnaires pluripotentes ont pour principal défaut d'être allogéniques et sont souvent responsables de formation de tératomes.⁸⁴

Les cellules souches dérivées postnatales, bien qu'elles soient encore multipotentes, ne peuvent se différencier que dans une variété de tissus restreints. Elles sont divisées en cellules souches hématopoïétiques et en cellules souches mésenchymateuses. Ces dernières peuvent donner des ostéoblastes, des chondrocytes, des ténocytes (tendons et ligaments), des fibroblastes, des adipocytes et des myofibroblastes. De plus ces cellules souches mésenchymateuses peuvent être obtenues à partir de tissu adulte et, de ce fait, il est possible de réaliser des ré-implantations autologues qui n'induisent donc aucune réponse immunitaire

chez l'hôte. Par ailleurs, la différenciation de ces cellules souches en ténocytes est encore inconnue mais semble faire intervenir une combinaison de facteurs mécaniques (tension), de facteurs métaboliques (facteurs de croissance), et de facteurs de contact (contact entre les cellules et la matrice tendineuse). Tous ces déterminants sont potentiellement présents dans le tendon lors de l'implantation des cellules souches.

Sur le plan clinique, les cellules souches mésenchymateuses ont été largement utilisées dans le traitement de l'infarctus du cœur chez l'homme avec des résultats encourageants. Chez les animaux, l'implantation de ces cellules sur des tissus squelettiques lésés a stimulé la cicatrisation. Leur utilité sur les tendons n'a pas encore été bien étudiée mais les premiers résultats semblent encourageants⁸⁴.

2. Méthodes et intérêts dans le traitement des tendinites et des desmopathies du MIO III

Il existe trois méthodes courantes d'implantation de cellules souches lors de lésions tendineuses.

La première consiste en une administration intralésionnelle de cellules de moelle osseuse qui montre des résultats prometteurs dans le traitement des desmopathies du MIO III. Cette technique s'apparente plus à un traitement par un facteur de croissance car la quantité de cellules souches mésenchymateuses présentes dans une aspiration de moelle osseuse est faible (1 pour 10⁵ cellules nucléées)⁸⁴. De plus, des recherches montrent des effets anaboliques significatifs du surnageant de la moelle osseuse sur des cultures de cellules dérivées du MIO III : la synthèse de la matrice ligamentaire est ainsi stimulée⁸³. Par ailleurs, l'injection d'un plus grand volume (20-30 mL) a plutôt des effets néfastes sur les ligaments et tendons traités. Ce volume n'est pas retenu en totalité par la structure à traiter et la présence d'autres types cellulaires et tissulaires peut potentiellement endommager les tissus cicatriciels en induisant la formation de calcifications ectopiques.

La deuxième méthode est l'implantation de cellules souches recouvertes par du tissu adipeux. Elle est couramment utilisée aux Etats-Unis. En effet, la graisse est une source de cellules souches dont le pourcentage réel est difficile à établir. Mais des travaux récents semblent montrer que les cellules souches dérivées de la graisse ont un pouvoir de différenciation moindre que celles produites par la moelle osseuse³⁹.

Enfin une troisième technique consiste en l'implantation d'un grand nombre de cellules souches mésenchymateuses autologues issues de la moelle osseuse. La méthode nécessite le prélèvement de la moelle osseuse au niveau du sternum sur cheval tranquilisé debout⁸⁴. On prépare chirurgicalement une zone rectangulaire de 5 cm sur 20 cm le long du sternum. A l'échographie, on repère les espaces inter-sternèbres que l'on marque aseptiquement. En pratique, les praticiens prélèvent la 4^{ème} sternèbre plus grande et plus éloignée du péricarde. L'importance est de rester bien perpendiculaire à celle-ci durant la ponction. La 3^{ème} et la 5^{ème} sternèbres sont également des sites de prélèvements privilégiés. Après une anesthésie locale rétrograde traçante de l'os à la peau, on fait une petite incision avec une lame de scalpel n°11 et on introduit une aiguille à biopsie de Jamshidi neuve jusqu'au contact de la sternèbre. On enfonce sur 3 à 4 cm et on aspire au moins 20 mL de moelle osseuse³⁹. Ensuite le prélèvement est isolé et les populations cellulaires nucléées dont les cellules souches sont cultivées au laboratoire. Après 3 semaines environ, le taux minimal de $10 \cdot 10^6$ cellules souches est atteint⁸⁴. L'implantation est réalisée sur le même cheval debout et tranquilisé. Le site d'injection est préparé chirurgicalement et on pratique une anesthésie locale. L'administration au cœur de la lésion est réalisée sous contrôle échographique⁸⁴. Ce traitement est réalisé en phase précoce de cicatrisation du tendon pendant laquelle les facteurs de croissance sont abondamment présents au sein de la lésion³⁹. A ce jour, les résultats sur des chevaux de course avec des lésions modérées à sévères du tendon superficiel du doigt sont encourageants : en effet 51% sont retournés à la compétition avec un taux de récurrence d'environ 30%. Pour d'autres pathologies comme les desmopathies du MIO III, les cas d'étude sont rares. Chez un cheval, une implantation de cellules souches autologues dans la gaine tendineuse a même induit une inflammation persistante et une organisation des fibres de collagène médiocre dans le MIO III controlatéral⁸⁴.

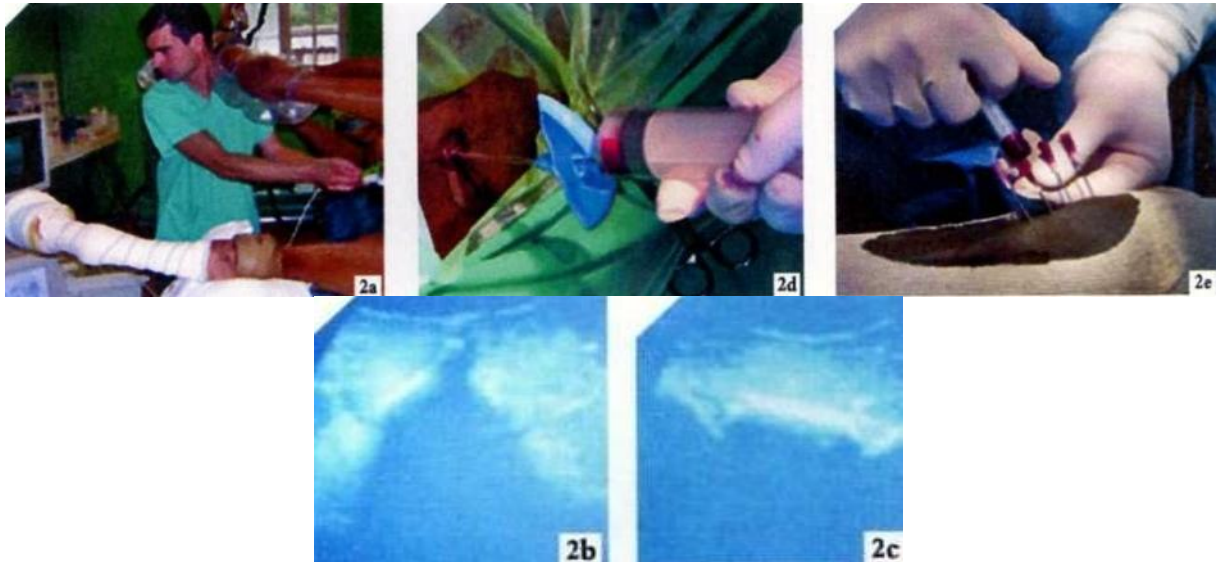


Figure 57 : Implantation de moelle osseuse.^{79bis}

2a : Repérage échographique des sternèbres. **2b** : Vue échographique de la 5^{ème} sternèbre en coupe transversale.
2c : Vue échographique de la 5^{ème} sternèbre en coupe longitudinale.
2d : Aspiration de la moelle à l'aide du cathéter Jamshidi 11G.
2e : Implantaion de la moelle osseuse dans la lésion tendineuse repérée préalablement sous contrôle échographique.

Par ailleurs, des publications récentes concluent que l'utilisation *in vitro* de moelle osseuse acellulaire est indiquée et doit être préférée aux autres thérapies cellulaires comme le plasma, le sang et les plasmas enrichis en plaquettes^{81bis}. En effet la moelle osseuse apparait comme un milieu biologique efficace dans la régénération *in vitro* du MIO III en tant qu'activateur de la synthèse de la matrice protéique du ligament^{81bis}. Enfin, une étude *in vivo* a montré l'intérêt du traitement des desmites modérées de corps du MIO III par l'injection intralésionnelle échoguidée d'une dose unique de plasma enrichi en plaquettes (PRP). Ce dernier couplé à un programme d'exercice contrôlé a permis le retour à l'entraînement des 9 chevaux de course de l'étude dans un temps moyen de 32 semaines^{93bis}.

Si les résultats des thérapies cellulaires (facteurs de croissance et cellules souches) sont plus que prometteurs, les praticiens doivent être patients avant de considérer cette alternative thérapeutique comme un traitement de choix des desmopathies du MIO III et des affections tendineuses en général. Rappelons que les effets à long terme sur les tendons et les chevaux traités ne sont peu ou pas encore connus.

CONCLUSION

Les desmopathies du muscle interosseux III touchent principalement les chevaux athlètes jeunes adultes avec une prévalence plus grande pour les chevaux de course et plus particulièrement les trotteurs. Si ces affections ligamentaires ne sont pas pour la plupart très invalidantes, elles entraînent néanmoins une baisse des performances voire un arrêt sportif complet et plus ou moins long.

En effet, le pronostic de guérison et de retour à la compétition dans les meilleures conditions est fonction de la localisation et de la gravité de la lésion rencontrée : statistiquement les blessures des branches du MIO III sont de meilleur pronostic que celles du corps puis que celles de la portion proximale du ligament suspenseur. Mais ces pronostics peuvent s'assombrir lors de rupture totale du MIO III ou de pathologies concomitantes comme les fractures d'avulsion et de fatigue. Pour le praticien, la clé de la réussite réside alors dans la précocité de son diagnostic notamment permise par des techniques d'imagerie de plus en plus performantes (I.R.M., téno-scopie,...). Dès lors, il pourra mettre en place le traitement le plus adapté.

De nombreuses thérapies sont aujourd'hui à la disposition du clinicien pour contrôler, dans un premier temps, l'inflammation et la douleur dans la phase aiguë de la lésion et, dans un deuxième temps, pour favoriser le bon alignement et la résistance à la tension des fibres cicatricielles ; ces deux caractéristiques garantissant une bonne guérison et des propriétés biomécaniques de qualité. Pourtant, malgré des traitements de plus en plus à la pointe de la technologie, les thérapies favorisant une cicatrisation satisfaisante sont immuables : un repos plus ou moins long (de quelques semaines à un an) ; la mise en place d'un programme d'exercice contrôlé adapté à la discipline sportive et au caractère de l'individu blessé ; et enfin, on privilégie l'utilisation de fers plats assurant le minimum de contrainte dans le MIO III. Les thérapies cellulaires laissent entrevoir la voie vers des traitements moins contraignants permettant un retour à la compétition plus précoce mais on reste en attente de résultats sur le long terme et d'études visant plus spécifiquement le ligament suspenseur du boulet.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS O.R.
Les boiteries du cheval. Troisième édition.
Paris. Edition Maloine, 1996. 480 pages.
2. ALEXANDER G.R. *et al.*
Effects of superior check demotomy on flexortendon and suspensory ligament strain in equine cadaver limbs.
Veterinary Surgery, 30, 521-527. 2001.
3. AUER J.A., BURCH G.E., HALL P.
Review of pulsing electromagnetic field therapy and its possible application to horses.
Eq. Vet. J., 15 (4), 354-360. 1983.
4. BARONE R.
Anatomie comparée des mammifères domestiques. Troisième édition.
Paris. Editions Vigot, 1989. Tome premier : Ostéologie. 772 pages.
- 4bis. BATH A.
Plantar metatarsal neurectomy and fasciotomy in the surgical treatment of hindlimb proximal suspensory desmitis : technique and preliminary results.
Proceedings ECVS ; 2002 ; 204-207.
5. BECHER S.
Distribution de 910 lésions de l'appareil suspenseur du boulet identifiées par échographie sur 576 chevaux.
Th. : Med. Vet. : Créteil: 1998.
6. BOURE L., *et al.*
Use of electrocautery probes in arthroscopic removal of apical sesamoid fragments in 18 Standardbred horses.
Vet Surgery, Vol 2 (4). P 226. 1999.
7. BRAMLAGE L.R., DVM, MS ; GABEL A.A., DVM, MS; HACKETT R.P., DVM, MS.
Avulsion Fractures of the Origin of The Suspensory Ligament in the Horse.
JAVMA, mai 1980, Vol 176, No. 10, p 1004-1010.
8. BUKOWIECKI C.F., BRAMLAGE L.R., GABEL A.A.
In vitro strength of the suspensory apparatus in training and resting horses.
Vet Surg 16: 126-130, 1987.
9. BUSHE T., TURNER T.A., POULOS P.W., *et al.*
The effect of hoof angle on coffin, pastern and fetlock joint angles.
Proc Am Assoc Equine Pract 33, 729-738, 1988.

10. CAMINOTO E.H., *et al.*
Ultrastructural and immunocytochemical evaluation of the effects of extracorporeal shock wave treatment in the hind limbs of horses with experimentally induced suspensory ligament desmitis.
Am J Vet Res., 66 (5), 892-896, 2005.
11. CLAYTON H.M., *et al.*
Net joint moments and powers in the equine forelimb during the stance phase of the trot.
Equine Vet J., 30 (5), 384-389, 1998.
12. COHEN N.D., *et al.*
Results of physical inspection races and race-related characteristics and their association with musculoskeletal injuries in Thoroughbreds during races.
JAVMA, Vol. 215, 654-661, 1999.
13. CORNELISSEN B.P.M., RIJKENHUISEN A.B.M., et BARNEVELD A.
The diagnostic nerve block of the sesamoidean nerve: desensitized structures and possible clinical applications.
The Veterinary Quarterly, Vol.18, Supplement 2, 97-102, 1996.
14. CREVIER N.
Etude du comportement des tendons de la main du cheval soumis à des contraintes en élongation.
Mémoire de DEA de Biomécanique et Physiologie du mouvement : Université de Paris sud : 1990.
15. CREVIER N, *et al.*
Comparative analysis of mechanical behaviour and histology of the three palmar tendons of the horse hand.
In: Proceedings of the congress of the international society of biomechanics, Paris, France, 1993, 292-293.
16. CROW O.M.
Treatment of chronic or recurrent proximal suspensory desmitis using radial pressure wave therapy in the horse.
Equine Vet J, 36 (4), 313-316. 2004.
17. DAHLGREN, NIXON, BROWER.
Effects of Betaaminopropionitrile on equine tendon metabolism in vivo and on effects of insulin-like growth factor-I on matrix production of equine tenocytes.
Am. J. Vet. Res., n°10, 1557-1562. 2001.
18. DENOIX J.M.
Anesthésie nerveuse métacarpienne distale (ou métatarsienne distale) (AmcD ou AmtD)
Rec. Méd. Vét., 171 (10/11), 725-732, 1995.
19. DENOIX J.M.
Anesthésie nerveuse métacarpienne proximale (AmcP).
Rec. Méd. Vét., 171 (10/11), 733-739, 1995.

20. DENOIX J.M.
Diagnostic techniques for identification and documentation of tendon and ligament injuries.
Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Vol 10, No.2, 365-407, 1995.
21. DENOIX J.M.
Functional Anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes).
Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Vol 10, No.2, 273-322, 1994.
22. DENOIX J.M., *et al.*
Images échographiques des lésions du muscle interosseux III (ligament suspenseur du boulet).
Pract. Vet. Equine, 23 (4), 23-33, 1991b.
23. DENOIX J.M .
Etude biomécanique de la main du cheval : extensiométrie des rayons métacarpo-phalangiens
et surfaces articulaires de contact sur membres isolés soumis à compression.
Th. : Med.vet. : Lyon: 1987.
24. DOW S.M., WILSON A.M., GOODSHIP A.E.
Treatment of acute superficial digital flexor tendon injury in horses with polysulphated
glycosaminoglycan.
The Veterinary Record. 413-416. 1996.
25. DOWNER A.H.
Ultrasound therapy for animals.
Modern Veterinary Practice, 57, 523-526.
26. DYSON S.J., ARTHUR R.M., PALMER S.E., RICHARDSON D.
Suspensory ligament desmitis
Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, Vol 11, No 2, 177-215, 1995.
27. DYSON S.J.
Proximal suspensory desmitis in the hindlimb : 42 cases.
Br. Vet. J. 150, 279-291, 1994.
28. DYSON S.J., ROMERO J.M.
An investigation of injection techniques for local analgesia of the equine distal tarsus and
proximal metatarsus.
Eq. Vet. J., 25(1), 30-35, 1993.
29. DYSON S.
Proximal suspensory desmitis: clinical, ultrasonographic and radiographic features.
Eq. Vet. J., 23(1), 25-31, 1991.
30. EDWARDS III R.B, *et al.*
Scintigraphy for diagnosis of avulsion of the origin of the suspensory ligament in horses: 51
cases (1980-1993).
JAVMA, Vol. 207, No.5, 608-611, 1995.

31. FOLAND W. *et al.*
Effect of sodium hyaluronate in Collagenase-induced superficial digital flexor tendonitis in horses.
Am. J.Vet. Res., Vol.53, n°12, 2371-2376. 1992.
32. GAUGHAN D.M. *et al.*
Effects of sodium hyaluronate on tendon healing and adhesion formation in horses.
Am.J. Vet. Res., Vol. 52, n°5, 764-772. 1991.
33. GENOVESE R.L
Sonographic response to intralesional therapy with beta-aminopropionitrile fumarate for clinical tendons injuries in horses/
In: AAEP Proceedings, Vol. 38, 265-272, 1997.
34. GILLIS C.L., MEAGHER D.M., POOL R.R., STOVERS.M.
Comparison of clinical, ultrasonographic and histologic analyses of the response of equine superficial digital flexor tendons to race training.
Proceed. 38th Ann.Conv.Am.Assoc.Eq.Pract., 279-280, 1992.
35. HARRISON L.J., MAY S.A.
Bilateral subluxation of the pastern joint in the forelimbs of a foal
The Veterinary Record, 131, 68-70. 1992.
36. HAWKINS J.F., ROSS M.W.
Transection of the accessory ligament of the superficial digital flexor muscle for the treatment of superficial digital flexor tendonitis in Standardbreds: 40 case (1988-1992).
JAVMA, Col 206, N°5, 674-678. 1995.
37. HEWES C.A., WHITE N.A.
Outcome of desmoplasty and fasciotomy for desmitis involving the origin of the suspensory ligament in horses: 27 cases (1995-2004)
J Am Vet Med Assoc., Aug 1; 229 (3). 407-412. 2006.
38. HILL A.E. *et al.*
Risk factors for outcomes of noncatastrophic suspensory apparatus injury in Thoroughbred racehorses.
JAVMA, Vol 218, No.7. 1136-1143. 2001.
39. HUCHETTE G.P.
Traitement des tendinites du doigt chez le cheval de sport.
Th. : Med. Vet.: Toulouse: 2005.
40. JANSSEN M.O., *et al.*
In vivo tendon forces in the forelimb of ponies at the walk, validated by ground reaction force measurements.
Acta Anat 146, 162-167, 1993.

41. KANEPS A.J.
Laser therapy in the horse: histopathological response.
Am. J Vet Res., Vol. 45, n°3, 581-582. 1984.
42. KASASHIMA Y., *et al.*
Prevalence of superficial digital flexor tendonitis and suspensory desmitis in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999.
Equine vet. J., 36 (4), 346-350, 2004.
43. KEEGAN K.G., BAKER G.J., BOERO M.J., *et al.*
Evaluation of support bandaging during measurement of proximal sesamoidean ligament strain in horses by use of a mercury strain gauge.
Am J Vet Res 53, 1203-1208, 1992.
44. KEEGAN K.G., BAKER G.J., BOEROM.J., *et al.*
Measurement of suspensory apparatus strain using a liquid mercury strain gauge: evaluation of strain reduction by support bandaging and alteration of hoof wall angle.
Proc Am Assoc Equine Pract 37: 243-244, 1991.
45. KEG P.R., SCHAMHARDT H.C., VAN WEEREN P.R., et BARNEVELD A.
The effect of the high palamr nerve block and the ulnar nerve block on lameness provoked by a collagenase-induced tendonitis of the lateral branch of the suspensory ligament.
The Veterinary Quarterly, Vol.18, Supplement 2, 103-105, 1996.
46. KNUDSEN O.
Percutaneous Tendon Splitting Method and Results.
Eq. Vet. J., 8 (3), 101-103, 1976.
47. LEACH D.H.
Biomechanical considerations in raising and lowering the heel.
Proc Am Assoc Equine Pract 29, 333-342, 1983.
48. LIENAU, ZWAENEPOL.
A propos d'une étude sur le mécanisme passif de la station chez le Cheval. Contribution à la physiologie des tendons fléchisseurs du pied.
Ann Med Vet, 1909, 58, 65-78.
49. LISCHER C.J., *et al.*
Treatment of chronic proximal suspensory desmitis inhorses using focused electrohydraulic shockwave therapy.
Schweiz Arch Tierheilkd, 148 (10), 561-568. 2006 Oct.
50. LOCHNER F.K., *et al.*
In vivo and in vitro measurement of tendonstrain in the horse.
Am J Vet Res, Vol 41, No.12, 1929-37, 1980.
51. MAJOR M.D. *et al.*
Suspensory apparatus prosthesis in the horse. Part 1: *in vitro* mechanical properties.
Vet Surgery, 21, 2. 121-125. 1992.

52. MAJOR *et al.*
Suspensory apparatus prosthesis in the horse. Part 2: in vivo evaluation in a suspensory apparatus disruption model.
Vet Surgery, 21, 2. 126-132. 1992.
53. McCLURE S.R. *et al.*
The effects of extracorporeal shock-wave therapy on the ultrasonographic and histologic appearance of collagenase-induced equine forelimb suspensory ligament desmitis.
Ultrasound Med Biol., 30(4), 461-467, 2004.
54. McCLURE S.
Extracorporeal Shock wave therapy: What? Why? Safety? (page consultée le 31 janvier 2007)
Site de Iowa Sate University, College of Veterinary Medicine.
<http://www.vetmed.iastate.edu/departments/vcs/orthopaedic/home%20page/Shock%20Wave/GraysonFinalReport.pdf>
55. McKIBBIN L.S.
Use of laser light to treat certain lesions in Standardbreds.
Modern Veterinary Practice, March 1984, 210-213.
56. MEERSHOEK L.S., VAN DEN BOGERT A.J., SCHAMHARDT H.C.
Model formulation and determination of in vitro parameters of a noninvasive method to calculate flexor tendon forces in the equine forelimb.
AJVR, Vol 62, No.10, 1585-93, 2001.
57. MEERSHOEK L.S., LANOVAZ J.L.
Sensitivity analysis and application to trotting of a noninvasive method to calculate flexor tendon forces in the equine forelimb.
AJVR, Vol 62, No.10, 1594-98, 2001.
58. MINSHALL G.J., WRIGHT I.M.
Arthroscopic diagnosis and treatment of intra(articular insertional injuries of the suspensory ligament branches in 18 horses.
Equine Vet J., 38 (1). 10-14. 2006.
59. MUYLE S. *et al.*
Histological study of the innervation of the suspensory ligament of the forelimb of the horse.
Veterinary records, 1998, 142, p 606-610.
60. NELSON D.R., KNELLER S.K., MARTIN D.D.
Treatment of rupture of suspensory ligament and superficial flexor tendon in a bull
Aus Vet J., Vol 75, No.4, 244-246. 1997.
61. NICOLL R.G., WOOD A.K.W., MARTIN I.C.A.
Ultrasonographic observations of the flexor tendons and ligaments of the metacarpal region of horses.
Am J Vet Res, Vol.54, No.4, 502-506, 1993.

62. NIXON A.J., GAUGHAN E.M.
Use of sodium hyaluronate for tendon and tendon sheath in horse.
AAEP Proceedings, 277-278. 1989.
63. OBADIA M.
Etude rétrospective et évolution des lésions du muscle interosseux III (ligament suspenseur du boulet) identifiées à l'examen échographique chez 200 chevaux.
Th. : Med. vet. : Créteil: 1996.
64. PALMER SE.
Arthroscopic removal of apical and abaxial sesamoid fracture fragments in five horses.
Vet Surg., 18, 347-352, 1989.
65. PERRIN R.
Les onguents vésicatoires
In : Proceedings AVEF, Pau. 2001.
66. PERSONETT.A., MAC ALLISTER E.S., MANSMANN R.A.
Proximal suspensory desmitis.
Mod. Vet. Pract., 64, 541-545, 1983.
67. REEF, GENOVESE, DAVIS.
Initial long-term results of horses with superficial digital flexor tendonitis treated with intralésional Beta-aminopropionitric fumarate.
In: AAEP Proceedings, Vol. 43, 301-305. 1997.
68. RIEMERSMA D.J., VAN DEN BOGERT A.J., JANSEN M.O., et SCHAMHARD.H.C.
Influence of shoeing on ground reaction forces and tendon strains in the forelimbs of ponies.
Equine Vet. J., 28(2), 126-132, 1996.
69. RIEMERSMA D.J., VAN DEN BOGERT A.J., *et al.*
Tendon strain in the forelimbs as a function of gait and ground characteristics and in vitro limb loading in ponies.
Equine Vet J., 28 (2), 133-138, 1996.
70. RIEMERSMA D.J. *et al.*
Kinetics and kinematics of the equine hind limb: In vivo tendon loads and force plate measurements in ponies.
Am J Vet Res, Vol 49, No.8, Aout 1988, 1344-1352.
71. RIEMERSMA D.J. *et al.*
Kinetics and kinematics of the equine hind limb: In vivo tendon strain and joint kinematics.
Am J Vet Res, Vol 49, No.8, Aout 1988, 1353-1359.
72. RIEMERSMA D.J., DE BRUYN P.
Variations in cross-sectional area and composition of equine tendons with regard to their mechanical function.
Research in Veterinary Science, 1986, 41, 7-13.

73. RIEMERSMA D.J., SCHAMHARDT H.C.
In vitro mechanical properties of equine tendons in relation to cross-sectional area and collagen content.
Research in Veterinary Science, 1985, 39, 263-270.
74. ROONEY J.R.
The angulation of the forefoot and pastern of the horse.
J. Equine. Vet. Sci. 4, 138-143, 1984.
75. ROONEY J.R.
Studies in Equine Biomechanics.
J. Eq. Med. Surg, 2, 418, 1978.
76. ROONEY J.R., QUDDUS M.A., KINGSBURRY H.B.
A laboratory investigation of the function of the stay apparatus of the equine foreleg.
J Equine Med Surg 2, 173-180, 1978
77. ROONEY J.R.
Biomechanics of lameness in horses. Deuxième édition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1977. 259 p.
78. ROONEY J.R.
Functional anatomy of the equine suspensory ligament.
Modern Vet. Practice, 1973, June, 43-45.
79. ROSSIGNOL F.
Technique d'exérèse arthroscopique des fragments d'ostéochondrose axiaux de type 1 de l'aspect plantaro/palmaro-proximal de la phalange proximale du cheval.
In : Proceedings AVEF. Pau. 2001.
- 79bis. ROSSIGNOL F., VIREVIALLE H.
Traitements des tendinites : état des lieux et applications.
PVE 2007. Vol.39/n°155. 39-47.
80. SCICLUNA, C.
Biomécanique du muscle interosseux III au cours de la phase de support. Etude expérimentale sur membres isolés soumis à compression.
Th. : Med.vet. : Créteil: 1991.
81. SCHNABEL L.V. *et al.*
Racing Performance after arthroscopic removal of apical sesamoid fracture fragments in Thoroughbred horses > or = 2 years: 84 cases (1989-2002)
Equine Vet J., 38(5). 446-451. 2006.
- 81 bis. SCHNABEL L.V. *et al.*
Effects of platelet rich plasma and acellular bone marrow on gene expression patterns and DNA content of equine suspensory ligament explant cultures.
Equine Vet.J., mai 2008 ; 40(3) : 206-265.

82. SOUTHWOOD L.L., *et al.*
Arthroscopic removal of apical fractures of the proximal sesamoid bone in horses : 98 cases (1989-1999).
In: AAEP Proceedings, Vol 46. 100-101. 2000.
83. SMITH J.J., ROSS M.W., SMITH R.K.
Anabolic effects of acellular bone marrow, platelet rich plasma and serum on equine suspensory ligament fibroblasts in vitro.
Vet Comp Orthop Traumatol., 19 (1): 43-47. 2006.
84. SMITH R.K.W.
Stem cell therapy for tendon injuries. (page consultée le 1er février 2007)
BASEM spring Meeting 2006 Abstracts.
<http://www.tfis.org.uk/services/documents/AllAbstractsDelegatepack.pdf>
85. SMITH R.K.W., *et al.*
In vitro evaluation of nonrigid support systems for the equine metacarpophalangeal joint.
Equine Vet J., 34 (7), 726-731. 2002.
86. STEPHENS P.R., NUNAMAKER D.M., BUTTERWECK D.M.
Application of a hall-effect transducer for measurement of tendon strains in horses.
Am J Vet Res 50, 1089-95, 1989.
87. STRAUNARD R.
Les efforts des tendons.
Ann Med Vet, 1939, No.84, 49-67.
88. THIROUIN F.
Etude retrospective de la place de la thermographie dans le diagnostic des affections locomotrices du cheval.
Th. : Med.vet. : Créteil: 2001.
89. THOMPSON K.N., CHEUNG T.K., SILVERMAN B.S.
The influence of toe angle on strain characteristics of the deep digital flexor tendon, superficial flexor tendon, suspensory ligament, and hoof wall.
Equine Athlete 5, 1-7, 1992.
90. TRANSETTI J.
Les enthésopathies chez le cheval, exemple de la desmite d'insertion proximale du muscle interosseux III.
Th. : Med.vet. : Créteil: 1995.
91. TURNER T.A., POULOS P.W., HARWELL N.M.
The effect of hoof angle on coffin, pastern, fetlock joint angles.
Proc Am Assoc Equine Pract 33, 729-738, 1987.

92. VENNER M.
Analyse retrospective des enregistrements échographiques de 405 lésions des tissus mous de la face palmaire (plantaire) de la main (du pied) du cheval.
Th. : Med.vet. : Créteil: 1992.
93. VERSHOOTEN F., GASTHUYS F. et DE MOOR A.
Distal splint bone fractures in the horse: An experimental and clinical study.
Equine Vet. J., 16 (6), 532-536, 1984.
- 93bis. WASELAU M. *et al.*
Intralesional injection of platelet-rich plasma followed by controlled exercise for treatment of midbody suspensory ligament desmitis in Standardbred horses.
J. Am Vet Med Assoc. 15 Mai 2008; 232(10): 1515-1520.
94. WHEAT J., PASCOE J.
A technique for managing traumatic rupture of the equine suspensory apparatus.
J Am Med Assoc., 176. 205-210. 1984.
95. WHITE N.A.
Surgical treatment of suspensory desmitis.(page consultée le 01/02/2007)
Site du Marion duPont Scott Equine Medical Center, Virginia.
http://emc.vetmed.vt.edu/bios/white/Suspensory_desmoplasty.pdf
96. WILLEMEN M.A., SAVELBERG H.H.C.M., BARNEVELD A.
The effect of orthopaedic shoeing on the force exerted by the deep digital flexor tendon on the navicular bone in horses.
Equine Vet J., 31 (1), 25-30, 1999.
97. WILLIAMS, *et al.*
Scintigraphic and ultrasonographic diagnosis of soft tissue injury in Thoroughbred horse.
J. Vet. Med. Sci., 56(1), 169-172, 1994.
98. WILSON D.A. *et al.*
Composition and morphology of the interosseous muscle in Standardbreds and Thoroughbreds.
Am J.Vet. Res., 1991, 52, p 133-139.
99. WOOD A.K.W., SEHGAL C.M., POLANSKY M.
Sonographic brightness of the flexor tendons and ligaments of the metacarpal region of horses.
Am J Vet Res, Vol.54, No.12, 1969-74, 1993.
100. WOODIE J.B., *et al.*
Apical fracture of the proximal sesamoid bone in Standardbred horses: 43 cases (1990-1996).
JAVMA, Vol. 214, No.11, 1654-56, 1999.
101. YAMAMOTO E., *et al.*
Effects of Betaaminopropionitrile and hyaluronic acid on repair of collagenase-induced injury of the rabbit Achilles tendons
Veterinary Comparative Pathology, Vol. 126, 161-170. 2002.

102. ZUBROD C.J., SCHNEIDER R.K. et TUCKER R.L.
Use of magnetic resonance imaging to identify suspensory desmitis and adhesions between
exostoses of the second metacarpal bone and the suspensory ligament in four horses.
JAVMA, Vol.224, No.11, 1815-1820, 2004.