



HAL
open science

Étude rétrospective du traitement des déviations angulaires des poulains par des ondes de choc extracorporelles : 92 déviations

Tristan Barichard

► **To cite this version:**

Tristan Barichard. Étude rétrospective du traitement des déviations angulaires des poulains par des ondes de choc extracorporelles : 92 déviations. Médecine vétérinaire et santé animale. 2012. dumas-04551089

HAL Id: dumas-04551089

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04551089v1>

Submitted on 18 Apr 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 5327](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/5327)

To cite this version :

Barichard, Tristan. *Étude rétrospective du traitement des déviations angulaires des poulains par des ondes de choc extracorporelles : 92 déviations*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 106 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ANNEE 2012 THESE : 2012 – TOU 3 – 4014

ETUDE RETROSPECTIVE DU TRAITEMENT DES DEVIATIONS ANGULAIRES DES POULAINS PAR DES ONDES DE CHOC EXTRACORPORELLES, 92 DEVIATIONS

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

BARICHARD Tristan

Né, le 21 Septembre 1985 à Toulouse (31)

Directeur de thèse : M. Gabriel CUEVAS RAMOS

JURY

PRESIDENT :

Pr Jérôme SALES DE GAUZY

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Dr Gabriel CUEVAS RAMOS
Pr Claude PETIT

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE

**A Mr Jérôme Sales de Gauzy
de l'université de Paul Sabatier de Toulouse**

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse. Hommages respectueux.

**A Mr Claude Petit
de l'Ecole nationale vétérinaire de Toulouse**

Qui a accepté d'être assesseur de thèse. Sincères remerciements.

**A Mr Gabriel Cuevas Ramos
de l'Ecole nationale vétérinaire de Toulouse**

Qui a accepté d'être mon directeur de thèse, ma grande reconnaissance pour sa disponibilité, son efficacité et sa patience dans la réalisation de ce travail.

**Aux Docteurs Christian Bussy et François Auzas ainsi qu'à toute
l'équipe de la clinique du Grand Renaud**

Un grand merci pour m'avoir permis de réaliser cette étude, ainsi que pour votre aide dans le recueil et le traitement des données.

A Aude,
A qui je dois mon équilibre et le sens de mes pas
A tout ce qui a été réalisé et surtout à tout ce qu'il nous reste à construire

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires : M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFJ	M. DORCHIES
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

**PROFESSEURS CLASSE
EXCEPTIONNELLE**

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1°
CLASSE**

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 2°
CLASSE**

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Dentrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*

Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

**MAITRES DE CONFERENCES ET
AGENTS CONTRACTUELS**

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
M. **DASTE Thomas**, *Urgences-soins intensifs*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
CONTRACTUELS**

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Sommaire

I.	Anatomie et croissance des membres thoraciques du poulain.....	14
I.1.	Anatomie des membres thoraciques.....	14
I.1.1.	Organisation du squelette du membre thoracique	14
I.1.2.	Anatomie du carpe	14
I.1.3.	Anatomie de l'articulation métacarpo-phalangienne	15
I.1.4.	Anatomie générale des os.....	15
I.1.4.1.	Les os plats	15
I.1.4.2.	Les os courts.....	15
I.1.4.3.	Les os longs	15
I.1.5.	Structure et histologie des os.....	16
I.1.5.1.	Le périoste	16
I.1.5.2.	L'endoste	16
I.1.5.3.	Le tissu osseux.....	17
I.1.5.3.1.	Les cellules osseuses.....	17
I.1.5.3.2.	La matrice extracellulaire osseuse	18
I.2.	Développement des os.....	19
I.2.1.	Ostéogénèse.....	19
I.2.1.1.	Edification et croissance des os.....	19
I.2.1.1.1.	Os longs	19
I.2.1.1.2.	Os courts et plats.....	21
I.2.1.2.	Chronologie et développement osseux	21
I.2.2.	Facteurs agissant sur le développement osseux	23
I.2.2.1.	Hormones	23
I.2.2.2.	Facteurs nutritionnels	23
I.2.2.3.	Facteurs mécaniques.....	24
I.2.2.4.	Facteurs génétiques	25
I.2.3.	Renouvellement de l'os	25
II.	Déviation angulaires chez le poulain	26
II.1.	Définition d'une déviation angulaire.....	26
II.2.	Incidence des déviations angulaires	27
II.3.	Etiologie	27
II.3.1.	Déviation angulaires congénitales	27
II.3.1.1.	Laxité des structures péri-articulaires.....	27
II.3.1.2.	Retards d'ossification	28
II.3.1.3.	Croissance asynchrone	29
II.3.1.4.	Déviation diaphysaire.....	29
II.3.2.	Déviation angulaires acquises.....	30
II.3.2.1.	Charge dissymétrique sur la plaque de croissance	30
II.3.2.2.	Traumatismes de la plaque de croissance.....	31
II.3.2.2.1.	Fractures	31
II.3.2.2.2.	Epiphysite.....	32
II.3.2.2.3.	Processus infectieux	32
II.4.	Diagnostic des déviations angulaires	32

II.4.1.	Importance d'un diagnostic précoce	32
II.4.2.	Anamnèse et commémoratifs	33
II.4.3.	Examen clinique	33
II.4.3.1.	Inspection	33
II.4.3.1.1.	Approche	33
II.4.3.1.2.	Règles d'aplombs pour le membre thoracique	34
II.4.3.1.3.	Inspection d'un poulain présentant une déviation angulaire	39
II.4.3.2.	Palpation	41
II.4.3.3.	Manipulation	41
II.4.4.	Examen radiographique.....	42
II.4.4.1.	Réalisation	42
II.4.4.2.	Interprétation	43
II.4.4.2.1.	Morphologie	43
II.4.4.2.2.	Géométrie	44
II.4.5.	Diagnostic différentiel.....	47
II.5.	Conséquences d'une déviation angulaire chez l'adulte.....	47
II.6.	Pronostic.....	48
III.	Traitements des déviations angulaires et leur pronostic	49
III.1.	Quel traitement, pour qui et quand l'utiliser ?	49
III.1.1.	Quel traitement ?	49
III.1.2.	Pour qui ?.....	49
III.1.3.	Quand traiter chirurgicalement ?	50
III.2.	Traitements conservateurs.....	53
III.2.1.	Exercice contrôlé	53
III.2.2.	Parage et maréchalerie.....	53
III.2.3.	Contention externe : plâtres et attelles.....	54
III.2.4.	Suivi alimentaire.....	55
III.2.5.	Gestion de l'élevage et de la génétique	55
III.2.6.	Suivi.....	55
III.3.	Traitements chirurgicaux.....	55
III.3.1.	Ralentissement de la croissance côté convexe	55
III.3.1.1.	Principe.....	55
III.3.1.2.	Complications possibles	57
III.3.1.3.	Résultats et comparaison des techniques.....	58
III.3.1.4.	Pronostic sportif associé à la pose d'implants	59
III.3.2.	Accélération de la croissance côté concave.....	59
III.3.2.1.	Principe.....	59
III.3.2.2.	Complications possibles	60
III.3.2.3.	Résultats de la section / élévation périostée	60
III.3.2.4.	Pronostic sportif suite à une section / élévation périostée	62
III.3.3.	Comparaison des différentes techniques	62

III.3.4.	Combinaison de techniques d'accélération et de retardement de la croissance	62
IV.	Les ondes de choc	63
IV.1.	Principe physique	63
IV.1.1.	Définition et description des ondes de choc	63
IV.1.2.	Générateurs d'ondes de choc et focalisation	64
IV.1.2.1.	Ondes de choc focalisées.....	64
IV.1.2.2.	Ondes de pression radiales	66
IV.1.3.	Propagation des ondes de choc	67
IV.1.3.1.	Propriétés acoustiques des milieux.....	67
IV.1.3.2.	Comportement des ondes dans des milieux d'impédances différentes	68
IV.1.4.	Phénomènes physiques à l'origine des effets biologiques des ondes de choc	69
IV.2.	Action des ondes de choc sur l'os, les cartilages et les plaques de croissance	70
IV.2.1.	Ondes de choc et tissu osseux.....	70
IV.2.2.	Ondes de choc et cartilages	73
IV.2.3.	Ondes de choc et cartilages de croissance en activité	75
IV.3.	Mise en place d'un traitement avec des ondes de choc.....	77
IV.3.1.	Effet analgésique des ondes de choc	77
IV.3.2.	Mode opératoire.....	77
IV.3.3.	Complications possibles	78
V.	Traitement des déviations angulaires par les ondes de choc, 92 déviations	79
V.1.	Objectifs de l'étude	79
V.2.	Matériel et méthode.....	79
V.2.1.	Poulains	79
V.2.1.1.	Critères d'inclusion	79
V.2.1.2.	Diagnostic des déviations angulaires.....	79
V.2.1.3.	Tri des déviations angulaires	79
V.2.2.	Traitement par les ondes de choc	79
V.2.2.1.	Protocole d'un traitement	79
V.2.2.2.	Recommandations	81
V.2.2.3.	Suivi des poulains.....	81
V.2.3.	Résultats	81
VI.	Discussion	85
VII.	Annexes.....	88
VIII.	Bibliographie	98

Table des illustrations

Figure 1 : Os long en période de croissance. A) Coupe sagittale du radius et de l’ulna du poulain – Tiré de Crevier-Denoix et al., 2005 (Crevier-Denoix N. D., 2005) B) Coupe longitudinale de l’extrémité d’un os long en croissance - Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999).....	16
Figure 2 : Schématisation de l’ossification d’un os long : exemple du radius – Tiré de Crevier-Denoix <i>et al.</i> , 2005 (Crevier-Denoix N. D., 2005).....	19
Figure 3 : Représentation schématique de la croissance des os du carpe – Tiré de Fretz, 1980 (Fretz P. , 1980).....	21
Figure 4 : Représentation graphique de la réponse d’une plaque de croissance à la compression - lois de Heuter-Volkman – Tiré de Turner, 1987 (Turner S. , 1987).....	24
Figure 5 : Déviations angulaires du carpe – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003)	26
Figure 6 : Déviations angulaires du boulet – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003).....	26
Figure 7 : Radiographie montrant une hypoplasie des os du carpe droit chez un poulain de 1 jour atteint de valgus du carpe – Tiré de Jansson <i>et al.</i> , 2005 (Jansson N., 2005).....	28
Figure 8 : Radiographie d’une déviation diaphysaire d’un métacarpien III – Tiré de White, 1983 (White, 1983).	29
Figure 9 : Effet de l’exercice sur la croissance de la physe - Tiré de Betsch, 2005 (Betsch J. , 2005).....	31
Figure 10 : Classification de Salter-Harris – Tiré de Turner, 1987 (Turner S. , 1987).....	32
Figure 11 : Placement de l’examineur – tiré de Bramlage <i>et al.</i> , 2006 (Bramlage L. A., 2006).....	34
Figure 12 : Centre de gravité du cheval et sa projection dans le polygone de sustentation – Tiré de Pavaux, 1987 (Pavaux, 1980).	35
Figure 13 : Conformation de face du poulain et de l’adulte – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003).....	35
Figure 14 : Photo d’une rotation externe du membre thoracique gauche dans son ensemble – Tiré de Greet, 2003 (Greet T. C., 2003).....	36
Figure 15 : Aplombs normaux de face – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003)	36
Figure 16 : Aplombs normaux de profil de l’adulte –Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003) ...	37
Figure 17 : Aplombs normaux du pied vu de face et de derrière –Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003).....	37
Figure 18 : Morphologie et conformation normales du pied d’un poulain – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003).....	38
Figure 19 : Aplombs normaux du pied vu de profil – Tiré de Lignereux, 1986 (Lenoir, 2003)	38
Figure 20 : Déviation angulaire et localisation de la charnière – Tiré de Stashak, 1987 (Stashak T. , 1987).	39
Figure 21 : Radiographie montrant l’association de deux déviations angulaires – Tiré d’Auer <i>et al.</i> , 2006 (Auer J. A., 2006).....	40
Figure 22 : Importance du placement de l’examineur – Tiré de Auer, 2006 (Auer J. , 2006).	41
Figure 23 : Manipulation du carpe – Tiré de Auer, 2006 (Auer J. , 2006).	42
Figure 24 : Technique du pivot. Radiographie d’un carpe gauche montrant un valgus – Tiré de Turner, 1987 (Turner S. , 1987).	45
Figure 25 : Technique des espaces articulaires – Tiré de Brauer, 1999 (Brauer, 1999).	46
Figure 26 : Représentation schématique d’os métacarpiens rudimentaires normaux (A) et anormaux (B et C) - Tiré de Bertone <i>et al.</i> , 1985 (Bertone, 1985)	47
Figure 27 : Gradation des déviations angulaires : Valgus du carpe gauche inférieur à 5° chez un poulain de 7 mois en A, considéré comme physiologique - Tiré d’Auer <i>et al.</i> , 2006 (Auer J. A., 2006) ; Valgus modéré du carpe droit chez un jeune poulain en B - Tiré de Floyd <i>et al.</i> ,	

2007 (Floyd, 2007) ; Valgus sévère du carpe droit chez un poulain de 3 semaines en C - Tiré de Jansson <i>et al.</i> , 2005 (Jansson, 2005).....	50
Figure 28 : Extensions et déviations angulaires – Tiré de Floyd <i>et al.</i> , 2007 (Floyd, 2007). ..	54
Figure 29 : Pose de deux vis et d'un fil de cerclage : radiographies postopératoire et trois mois après – Tiré d'Auer <i>et al.</i> , 2006 (Auer J. A., 2006). ..	56
Figure 30 : Pose d'une vis transphysaire : radiographie postopératoire – Tiré d'Auer <i>et al.</i> , 2006 (Auer J. A., 2006).....	57
Figure 31 : Onde de choc – Modifié à partir de McClure <i>et al.</i> , 2004 (McClure S. V., 2004). ..	63
Figure 32 : Générateurs d'ondes de choc – Tiré de McClure <i>et al.</i> , 2003 (McClure S. D., 2003).....	65
Figure 33 : Propagation d'une onde de choc dans un tissu – A tiré de McClure <i>et al.</i> , 2003 et B tiré de Wang <i>et al.</i> , 2003.....	66
Figure 34 : Onde de pression non focalisée – Tiré de Cleveland <i>et al.</i> , 2007 (Cleveland, 2007) ..	67
Figure 35 : Le phénomène de cavitation - Tiré de Novak, 2011.....	69
Figure 36 : Générateur balistique Masterpuls _R MP100.....	80
Figure 37 : Applicateur de 15mm de diamètre.....	80
Figure 38 : Applications des ondes de choc	80
Figure 39 : Exemple du suivi radiographique d'un cas.....	81
Figure 40 : Amélioration de la déviation à chaque traitement réalisé.....	84

Tableaux

Tableau 1 : Dates de fermeture des plaques de croissance du squelette appendiculaire.....	22
Tableau 2: Activités des plaques de croissance (Campbell JR, 1981) (Fretz P. C., 1984)	23
Tableau 3 : Activité et dates de fermeture des plaques de croissance du squelette appendiculaire	51
Tableau 4 : Dates butoirs d'intervention	52
Tableau 5 : Classification des ondes de choc en fonction de la densité de flux énergétique – Tiré de Speed, 2004 (Speed, 2004)	64
Tableau 6 : Impédance acoustique de différents milieux – Tiré de McClure <i>et al.</i> , 2003.	68
Tableau 7 : Pourcentage d'énergie réfléchi et d'énergie réfractée en fonction des milieux traversés – Tiré de McClure <i>et al.</i> , 2003.	68
Tableau 8 : Ondes de choc utilisées et ostéogénèse.	73
Tableau 9 : Action des ondes de choc sur les cartilages.	75
Tableau 10 : Résultats obtenus par Bathe et al., 2006 (Bathe A. R., 2006)	76
Tableau 11 : Action des ondes de choc sur les cartilages de croissance.	77
Tableau 12 : Influence de l'angle de déviation	82
Tableau 13 : Influence de l'âge du poulain. T1 : premier traitement.	83
Tableau 14 : Correction par traitement	84

Table des annexes

Annexe 1 : Squelette du cheval – Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999)	88
Annexe 2 : Squelette du membre distal gauche – Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999) ..	89
Annexe 3 : Articulation du carpe gauche Vue dorsale – Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999).....	90
Annexe 4 : Articulation métacarpo-phalangienne et phalanges du membre thoracique gauche – Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999)	90
Annexe 5 : Coupe histologique des couches cellulaires d'une plaque de croissance – Tiré de Ballock <i>et al.</i> , 2003 (Ballock, 2003)	91
Annexe 6 : Croissance in utéro pour les régions du carpe et du tarse (Bramlage L. A., 2006)91	
Annexe 7 : Schéma étiologique des déviations angulaires congénitales – Inspiré de Auer, 2006 (Auer J. , 2006).....	92
Annexe 8 : Schéma étiologique des déviations angulaires acquises – Inspiré de Auer, 2006 (Auer J. , 2006).....	92
Annexe 9 : Comparaison ondes de choc / ultrasons – Tiré de Wang <i>et al.</i> , 2003(Wang C. , 2003).....	93
Annexe 10 : Sécurité de l'utilisation des ondes de choc sur le tissu osseux	95

Etude rétrospective du traitement des déviations angulaires des poulains par des ondes de choc extracorporelles, 92 déviations

Introduction

Le système musculo-squelettique du cheval est hautement développé et adapté à une activité sportive intense, sa performance constitue une préoccupation majeure dans le monde hippique. Sa conformation va directement influencer l'efficacité de ses mouvements et peut également être un facteur prédisposant aux lésions (Lenoir 2003) (Anderson 2004). Les déviations angulaires chez le cheval, peuvent de ce fait avoir un impact économique lors de sa vente parce qu'elles affectent directement sa conformation (Bramlage 1999), ainsi un poulain ayant présenté une déviation angulaire avant ou après l'âge de 14 jours a, respectivement, 13 et 24% de chances que sa condition physique soit déclarée inacceptable pour la vente (Morley 1997). Une déviation angulaire surcharge les structures osseuses et articulaires et amène une tension exagérée sur les structures tendineuses et ligamentaires (Lenoir 2003; Bramlage 2006). Le cheval aura une démarche anormale, avec des mouvements du membre en dehors du plan sagittal et donc une perte d'optimisation de la locomotion. De plus, elle va empêcher la bonne participation à l'amortissement de la composante fibro-élastique et la restitution des forces emmagasinées. Ainsi une déviation prédispose les structures osseuses, ligamentaires et tendineuses aux lésions et nuit à l'efficacité des mouvements (Lenoir 2003) (Anderson 2004) (Betsch 2005; Bramlage 2006). L'impact esthétique des déviations angulaires lors de la vente d'un cheval n'est pas non plus négligeable ; toutefois un excès de zèle peut parfois dépasser ce qui serait acceptable pour le devenir du cheval, l'esthétisme prenant le dessus sur les performances (Bramlage 1999).

L'impact des déviations angulaires doit cependant être modulé. Tout d'abord, même s'il est communément admis que la susceptibilité de l'appareil locomoteur aux lésions dépend de la conformation du cheval (Baker WT 2011), peu d'études permettent de montrer une relation claire entre les deux (Anderson 2004) (Weller 2006) (Santschi EM 2006; Love 2006). Certains auteurs pensent que l'absence de corrélation forte pourrait s'expliquer par la difficulté de quantifier la conformation plutôt que par l'absence d'association entre les deux. D'autant plus que la signification d'un trait de conformation spécifique pour définir un cheval sain et performant varie beaucoup selon la discipline envisagée (Love 2006). Il a même été montré qu'un léger valgus du carpe protégeait des fractures des membres antérieurs et de l'engorgement du carpe (Anderson 2004).

Pour des raisons donc économiques et esthétiques, plusieurs méthodes chirurgicales et orthopédiques ont été développées dans le but de corriger au mieux les déviations angulaires et donc minimiser les conséquences à posteriori. Les déviations angulaires du carpe et du boulet étant les plus fréquentes (Fretz 1978) (Pharr 1981) (Auer JA 1982) (Auer J.A. 1982) (Auer 1982) (Auer 1980) (Bertone 1985) (Bramlage 1990) (Mitten 1994) (Greet 2000) (Leiblsle 2005) (Bramlage 2006; Santschi EM 2006), nous nous concentrerons donc sur ces deux régions en particulier. Ainsi, après avoir abordé quelques notions d'anatomie et de croissance osseuse, nous verrons le diagnostic, le pronostic et les traitements possibles des déviations angulaires. Enfin, nous détaillerons et c'est tout l'intérêt de ce travail, une nouvelle approche du traitement des déviations angulaires en s'appuyant sur une étude rétrospective de 92 déviations : l'utilisation des ondes de choc extracorporelles.

I. Anatomie et croissance des membres thoraciques du poulain

Les os, les articulations et les muscles sont les trois constituants majeurs de l'appareil squelettique. Les os forment un squelette constituant une trame rigide indispensable à la transmission des forces nécessaires à la locomotion. La conformation des membres est déterminée, d'une part, par la longueur des os qui les constituent et d'autre part, par les angles qu'ils forment entre eux. Les articulations permettent aux os de se déplacer les uns par rapport aux autres. De part la forme des extrémités des os et des structures de soutien qu'elles possèdent (ligaments, capsule, etc.), les articulations ont une certaine mobilité dans des directions spécifiques. Chez le cheval, les articulations des membres permettent principalement des mouvements en flexion et extension, seules les articulations de l'épaule et du bassin présentent des possibilités notables d'adduction et d'abduction, ce sont des articulations de type sphéroïde (Barone 2000). De plus, les rayons osseux pairs (radius/ulna et tibia/fibula) qui permettent des mouvements de pronation (rotation interne) et de supination (rotation externe) chez l'homme sont soudés dans une position de pronation chez le cheval par des ligaments interosseux, ce qui réduit considérablement les possibilités de rotations (Barone 2000). Cela a pour conséquence un déplacement des rayons osseux des membres principalement dans le plan sagittal pour optimiser la course en avant, en effet tout mouvement dans un autre plan serait une perte d'énergie et de temps (Lenoir 2003; Clayton 2004). En outre, les muscles constituent le moteur du déplacement des os les uns par rapport aux autres. Ils transmettent leur force de contraction via leurs attaches tendineuses sur ces derniers.

I.1. Anatomie des membres thoraciques

I.1.1. Organisation du squelette du membre thoracique

Chez le cheval, le membre thoracique est attaché au tronc par la ceinture thoracique constituée de la scapula et d'une puissante musculature. L'humérus est relié proximale à la scapula par l'articulation scapulo-humérale ou épaule et distalement au radius et à l'ulna, par l'articulation huméro-radio-ulnaire ou coude (Annexe 1).

Les os du carpe s'articulent proximale avec le radius, entre eux et distalement avec les os métacarpiens II, III et IV, pour former les articulations du carpe ou du genou ; l'articulation radio-carpienne, les articulations intercarpiennes et médio-carpienne, les articulations carpo-métacarpiennes. Le métacarpe III, s'articule ensuite avec la première phalange et les os sésamoïdiens proximaux pour former l'articulation métacarpo-phalangienne ou du boulet (Annexes 1 et 2).

La première phalange, région du paturon, va distalement s'articuler avec la deuxième phalange pour former l'articulation interphalangienne proximale. Distalement, la deuxième phalange s'articule avec la troisième phalange et l'os sésamoïdien distal pour constituer l'articulation interphalangienne distale, elle-même protégée par la boîte cornée (Barone 1999) (Barone 2000) (Annexes 1 et 2).

I.1.2. Anatomie du carpe

Les articulations du carpe sont toutes des articulations synoviales unissant les os du carpe entre eux ainsi qu'au radius et aux métacarpiens II, III et IV. Elles se divisent en articulations extrinsèques comprenant l'articulation radio-carpienne et l'articulation carpo-métacarpienne et intrinsèques comprenant les articulations inter-carpiennes et médio-carpienne (Barone 2000) (Annexe 3). Les mouvements permis par ces articulations sont principalement des mouvements de flexion et d'extension, surtout via l'articulation radio-carpienne et dans une moindre mesure, par l'articulation médio-carpienne. Par contre, les mouvements de latéralité

sont quasi nuls car limités par l'emboîtement des surfaces articulaires et les ligaments collatéraux et inter-carpiens (Barone 2000).

Les os du carpe et les articulations intrinsèques ont, eux, un rôle non négligeable dans l'amortissement. En effet, les pressions et les tensions subies au cours du mouvement sont dispersées dans le massif osseux grâce à l'épaisseur des cartilages articulaires, l'aplanissement des surfaces carpiennes et la multiplicité et la puissance des nombreux ligaments. Les os du carpe fonctionnent comme un véritable tampon entre les os métacarpiens et les os de l'avant-bras (Barone 2000).

I.1.3. Anatomie de l'articulation métacarpo-phalangienne

L'articulation métacarpo-phalangienne est une articulation synoviale qui unit l'extrémité distale du métacarpe III avec la phalange proximale et les os sésamoïdiens proximaux. Les mouvements principaux sont encore une fois l'extension et la flexion. Les mouvements de latéralités sont très réduits du fait des ligaments collatéraux, des tissus mous environnants et de la congruence des surfaces articulaires; cependant l'adduction et l'abduction peuvent se produire lorsque le boulet est en flexion car la laxité des ligaments collatéraux devient plus importante dans cette configuration (Barone 2000) (Annexe 4).

Au niveau de cette articulation, l'absorption d'énergie pendant la locomotion se fait principalement par l'appareil suspenseur du boulet conjointement avec l'appareil sésamoïdien (Barone 2000).

I.1.4. Anatomie générale des os

Les os se divisent en trois familles: les os plats, les os courts et les os longs.

I.1.4.1. Les os plats

Dans un os plat, deux dimensions, la largeur et la longueur, sont à peu près égales et l'emportent sur la troisième, l'épaisseur. Ces derniers sont constitués de tables d'os compact avec une couche d'os spongieux entre les deux, ne laissant place à aucune cavité. Le seul os plat du membre thoracique est la scapula, elle sert d'attachement à des masses musculaires importantes et est dotée d'une forte résistance suivant son grand axe. Du fait de la vascularisation importante apportée par l'attachement des masses musculaires, la scapula possède une capacité élevée de cicatrisation (Barone 1999) (Crevier-Denoix 2005; Mathon 2009).

I.1.4.2. Les os courts

Les os courts n'ont pas de dimension prépondérante. Ce sont des os spongieux avec une corticale fine (os compact), l'exemple type dans le membre thoracique est les os du carpe. Comme pour les os plats, aucune cavité n'est présente. Ils sont regroupés en massif ce qui participe à leur résistance mécanique (Barone 1999) (Crevier-Denoix 2005; Mathon 2009).

I.1.4.3. Les os longs

Les os longs, sont des structures tubulaires présentant une résistance mécanique très importante pour une légèreté optimale. Les différents segments les constituant sont la diaphyse, les épiphyses et les métaphyses (Figure 1A). La diaphyse, située en position centrale, contient de l'os compact lamellaire et est creusée dans sa partie centrale d'une cavité médullaire qui contient la moelle osseuse. Les épiphyses sont les structures présentes aux deux extrémités ; elles sont coiffées par les cartilages articulaires reposants sur un épaissement de l'os appelé la plaque osseuse sous-chondrale. La forme de l'épiphyse conditionne les mouvements de l'articulation. L'intérieur des épiphyses est constitué d'os spongieux qui contient la moelle osseuse. Les métaphyses sont situées entre les épiphyses et la diaphyse. En soi, le terme ne s'applique pas à une entité anatomique définie. Elles constituent une zone de transition entre contenu spongieux et cavité médullaire, où la corticale varie en épaisseur. C'est une zone de moindre résistance. Chez les jeunes, les cartilages de

croissance ou physes se trouvent dans les métaphyses (Barone 1999) (Crevier-Denoix N. , 2005) (Mathon, 2009) (Figure 1).

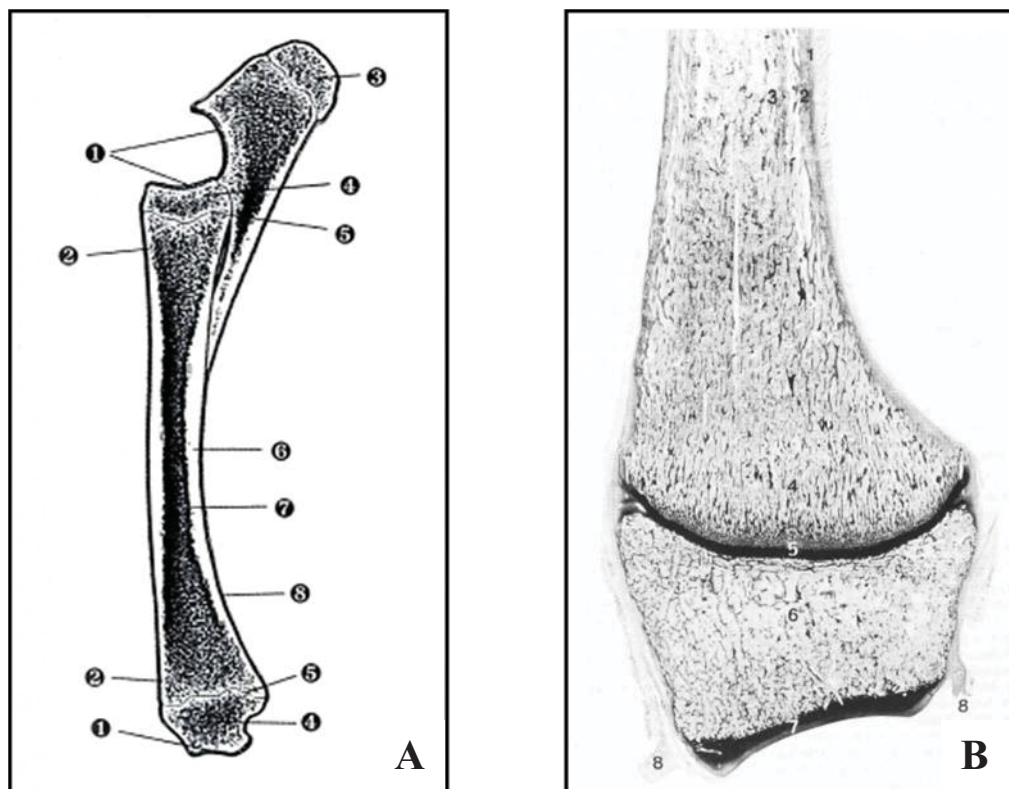


Figure 1 : Os long en période de croissance. A) Coupe sagittale du radius et de l’ulna du poulain – Tiré de Crevier-Denoix et al., 2005 (Crevier-Denoix N. D., 2005) B) Coupe longitudinale de l’extrémité d’un os long en croissance - Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999).

A) 1 Cartilage articulaire, 2 Métaphyse, 3 Apophyse (épiphyse de traction), 4 Epiphyse, 5 Physe (plaque de croissance), 6 Diaphyse, 7 Cavité médullaire, 8 Périoste.

B) 1 Périoste, 2 Os compact de la diaphyse, 3 Cavité médullaire, 4 Os spongieux de la diaphyse, 5 Physe, 6 Os spongieux de l’épiphyse, 7 Cartilage articulaire, 8 Capsule articulaire du carpe.

I.1.5. Structure et histologie des os

Les os sont composés de différents tissus : le périoste, l’endoste et le tissu osseux sensu stricto.

I.1.5.1. Le périoste

Le périoste est un tissu séreux, richement innervé et vascularisé mesurant maximum 1 à 2 mm. Il recouvre la totalité des os sauf au niveau des surfaces articulaires (où l’on trouve les cartilages). Il est présent autour de tous les types d’os.

L’organisation est en bicouche : une couche externe fibreuse qui assure le rôle mécanique et une couche interne ostéoformatrice dans laquelle la forme et la quantité des cellules dépend de l’âge de l’individu (Barone R. , 1999). Au niveau d’une insertion musculaire, la couche fibreuse du périoste est plus épaisse, permettant ainsi d’assurer une liaison mécanique forte et difficile à rompre. Il sert ainsi de support aux insertions musculaires (Barone R. , 1999) (Mathon, 2009). Le périoste a aussi un rôle important dans la croissance des os chez le jeune (paragraphe III.3.2.1, p.59) (Turner S. , 1987) (Barone R. , 1999).

I.1.5.2. L’endoste

L’endoste recouvre la face interne de la cavité médullaire et le tissu spongieux (Barone R. , 1999). Sur le plan métabolique, l’endoste a un rôle dans la cicatrisation et dans le

métabolisme phosphocalcique (c'est une zone où transitent les signaux chimiques régulateurs du métabolisme P/Ca). Il est doté d'un double potentiel ostéogénique et hématopoïétique, en effet il forme les cellules précurseurs des ostéoblastes et a donc un rôle important dans la cicatrisation et le turn over osseux. Cette couche est capable de s'épaissir en cas de lésions. (Mathon, 2009)

I.1.5.3. Le tissu osseux

L'os est un tissu conjonctif hautement spécialisé, formé d'un assemblage de cellules et d'une matrice extra cellulaire particulière.

I.1.5.3.1. Les cellules osseuses

Deux lignées de cellules osseuses existent : la lignée stromale qui dérive des pré-ostéoblastes et formant les ostéoblastes, les cellules bordantes et les ostéocytes et la lignée hématopoïétique qui dérive des pré-ostéoclastes formant les ostéoclastes (Mathon, 2009).

Les ostéoblastes sont des cellules cuboïdes, mononuclées, arrangées en palissade et reliées par des jonctions intercellulaires qui permettent des échanges de métabolites et signaux biologiques. Les jeunes cellules ont une grande capacité de synthèse protéique. Ils sont spécialisés dans la fabrication du tissu osseux, plus précisément la fraction organique de la matrice osseuse, c'est-à-dire le collagène de type I et les mucopolysaccharides.

Leur activité est couplée avec celle des ostéoclastes pour piloter les phénomènes de résorption osseuse. Les ostéoblastes restent en surface de l'os, ils ne se déplacent pas, contrairement aux ostéoclastes. Une fois leur travail accompli, ils se transforment en cellules bordantes ou en ostéocytes (Mathon, 2009).

Les cellules bordantes tapissent la surface de l'endoste. La plupart sont des vieux ostéoblastes réformés, il s'agit de la population la plus importante d'ostéoblastes matures. Ce sont des cellules aplaties, avec peu de cytoplasme, disposées en monocouche. Elles recouvrent les ostéons du tissu spongieux. Leur capacité de synthèse est réduite. Mais leur rôle est très important, elles servent de relais aux signaux biologiques entre l'os et l'organisme via des jonctions intercellulaires, des récepteurs et des facteurs de croissance (Mathon, 2009).

Les ostéocytes sont eux aussi des anciens ostéoblastes qui ont perdu leur activité synthétique. Ces derniers se sont auto-emprisonnés dans la matrice qu'ils synthétisaient. Ils sont sensibles aux contraintes mécaniques du tissu osseux et, par le biais de jonctions intercellulaires, ils sont susceptibles de transmettre cette information mécanique aux cellules bordantes, qui elles conditionnent alors les phénomènes de résorption osseuse (ostéogenèse ou ostéolyse). Les ostéocytes ne sont pas a priori impliqués directement dans la résorption osseuse (Barone R. , 1999) (Mathon, 2009).

Les ostéoclastes sont de grandes cellules polynuclées (2 à 10 noyaux) de 50 à 100 micromètres. Elles sont rares, ne représentant que 1% de la surface osseuse. Elles sont issues de la fusion de précurseurs mononuclées et sont à un stade terminal de différenciation, incapables de se diviser. Ce sont des cellules polaires avec un pôle basal régulateur et un pôle apical en bordure en brosse qui va sécréter des phosphatases acides et des collagénases. Grâce à ces enzymes et à une activité de phagocytose, les ostéoclastes vont détruire et résorber le tissu osseux. Leur fixation à la surface de l'os va ainsi entraîner la constitution d'une lacune de résorption osseuse (aussi appelée lacune de Howship) (Barone R. , 1999). Après avoir creusé cette lacune, l'ostéoclaste se détache et circule jusqu'au prochain site de résorption osseuse. Ce sont des cellules mobiles, migratrices. Le P et le Ca libérés sont remis à la disposition de l'organisme (Barone R. , 1999). Les ostéoclastes se retrouvent partout où il y a

de l'ostéolyse, par exemple lors de la fermeture du cartilage de croissance ou au niveau des foyers de résorption.

Le cône de forage est un appareil histologique particulier qui associe des ostéoclastes qui progressent dans le tissu osseux au niveau de la coiffe et un peu sur les côtés et des ostéoblastes à l'intérieur du cône qui vont reformer le tissu osseux. Grâce à l'axe vasculaire, l'ensemble des cellules du voisinage sont oxygénées et le trou creusé va avoir la forme d'un cône. Ce système cellulaire assure ainsi le creusement de l'os compact pour édifier un nouveau système osseux (Mathon, 2009).

I.1.5.3.2. La matrice extracellulaire osseuse

La matrice extracellulaire est une trame conjonctive qui entoure les cellules, elle constitue la charpente de l'os. Elle se compose de deux fractions : une fraction minéralisée et une fraction protéique.

La fraction minéralisée, représentant 70% de la matrice extracellulaire, est constituée de phosphate de calcium (CaP) dont la principale forme est l'hydroxyapatite. On trouve également des phosphates tricalciques et des impuretés type carbonates en quantités réduites. Elle est un réservoir de Ca et P (Barone R. , 1999) (Mathon, 2009).

La fraction protéique ou organique, représentant 21% de la matrice extracellulaire, est formée en majorité de collagène type I disposé en treillis et baignant dans une substance fondamentale composé d'eau, d'électrolytes et de protéines non collagène (protéoglycanes, glycoprotéines, enzymes...).

Deux organisations différentes de la matrice extracellulaire sont rencontrées (Barone R. , 1999) (Mathon, 2009). L'os non lamellaire se rencontre dans les os en croissance ou en reconstruction ; la matrice est alors non-organisée, anarchique et sans orientation fonctionnelle des fibres de collagène. On y trouve également des cellules en abondance. Ce type de structure n'est pas mécaniquement compétent et sera remanié par la suite en os lamellaire. Dans ce dernier, les lamelles sont superposées avec un arrangement des fibres de collagène en différents plans dans lesquels les fibres et les microcristaux sont disposés dans le même sens. C'est l'organisation définitive, structurée et mécaniquement compétente qui constitue la base de l'architecture de l'os spongieux et de l'os compact.

Deux déclinaisons de l'os lamellaire sont possibles : l'os compact ou l'os spongieux (Barone R. , 1999) (Mathon, 2009).

L'os compact est présent dans la diaphyse et en fine couche dans les épiphyses des os longs, on le retrouve également dans les os plats et les os courts. Il présente la plus haute valeur mécanique avec un agencement concentrique des lamelles, formant des unités cylindriques, appelées ostéons, au centre desquels se trouve un canal nommé Canal de Havers contenant un axe vasculaire (Barone R. , 1999). On observe donc une organisation concentrique avec les ostéoblastes en périphérie de l'axe vasculaire, puis une succession de lamelles, jusqu'à mesurer 2 mm de long sur 200 µm de large. On a ainsi un empilement d'ostéons, selon l'axe diaphysaire.

L'os spongieux ou trabéculaire est localisé dans les épiphyses des os longs et dans les os plats et courts. Il présente des ostéons moins épais, plus courts, irréguliers et plus flexueux. Les lamelles sont organisées selon un schéma différent, puisque on observe plus de place laissée aux structures vasculaires et à la moelle osseuse. Ainsi, cela confère à l'ensemble une légèreté. Les trabécules s'organisent selon les contraintes exercées sur l'os, en effet la densité trabéculaire va être plus importante dans les zones de plus fortes contraintes avec une organisation en fonction de la prédominance de la contrainte (Barone R. , 1999).

I.2. Développement des os

I.2.1. Ostéogénèse

L'ostéogénèse peut se faire à partir du tissu conjonctif (endoconjonctive) ou au détriment du tissu cartilagineux (endochondrale). L'ossification endoconjonctive ne concerne que certains os de la face et du crâne (Barone R. , 1999).

L'ossification endochondrale se fait à partir d'une maquette cartilagineuse ; des cellules mésenchymateuses se différencient en ostéoblastes qui vont sécréter la matrice extracellulaire osseuse. Au fur et à mesure que le cartilage est digéré par des cônes de forage, la matrice extracellulaire se met en place et va se minéraliser. Une structure osseuse non lamellaire est alors créée. Sans fonction mécanique, elle sera digérée à son tour et remplacée par une structure lamellaire en fonction des contraintes mécaniques subies par l'os (Barone R. , 1999) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Mathon, 2009).

I.2.1.1. Edification et croissance des os

I.2.1.1.1. Os longs

Le développement des os longs se fait à partir de centres d'ossification, du périoste ainsi que de cartilages de croissance ; un système Haversien ou spongieux étant créé en fonction de la localisation.

a) Centres d'ossification

Deux types de centres d'ossification existent suivant leur ordre d'apparition et leur localisation. Le centre d'ossification primaire est unique et situé dans la diaphyse, ensuite viennent les centres d'ossification secondaires dans les épiphyses. Le centre d'ossification diaphysaire produit du tissu osseux principalement dans une direction axiale. Lors de l'ossification secondaire, une cavité centrale appelée cavité médullaire est créée, cette dernière va s'accroître en longueur et en largeur en même temps que l'os. A la fin de la croissance, la moelle sécrètera des lamelles internes qui viendront border l'intérieur de cette cavité médullaire et constituer l'endoste. Les centres d'ossification épiphysaires produisent du tissu osseux de façon centrifuge et donnent naissance à des épiphyses. Leur croissance est rapidement limitée par des systèmes fibrillaires de blocage pour ménager les cartilages articulaires et les physes. Le nombre d'épiphyses varie suivant les os longs, il peut aller de 0 à 6 comme pour le fémur et l'humérus ; les métacarpes et métatarses eux, n'en possèdent qu'une (Firth E. P., 1987) (Barone R. , 1999) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Figure 2).

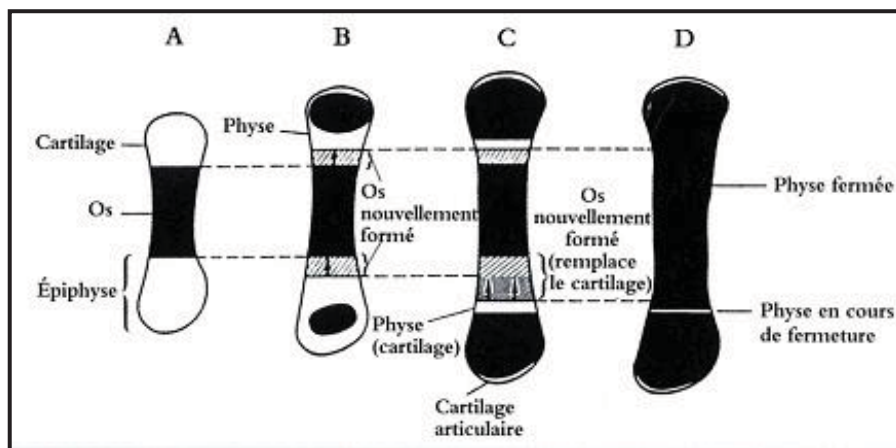


Figure 2 : Schématisation de l'ossification d'un os long : exemple du radius – Tiré de Crevier-Denoix *et al.*, 2005 (Crevier-Denoix N. D., 2005).

En noir : tissu osseux, en gris : os néoformé, en blanc : tissu cartilagineux. A : Stade cartilagineux, présence du centre primaire d'ossification (diaphysaire). B : A la naissance, présence des centres d'ossification secondaires (épiphyses) et des physes (croissance en longueur, face métaphysaire). C : Poursuite de la croissance en longueur de la diaphyse se poursuit, de même que l'ossification des épiphyses. D : Physe proximale soudée, physe distale en voie de fermeture. La croissance en épaisseur par apposition de nouvelles couches osseuses par le périoste n'a pas été représentée ici.

b) Périoste

Dans l'os en développement, le périoste est responsable de sa croissance en largeur. En effet, chez le jeune, la couche fibreuse du périoste est plus fine mais il y a une abondance d'ostéoblastes dans la couche ostéogénique qui assurent la croissance en épaisseur par apposition de lames osseuses venant de la couche profonde. Ces dernières seront transformées en os Haversien ou spongieux lors de l'ossification secondaire (Barone R. , 1999) (Crevier-Denoix N. D., 2005). De plus le périoste assure une liaison tendue tout le long de l'os et par ce biais oriente et délimite la croissance osseuse.

c) Cartilages de croissance

A chaque extrémité, entre les centres diaphysaire et épiphysaire, apparaît un cartilage métaphysaire dit de « croissance » (encore appelé physe ou cartilage de conjugaison), qui permet une croissance en longueur des os longs (Figure 1). La face épiphysaire de ce cartilage de croissance est limitée par un réseau dense de fibrilles et cesse rapidement toute production d'os, c'est la face stérile. La face diaphysaire constitue la face productrice d'os et est ainsi nommée face fertile (Firth E. P., 1987) (Barone R. , 1999) (Ballock, 2003) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Figure 2). Des cartilages de croissance sont également présents en continuité des cartilages articulaires sur leur face épiphysaire. Ces cartilages de croissance épiphysaires produisent de l'os vers l'épiphyse et participent également à la croissance en longueur des os même si la plus grande partie est réalisée par les cartilages de croissance métaphysaires (Fretz P. , 1980) (Barone R. , 1999) (Crevier-Denoix N. D., 2005). Les cartilages de croissance se divisent en plusieurs couches de la face non fertile à la face fertile (Barone R. , 1999) (Turner S. , 1987) (Ballock, 2003) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Annexe 5):

- Le cartilage hyalin primitif, zone de réserve, le réseau capillaire épiphysaire est étroitement lié avec cette zone
- La zone proliférative dans laquelle les cellules cartilagineuses se multiplient activement, chaque cellule produisant par division une pile régulière et horizontale de cellules
- La zone hypertrophique, les chondrocytes y sont hypertrophiés et commencent à dégénérer, c'est aussi à ce niveau que commence la minéralisation. Peu de substance intercellulaire est présente dans cette zone et de ce fait elle constitue la zone de moindre résistante de la plaque de croissance
- La zone de résorption, le cartilage y est détruit par des chondroclastes, les capillaires envahissent la zone et du tissu ostéogénique se met en place. Ce comblement s'effectue sur un même niveau, on parle de ligne d'érosion
- La zone d'ossification dans laquelle les travées cartilagineuses calcifiées sont attaquées par ostéoclasie et remplacées par du tissu osseux, c'est l'ossification primaire
- La zone de remaniement, lieu de l'ossification secondaire, adaptée aux contraintes mécaniques

Au fur et à mesure que les couches les plus proches de la diaphyse sont érodées et remplacées par de l'os endochondral, la prolifération et l'accroissement des cellules cartilagineuses maintiennent l'épaisseur du cartilage et alimentent l'ossification. A la périphérie du cartilage de croissance, le périoste progresse lui aussi de façon synchrone grâce à des chondrocytes formant un anneau cartilagineux (zone de Ranvier) (Barone R. , 1999).

Lorsque l'os a atteint sa taille définitive, la prolifération des chondrocytes cesse et le cartilage est envahi par la calcification. Une continuité s'installe alors entre le réseau sanguin et le tissu osseux de l'épiphyse et de la diaphyse (Turner S. , 1987). Même si radiographiquement une continuité est visible, une ligne métaphysaire visible à l'histologie persiste encore pendant quelque temps (Barone R. , 1999).

I.2.1.1.2. Os courts et plats

Le développement de la scapula est similaire à celui d'un os long, on y retrouve une ossification périostale et endochondrale avec formation de centres d'ossification primaire et secondaires ainsi que des cartilages de croissance. La cavité médullaire est absente et l'os central est spongieux (Barone R. , 1999) (Crevier-Denoix N. D., 2005). Le développement des os courts des membres est comparable à celui d'une épiphyse qui resterait isolée. Dans un premier temps, un seul centre d'ossification endochondrale est présent puis l'achèvement de la croissance se fait par apposition sous-périostale d'os compact avec extension sous-jacente d'os spongieux (Fretz P. , 1980) (Barone R. , 1999) (McIlwraith, 2003) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Crevier-Denoix N. , 2005) (Figure 3).

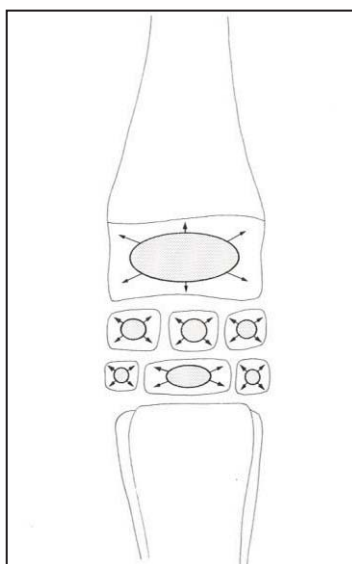


Figure 3 : Représentation schématique de la croissance des os du carpe – Tiré de Fretz, 1980 (Fretz P. , 1980).

Les flèches représentent la progression future de l'ossification endochondrale à partir des centres d'ossification de l'épiphyse radiale distale et des os du carpe.

I.2.1.2. Chronologie et développement osseux

Chez les équidés, le jeune doit se tenir debout et pouvoir se déplacer dès la naissance. Il doit donc avoir un appareil squelettique capable de soutenir son poids et de lui permettre de se mouvoir. Ainsi l'essentiel de la croissance en épaisseur et en largeur des os longs des membres est réalisée et tous les centres épiphysaires et les noyaux osseux des os du tarse et du carpe sont présents à la naissance (Fretz P. , 1980) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Annexe 6). Cependant, la croissance en longueur des membres n'est pas terminée et elle continue grâce à l'activité des cartilages de croissance et, dans une moindre mesure, grâce à celle des centres épiphysaires et des cartilages épiphysaires (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Bramlage L. A., 2006). Elle va ensuite se poursuivre jusqu'à environ 2 ans (Anderson T. C., 2004). Même si des variations interindividuelles existent, les soudures des différentes épiphyses se font à des dates et dans un ordre à peu près constant (Tableau 1). Les physes proximales des métacarpiens III et métatarsiens III, ainsi que les physes de la dernière phalange et les physes distales des autres phalanges se ferment avant la naissance (Barone R. , 1999)(Crevier-Denoix N. D., 2005)(Bramlage L. A., 2006).

Plaques de croissance		Fermeture anatomique (Barone R. , 1999) (Crevier-Denoix N. D., 2005)	Fermeture radiographique (Intervalle le plus large / moyenne) (Gabel A. S., 1977) (Fretz P. , 1980) (Yoshida, 1982) (Fretz P. C., 1984) (Vulcano, 1997) (Uhlhorn, 2000) (de Godoy, 2004) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Crevier-Denoix N. , 2005) (Strand, 2007)
Radius	Extrémité proximale	15-18 mois	12-15 mois / 14,5 mois
	Extrémité distale	42 mois	22-36 mois / 27,9 mois
Ulna	Extrémité proximale	42 mois	-
	Extrémité distale	2-3 mois au radius	-
Tibia	Extrémité proximale	42 mois	23-38 mois / 33,5 mois
	Extrémité distale	24 mois	15-24 mois / 19,0 mois
Fibula	Extrémité distale	3-5 mois au tibia	-
Métacarpiens et métatarsiens	Extrémité distale	10-15 mois	6-18 mois / 10,2 mois
Phalange proximale	Extrémité proximale	12-15 mois	6-15 mois / 8,7 mois
Phalange moyenne	Extrémité proximale	10-12 mois	6-12 mois / 8,1 mois

Tableau 1 : Dates de fermeture des plaques de croissance du squelette appendiculaire

L'âge auquel la plaque de croissance va se fermer renseigne uniquement sur la présence ou non d'un cartilage de croissance, et de ce fait, il ne donne qu'une information minimale sur la capacité de cette plaque de croissance à allonger l'os. En effet, la croissance en longueur des membres n'est pas continue, elle est à son maximal dans les 10 premières semaines de vie (donnée à peu près constante pour toutes les plaques de croissance) (Campbell JR, 1981), (Fretz P. C., 1984) pour atteindre un plateau et diminuer par la suite, jusqu'à la fermeture des plaques de croissance. Dans le Tableau 2, sont résumés les âges approximatifs pour lesquels la vitesse de croissance de l'os atteint un plateau.

Plaques de croissance		Début du plateau	Contribution à la croissance en longueur post-natale
Radius	Extrémité proximale	13 mois	37%
	Extrémité distale	15-16 mois	63%
Tibia	Extrémité proximale	14 mois	55%
	Extrémité distale	14 mois	45%
Métacarpiens et métatarsiens	Extrémité distale	3-4 mois	5-10%
Phalange proximale	Extrémité proximale	10 semaines	5-10%

Tableau 2: Activités des plaques de croissance (Campbell JR, 1981) (Fretz P. C., 1984)

Pour les métacarpes, métatarses et phalanges, les plaques de croissance ne permettent une augmentation que de 5 à 10% en longueur par rapport à la taille de l'os à la naissance. De plus la croissance s'arrête très rapidement après la phase de croissance maximale (Campbell JR, 1981) (Fretz P. C., 1984) (Anderson T. C., 2004). Par contre, pour le radius et le tibia, les plaques de croissance permettent une augmentation de longueur d'environ 50% et la croissance se poursuit bien après la phase de croissance maximale, n'atteignant un plateau qu'à partir de l'âge de 13-14 mois (Campbell JR, 1981)(Fretz P. C., 1984). On comprend ainsi que les fenêtres d'action sur les physes du radius et du tibia sont plus importantes que pour celles des métacarpes, métatarses et phalanges.

I.2.2. Facteurs agissant sur le développement osseux

Divers facteurs agissent sur la croissance osseuse soit à travers la jument in utéro soit chez le poulain encore en développement. Il est important de les connaître car ils peuvent contribuer à l'apparition de déviations angulaires. On distingue les facteurs hormonaux, nutritionnels, mécaniques et génétiques.

I.2.2.1. Hormones

L'hormone de croissance ou somatotrope (GH : Growing Hormone), produite par l'adénohypophyse, induit le développement longitudinal des os via l'activation des cartilages de croissance (Pool, 1987) (Barone R. , 1999). L'insuline et le facteur de croissance insuline-like I (IGF 1) produisent le même effet.

La calcitonine, provenant de la thyroïde, entrave la résorption osseuse et abaisse le taux de calcium sanguin. La parathormone, sécrétée par la parathyroïde, active la résorption osseuse et tend ainsi à l'augmentation du taux de calcium sanguin, cette augmentation assure un feed-back négatif sur la production de parathormone. (Pool, 1987) (Barone R. , 1999). Les hormones thyroïdiennes sont également fortement impliquées dans le développement osseux (McLaughlin B. D., 1982) (Glade, 1987) (Morisset, 2005).

Parmi les hormones sexuelles, les androgènes activent les cartilages de croissance via la stimulation de l'hormone de croissance. Les œstrogènes limitent la production du facteur de croissance IGF1 et ralentissent ainsi la croissance des physes, conduisant à une maturation squelettique plus précoce et donc à une stature plus petite.

I.2.2.2. Facteurs nutritionnels

Les déséquilibres nutritionnels peuvent avoir une influence sur l'ossification soit parce qu'ils concernent la jument gestante soit parce qu'ils affectent directement le poulain en croissance. On distingue ainsi (Barone R. , 1999) (Rossdale, 2002):

- Un déficit ou un excès en protéines et/ou en énergie. Un surpoids du poulain prédispose à l'apparition de déformations angulaires (Fretz P. , 1980) (Turner S. ,

1987) (Auer J. M., 1983) (Gabel A. K., 1987) (Auer J. M., 1980) (Leiblsle, 2005) (Paragon, 2005) (Santschi EM, 2006). Une vitesse de croissance trop élevée pourrait également prédisposer à des défauts d'ossification endochondrale (Lewis, 1987) (Paragon, 2005).

- Un défaut ou un excès d'apport de calcium et de phosphore ou un apport déséquilibré de ces minéraux l'un par rapport à l'autre (Paragon, 2005). Le calcium et le phosphore sont les principaux constituants de la matrice minéralisée de l'os et leur apport doit se faire de façon équilibrée. Un déficit ou un excès en vitamines D et A, en effet, la vitamine D favorise l'absorption intestinale du calcium et accessoirement du phosphore et leur fixation au niveau de l'os (Glade, 1987), cependant l'apparition d'un déficit en vitamine D reste exceptionnelle de nos jours (Paragon, 2005).
- Un apport insuffisant ou en excès d'éléments traces comme le cuivre, zinc et le manganèse. Le cuivre et le zinc interviennent directement dans la constitution de la trame protéique et du collagène des os (Eamens, 1984) (Turner S. , 1987) (Pool, 1987) (Gabel A. K., 1987) (Paragon, 2005) (Morisset, 2005).

I.2.2.3. Facteurs mécaniques

Les facteurs mécaniques concernent principalement le développement osseux post-natal. Chez le poulain, les os et leurs cartilages de croissance sont sans cesse soumis à des forces de tension exercées en particulier par l'appareil musculo-squelettique et des forces de pressions comme le poids de l'animal et les contraintes locomotrices (Barone R. , 1999). Tant que ces forces restent sous un seuil physiologique, la croissance est stimulée mais si ce seuil est dépassé alors la croissance osseuse est inhibée (Turner S. , 1987) (lois de Heuter-Volkmann, Figure 4). De plus, il a été montré que des compressions intermittentes et cycliques vont stimuler la croissance, en facilitant les échanges nutritionnels entre la matrice cartilagineuse et un ultrafiltrat plasmatique (Firth E. P., 1987) (Pool, 1987) (Bramlage L. R., 1990). Alors que des compressions statiques et prolongées vont l'inhiber en empêchant la formation de l'ultrafiltrat plasmatique et en entraînant un collapsus vasculaire. Les chondrocytes meurent et la plaque de croissance se ferme (Fretz P. , 1980) (Pool, 1987) (Witte, 2009). Ce sont les changements brutaux dans l'intensité de l'exercice qui apparaissent également délétères pour le poulain en croissance (Paragon, 2005).

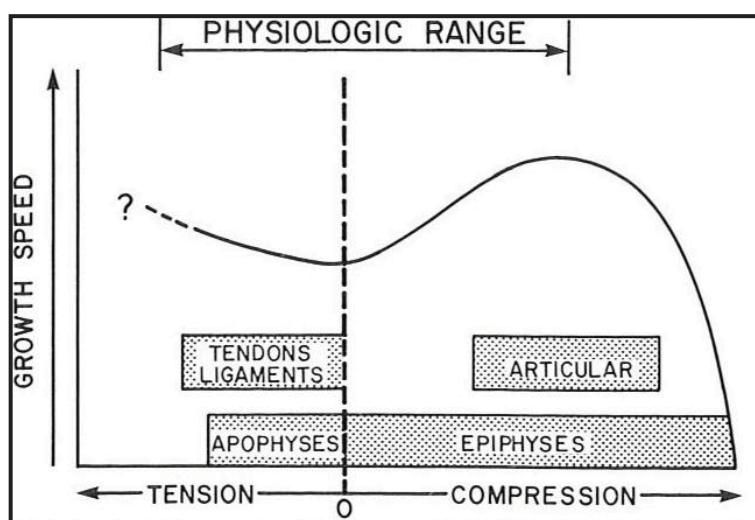


Figure 4 : Représentation graphique de la réponse d'une plaque de croissance à la compression - lois de Heuter-Volkmann – Tiré de Turner, 1987 (Turner S. , 1987).

Ce graphe montre que lorsque la compression reste dans les valeurs physiologiques, la croissance est stimulée mais dès qu'elle dépasse un certain seuil, la croissance est rapidement inhibée pour devenir nulle.

Ces facteurs mécaniques, outre leur importance dans la croissance osseuse du jeune, affinent le modelage de chaque os tout au long de la vie de l'individu et permettent son adaptation aux contraintes du milieu (paragraphe I.2.3, p.25).

I.2.2.4. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques déterminent la morphogénèse de chaque individu, la taille et les proportions du squelette. Ils déterminent également en partie la vitesse de croissance du poulain qui peut, si elle est trop rapide, prédisposer à des troubles de l'ossification endochondrale (Lewis, 1987) (Barone R. , 1999) (Paragon, 2005).

I.2.3. **Renouvellement de l'os**

Le remaniement osseux se fait en permanence dans un os sain pour lui permettre de s'adapter aux contraintes mécaniques et de jouer son rôle d'homéostasie. Il obéit à la loi de Wolff : l'os s'adapte de façon structurelle aux contraintes mécaniques qui lui sont imposées. 20% de la masse osseuse est ainsi concernée par un enchaînement d'ostéoclasie-ostéogénèse. Face à une augmentation des contraintes, l'ostéogénèse prédomine et la masse totale d'os augmente. Inversement si les contraintes mécaniques diminuent, le phénomène d'ostéoclasie est prépondérant avec une diminution de la masse osseuse. Ce remaniement osseux se fait aussi dans le cal osseux lors de fracture (Barone R. , 1999) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Smith, 2008) (Mathon, 2009). L'os compact est traversé par des cônes de forage et des nouveaux ostéons vont croître dans le sillage de chaque cône de forage au dépend des autres ostéons. Au fur et à mesure, on a superposition des lamelles. Lorsque la progression des lamelles sur les autres ostéons est suffisamment importante (200 microns de large environ), les ostéoclastes s'arrêtent, un ostéon adulte est alors formé. Les ostéoblastes du cône de forage se sont alors transformés en cellules bordantes ou en ostéocytes dans les ostéons. Dans l'os spongieux, il y a destruction des lamelles par ostéoclasie. Dans l'os cortical, il y a destruction des anciens ostéons par les cônes de forage (Barone R. , 1999) (Mathon, 2009).

II. Déviations angulaires chez le poulain

II.1. Définition d'une déviation angulaire

Une déviation angulaire est une déviation axiale du membre dans le plan frontal, distale à un point d'origine. Si la portion du membre distale à l'articulation part vers l'extérieur, on parle de valgus et inversement pour le varus (Figure 5 et Figure 6).

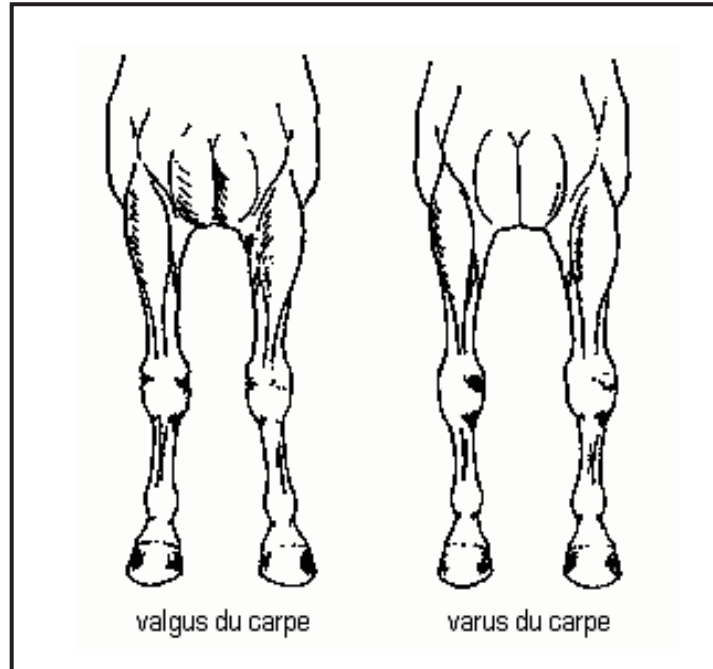


Figure 5 : Déviations angulaires du carpe – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003)

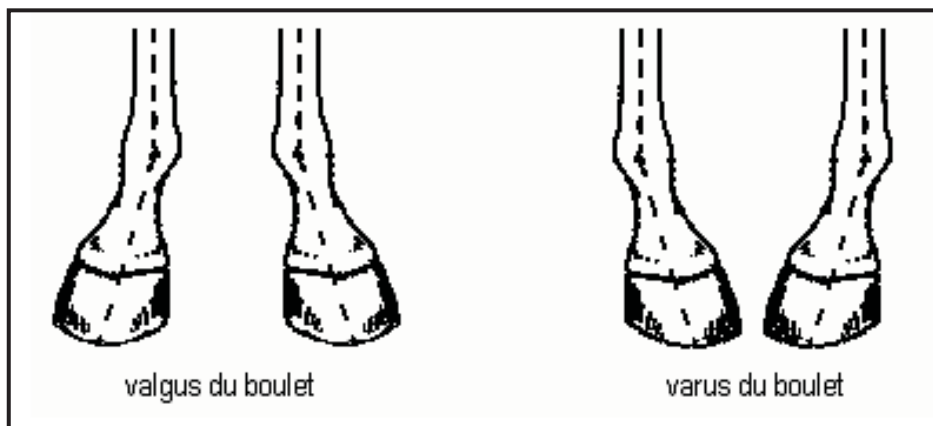


Figure 6 : Déviations angulaires du boulet – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003)

Une déformation rotatoire est souvent associée à la déformation angulaire, elle est au même niveau ou distale à la déviation angulaire (Greet T. , 2000) (Trumble, 2005). En effet, une déviation angulaire modifie l'alignement vertical des structures osseuses et soumet ainsi le membre à des forces de tension. Des déformations rotatoires se mettent alors en place pour rééquilibrer la charge imposée. C'est aussi ce mécanisme qui explique qu'elles soient toujours distales à la déviation angulaire (Lenoir, 2003). On retrouve ainsi les associations : rotation externe (membre panard) avec un valgus et interne (membre cagneux) avec un varus. Cette rotation n'est que posturale au départ mais si elle persiste, l'os s'adapte à la différence de stress et une différence dans la croissance de la physe entraîne une déformation rotatoire permanente (Loi de Wolff) (Bramlage L. A., 2006).

II.2. Incidence des déviations angulaires

Les déviations angulaires sont des affections fréquentes des poulains (Fretz P. , 1980) et constituent la pathologie non infectieuse la plus rencontrée chez ces derniers. En effet, elle concerne entre 3 et 5% des poulains suivant les études (Wohlfender, 2009) (Morley, 1997) (O'Donohue, 1992), en sachant qu'une déviation n'était reportée que lorsque l'intervention d'un vétérinaire avait été nécessaire. De plus, l'association de plusieurs déviations angulaires est souvent rencontrée (Fretz P. , 1980) (Bertone, 1985) (Santschi EM, 2006).

La déviation angulaire la plus souvent rencontrée est le valgus du carpe (Fretz P. B., 1978) (Pharr, 1981) (Auer JA, 1982) (Auer J.A., 1982) (Auer J. M., 1982) (Auer J. M., 1980) (Bertone, 1985) (Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. , 2000) (Leibslé, 2005) (Santschi EM, 2006) (Bramlage L. A., 2006). Ensuite vient le varus du boulet (Fretz P. B., 1978) (Pharr, 1981) (Bertone, 1985) (Stashak, T.S., 1987)(Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Bramlage L. A., 2006), puis le varus du jarret (Bertone, 1985) (Mitten L. A., 1994) et celui du carpe (Fretz P. B., 1978). Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer ces fréquences d'apparition. Tout d'abord les plaques de croissance les plus larges et les plus actives sont celles qui sont le plus susceptibles d'être affectées, ainsi les plaques de croissance du radius distal et du métacarpe / métatarse distal sont les plus concernées (Pool, 1987). Ensuite la prédominance des valgus du carpe pourrait s'expliquer par la plus grande complexité et la largeur des ligaments stabilisant le côté latéral de l'articulation et par une répartition du poids et des forces des extenseurs du membre déportée du côté latéral (Pool, 1987). De plus, les antérieurs supportent plus de poids que les postérieurs, les prédisposant ainsi à l'apparition de déviation angulaires (Stashak T. , 1987). Quant à la fréquence des varus du boulet, Firth *et al.* ont pu montrer que les forces compressives agissant sur le métacarpe III distal étaient asymétriques et plus importantes du côté latéral, pouvant ainsi expliquer la prédominance des varus par rapport aux valgus (Firth E. S., 1988).

II.3. Etiologie

Cliniquement, on nomme souvent une déviation angulaire en fonction de l'articulation adjacente à l'origine de la déviation, par exemple, on va parler d'un valgus du carpe ou d'un varus du boulet. Cependant différentes origines sont possibles pour expliquer une déviation angulaire et la dénomination ne reflète pas forcément le site lésionnel précis. Une distinction entre les déviations angulaires congénitales et acquises permet de séparer deux catégories pour lesquelles les conséquences thérapeutiques et pronostiques diffèrent. Cependant, certains mécanismes se retrouvent dans les deux cas, entre autres parce qu'une déviation angulaire est souvent multifactorielle et la distinction n'est pas forcément évidente, une déviation congénitale pouvant passer inaperçue et/ou être à l'origine d'une déviation acquise.

II.3.1. Déviations angulaires congénitales

Les déformations congénitales doivent être recherchées pendant les deux premières semaines. Elles peuvent être la conséquence d'une laxité des structures péri-articulaires ou de retards d'ossification, ou encore plus rarement d'une croissance asynchrone in utéro ou d'une déviation diaphysaire (Bramlage L. R., 1990) (Auer J. M., 1980) (Annexe 7).

II.3.1.1. Laxité des structures péri-articulaires

Une laxité des structures qui soutiennent l'articulation est commune chez les poulains nouveau-nés ; elle provient souvent simplement d'un manque de force de ces structures et la mise au pré suffit en général à renforcer leur tonus en quelques jours (Stashak T. , 1987) (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1982). La prédominance des valgus du carpe pourrait

s'expliquer par la plus grande complexité et largeur des ligaments stabilisant le côté latéral de l'articulation et par une répartition du poids et des forces des extenseurs du membre déportée du côté latéral (Pool, 1987). Une malposition utérine est souvent incriminée (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1982) (Leitch, 1985) (Stashak T. , 1987) (Mitten L. A., 1994) (Morisset, 2005). Une surnutrition de la jument dans le dernier tiers de gestation aurait également été mise en cause parce qu'elle serait responsable d'une accumulation de graisse abdominale qui induirait une malposition utérine (Mason, 1979). Un trauma des tissus mous chez le poulain nouveau-né apparaît également être un facteur favorisant une hyperlaxité de ces derniers (Auer J. M., 1982). L'affection doit se résoudre dans les 5 à 7 jours ; sinon du fait de la laxité des structures péri-articulaires, des forces de pression inégales se mettent en place le long de la plaque de croissance et peuvent conduire à l'apparition d'une déviation angulaire acquise (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1982) (Betsch J. , 2005) (Morisset, 2005).

II.3.1.2. Retards d'ossification

La déviation angulaire se localise au niveau articulaire, étant le résultat de la taille réduite des os du carpe ou du tarse (McIlwraith, 2003) (Trumble, 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Figure 7). Les os cuboïdes s'ossifient rapidement durant les deux premières semaines de vie mais si le membre n'est pas soutenu et maintenu dans une position adéquate, des pressions excessives vont s'exercer sur ces os, d'autant plus que la plupart des poulains ne naissent pas droits (Auer J. M., 1982) (Bramlage L. R., 1990) (McIlwraith, 2003). Des déformations plastiques et une atrophie des couches de cartilage vont alors se mettre en place, entraînant une ossification dans une configuration déformée et l'apparition d'os hypoplasés. Les lésions sont alors irréversibles. Dans les cas les plus sévères, des fractures et des subluxations des os du carpe peuvent se produire (Bramlage L. R., 1990)(Bramlage L. A., 2006). Ainsi, chez un nouveau né présentant une déviation angulaire, une possible ossification incomplète des os du carpe ou du tarse doit toujours être prise en compte car elle nécessite un traitement immédiat. Les autres causes ne constituent pas des urgences (Auer J. M., 1982) (Betsch J. , 2005).



Figure 7 : Radiographie montrant une hypoplasie des os du carpe droit chez un poulain de 1 jour atteint de valgus du carpe – Tiré de Jansson *et al.*, 2005 (Jansson N., 2005).

Les os du carpe ont des contours très arrondis et sont incomplètement ossifiés. La partie proximale du métacarpe IV est également hypoplasée, contribuant de ce fait à la déviation angulaire.

La cause exacte de ces hypoplasies est inconnue ; une ossification insuffisante due à une prématurité du poulain est évoquée ainsi qu'un défaut d'ossification endochondrale (McLaughlin B. D., 1982) (Dutton, 1998) (Leitch, 1985) (McIlwraith, 2003) (Morisset, 2005). Dans certains cas un hyperthyroïdisme a été associé avec des défauts d'ossification des os du carpe ou du tarse sans que la relation soit clairement établie (Shaver, 1979) (McLaughlin B. D., 1982) (McLaughlin B. D., 1986) (Dutton, 1998). Toute maladie de la mère durant la gestation peut induire des retards de croissance et des anomalies d'ossification (Auer J. M., 1982) (McIlwraith CW, 1982) (Adams, 1988) (Rossdale, 2002) (Dutton, 1998) (Dutton, 1998) (Morisset, 2005). De plus, comme dans le cas d'une laxité des structures péri-articulaires, une déviation angulaire ayant pour origine une inégalité de croissance de la physe peut apparaître et se surajouter à la déviation préexistante du fait d'une répartition inégale des forces le long de la physe (Auer J. M., 1982) (Bramlage L. R., 1990).

Le développement incomplet de la partie proximale des os métacarpiens II et IV apparaît aussi être le résultat d'une ossification incomplète (Auer J. M., 1982)(Bertone, 1985). L'atteinte de l'os métacarpien IV, plus fréquente que celle du II, produit un valgus (celle du métacarpien II un varus). De plus, la plupart des forces des extenseurs passe latéralement au carpe, contribuant ainsi à la formation d'un valgus (Oberdoff, 1993). Un déplacement du métacarpien IV ou II, résultat d'une compression latérale ou médiale du carpe, peut aussi avoir lieu, à ne pas confondre avec un développement incomplet (paragraphe II.4.4.2.2, p.44) (Bertone, 1985).

II.3.1.3. Croissance asynchrone

Une déviation angulaire due à une croissance dissymétrique de la plaque de croissance peut de manière exceptionnelle être congénitale (Auer J. M., 1982). Le traitement et le pronostic s'apparenteront à ceux des déviations angulaires acquises.

II.3.1.4. Déviation diaphysaire

Ces déviations sont rares mais elles nécessitent un traitement particulier, elles doivent donc être bien différenciées des autres causes de déviations angulaires (Figure 8). Les articulations doivent être bien évaluées pour s'assurer qu'une autre déformation ne soit pas présente, elles doivent être parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe long des os (Bramlage L. R., 1990)(Bramlage L. A., 2006) (Stashak T. , 1987).



Figure 8 : Radiographie d'une déviation diaphysaire d'un métacarpien III – Tiré de White, 1983 (White, 1983).

Vue dorso-palmaire d'un métacarpien III droit. La corticale est épaissie médialement.

Différentes hypothèses sont avancées pour expliquer leur origine sans qu'une cause n'est clairement établie (White, 1983) (Stashak T. , 1987) :

- Une anomalie de développement de la maquette cartilagineuse
- Des aberrations de vascularisation car certaines de ces déviations sont proches d'un foramen vasculaire nourricier
- Une fracture in utéro

II.3.2. Déviations angulaires acquises

Deux situations différentes peuvent amener à l'apparition d'une déviation angulaire dans les premières semaines à premiers mois de vie (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1983)(Stashak T. , 1987) (Annexe 8):

- soit par application de pressions dissymétriques trop importantes le long de la plaque de croissance conduisant à un retard de croissance de la face concave
- soit par un traumatisme direct, externe ou infectieux, de la plaque de croissance qui induit aussi une dissymétrie de croissance.

Dans tous les cas, la localisation de la déviation angulaire se situe au niveau de la plaque de croissance métaphysaire ou épiphysaire. De par le fait que ces déviations sont acquises, ces déformations laissent moins de temps pour un traitement chirurgical de l'affection et doivent donc être reconnues le plus tôt possible.

II.3.2.1. Charge dissymétrique sur la plaque de croissance

La présence d'une charge dissymétrique le long de la physe est en général le résultat d'une combinaison de facteurs favorisants. (Fretz P. , 1980) (Turner S. , 1987) (Auer J. M., 1983) (Auer J. M., 1980) (Mitten L. A., 1994) (Morisset, 2005). En voici les principaux :

- Une déviation congénitale préexistante et non détectée ou une déviation acquise qui en induit une autre par compensation, par exemple un valgus du carpe associé à un varus du boulet (Bramlage L. A., 2006)
- La présence d'une boiterie ou la pose d'une contention sur un membre tend à transformer le polygone de sustentation en base triangulaire (Figure 12) et induit une charge excessive sur la partie médiale du membre opposé, un varus peut alors se développer sur le membre sain (Trumble, 2005) (Greet T. , 2000)
- Une conformation particulière du poulain, par exemple, les poulains à forte vitesse de croissance présentent une encolure trop courte par rapport à la longueur de leurs membres ; ainsi ils décalent leurs antérieurs en arrière pour pouvoir brouter, des contraintes anormales sont alors subies par les membres (Paragon, 2005)
- Un mauvais parage du pied
- La surnutrition, en effet le surpoids crée des microtraumatismes répétés de la plaque de croissance et peut engendrer une croissance dissymétrique, le surpoids a été associé à des déviations angulaires qui ne se résolvaient pas d'elles-mêmes (Paragon, 2005) (Santschi EM, 2006)
- Une alimentation carencée et un dérèglement hormonal peuvent potentiellement altérer la croissance osseuse et contribuer ainsi à des déviations angulaires (Barone R. , 1999) (Rossdale, 2002) (Paragon, 2005)

L'apparition d'une déviation angulaire acquise est la plupart du temps multifactorielle. Le risque sera maximum face à un poulain de grande race présentant un potentiel de croissance rapide, recevant un apport nutritionnel excessif et soumis à un exercice précoce et important (Paragon, 2005).

Lorsqu'une déviation angulaire s'est mise en place, les forces de pression vont augmenter du côté concave de la déviation. Si cette déviation est assez faible pour que les forces appliquées à la plaque de croissance restent en-dessous du seuil physiologique alors la

croissance sera stimulée côté concave (paragraphe I.2.2.3, p.24) et le membre se réaligera spontanément, c'est la capacité d'autocorrection que présentent les faibles déviations (d'angle inférieur à 5°). Par contre, si la déviation angulaire est trop importante alors les forces appliquées côté concave inhiberont la croissance et aggraveront la déviation. La pression va, en effet, retarder la calcification des chondrocytes matures dégénérés et le nombre de chondrocytes dans la zone hypertrophiée va augmenter conduisant à un épaissement de la physe. Un cercle vicieux se met alors en place, plus la déviation est importante, plus la croissance est freinée côté concave et comme elle continue côté convexe, la déviation s'aggrave. Si la pression devient trop importante, les chondrocytes vont nécroser et la physe va se fermer. L'effet sera encore plus accentué si le sol est dur ou si le poulain est soumis à un exercice excessif (Fretz P. , 1980) (Turner S. , 1987) (Pool, 1987) (Bramlage L. , 1999) (Betsch J. , 2005) (Trumble, 2005) (Santschi EM, 2006) (Figure 9).

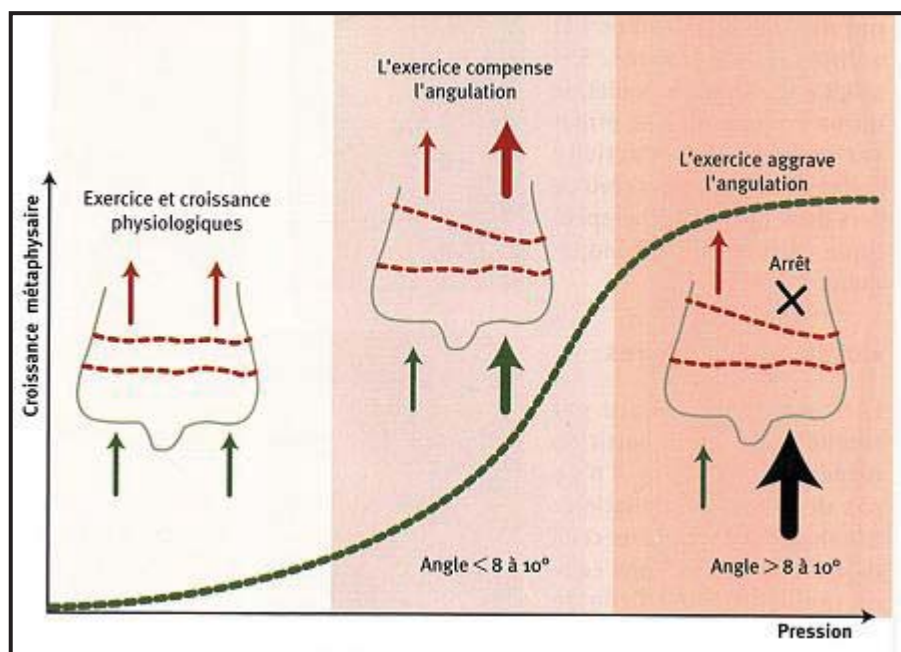


Figure 9 : Effet de l'exercice sur la croissance de la physe - Tiré de Betsch, 2005 (Betsch J. , 2005).

Lorsque le membre est droit, les forces de pression se répartissent de façon égale et la croissance est identique le long de la physe (début de la courbe). Lorsqu'une déviation angulaire modérée est présente, les forces de pression vont être plus importantes côté concave et la croissance sera stimulée permettant ainsi de redresser le membre. Par contre si la déviation est trop importante les forces mises en jeu vont dépasser le seuil physiologique et la croissance côté concave sera stoppée, la déviation va alors s'aggraver (fin de la courbe).

II.3.2.2. Traumatismes de la plaque de croissance

Plus le traumatisme sera proche de la fermeture de la plaque de croissance, plus son impact sur la croissance sera faible. L'apparition de la déviation angulaire est le plus souvent très rapide (Fretz P. , 1980).

II.3.2.2.1. Fractures

Une fracture peut provoquer une déviation angulaire si elle implique une des couches de la plaque de croissance, ces fractures sont classées dans la classification de Salter-Harris (Turner S. , 1987) (Figure 10):

- Type 1 : séparation complète de la plaque de croissance sans fracture de l'os
- Type 2 : la fracture s'étend le long de la plaque de croissance sur une distance variable puis va concerner une portion métaphysaire formant ainsi un fragment métaphysaire triangulaire

- Type 3 : la fracture est intra-articulaire puis s'étend jusqu'à la plaque de croissance et le long de cette dernière
- Type 4 : la fracture est intra-articulaire et s'étend de l'épiphyse à la métaphyse en sectionnant la plaque de croissance
- Type 5 : collapsus d'une partie de la plaque de croissance, la croissance est stoppée du côté concerné
- Type 6 : un « pont » s'établit entre la métaphyse et l'épiphyse, interdisant ainsi la croissance du côté concerné (comme un pontage transphysaire)

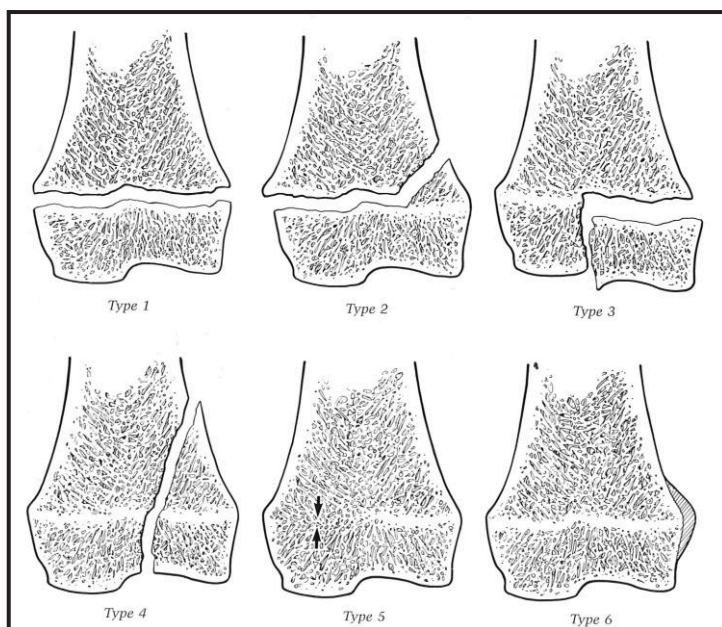


Figure 10 : Classification de Salter-Harris – Tiré de Turner, 1987 (Turner S. , 1987)

II.3.2.2.2. Epiphysite

Ces affections sont courantes chez les jeunes poulains et les prédisposent à développer des déviations angulaires, la douleur provoquée par ces inflammations peut entre autres expliquer cette prédisposition (O'Donohue, 1992) (Witte, 2009). Un surpoids favorise aussi l'apparition de cette affection (Witte, 2009).

II.3.2.2.3. Processus infectieux

Les arthrites septiques et les ostéomyélites sont fréquemment rencontrées chez les jeunes poulains, la voie de contamination principale étant la voie hématogène. Ils y sont plus sensibles car leurs extrémités osseuses sont très richement vascularisées (Betsch J. , 2007). La destruction de la plaque de croissance peut se faire en partie ou dans sa totalité conduisant à des déformations angulaires ou à des fermetures précoces, même si l'infection a correctement été traitée (Auer J. M., 1983).

II.4. Diagnostic des déviations angulaires

Le diagnostic est basé sur un recueil de l'anamnèse et des commémoratifs, sur l'examen clinique et sur l'imagerie. Une déviation angulaire est en général facilement diagnostiquée mais l'identification de la cause sous-jacente n'est pas toujours évidente et comme elle conditionnera entre autres le traitement à apporter, son identification est importante.

II.4.1. Importance d'un diagnostic précoce

Le diagnostic et l'évaluation d'une déviation angulaire doit se faire le plus tôt possible pour plusieurs raisons :

- Une ossification incomplète des os cuboïdes du carpe ou du tarse constitue une urgence et fait partie des causes possibles de déformation angulaire
- Certaines déviations angulaires sont masquées par d'autres et nécessitent un traitement plus précoce
- Un traitement conservateur sur une déviation angulaire qui débute peut suffire à la corriger, sans avoir recours à un traitement chirurgical
- Evaluer et quantifier une déviation angulaire permet de suivre son évolution et d'adapter le traitement si besoin

II.4.2. Anamnèse et commémoratifs

Le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs doit permettre de différencier une déviation angulaire acquise d'une déviation congénitale et éventuellement d'orienter sur l'étiologie. Il doit contenir des informations sur le poulain et la mère en général, sur la gestation et sur la déviation angulaire en particulier. Voici une liste non exhaustive de questions importantes à recueillir (Stashak T. , 1987) (Oberdoff, 1993) (Betsch J. , 2005):

- Quel âge a le poulain et de quelle race est-il?
- Le poulain était-il prématuré, dysmature ?
- Comment s'est déroulée la mise-bas ?
- Est-il en bonne santé ?
- La mère était-elle en surpoids pendant la gestation (le derniers tiers en particulier) ?
- Est-elle en bonne santé ?
- Quel est le niveau d'activité du poulain, son alimentation ? Y a-t-il eu des changements ?
- Quelle est l'angulation apparente de la déviation ?
- La déviation est-elle congénitale ou acquise ? Si elle est acquise, à quel âge est-elle apparue ?
- La déviation est-elle apparue progressivement ou brutalement ?
- La déviation s'est-elle aggravée, améliorée ou est-elle restée inchangée ?
- A-t-elle déjà été traitée ? Les pieds du poulain ont-ils été parés ?
- Avez-vous remarqué la présence d'autres affections (boiterie, autres déviations, laxité tendineuse) ?

II.4.3. Examen clinique

L'examen clinique doit comprendre un examen clinique général, une inspection des aplombs, puis une palpation et une manipulation des membres. La conformation des membres de tout poulain devrait être examinée dès la naissance et être suivie jusqu'à l'âge de 6 mois, une fois par semaine le premier mois puis une fois par mois, à moduler en fonction de la présence d'une déviation et de sa sévérité (Oberdoff, 1993) (Lenoir, 2003) (Trumble, 2005) (Adkins, 2006) (O'Grady, 2008).

Lors de l'examen clinique, il faut prendre en considération le moment de l'évaluation du poulain, en effet elle peut jouer sur la sévérité des symptômes. Ainsi un valgus du carpe paraîtra en général plus sévère après quelques heures passées dehors due à la laxité qui peut l'accompagner. Autre exemple, une déviation en varus associée à une dysplasie de la physe (épiphysite) se verra plus facilement après une période d'exercice, vraisemblablement dû à un phénomène douloureux (Hunt R. , 2000) (Trumble, 2005).

II.4.3.1. Inspection

II.4.3.1.1. Approche

Le poulain est observé au repos prenant appui sur ses quatre membres, placés symétriquement les uns par rapport aux autres, sur un sol plat et dégagé. Un examen à distance doit d'abord être réalisé pour apprécier le poulain dans son ensemble, entre autres la répartition du poids sur les membres. Puis, pour évaluer chaque membre, l'examineur doit

se placer perpendiculairement à un plan frontal passant par le membre concerné (Figure 11), ceci permet de s'affranchir des déviations rotatoires éventuellement présentes (Trumble, 2005) (Bramlage L. A., 2006). Chaque membre doit être examiné de face, de derrière, de profil et vu de dessus en prenant soin d'observer sa direction et sa morphologie. Le pied peut aussi être soulevé pour faciliter l'observation de sa conformation. L'examen est complété par la marche aux côtés de la mère au pas en ligne droite et sur un sol dur et régulier (Greet T. C., 2003) (Betsch J. , 2005).

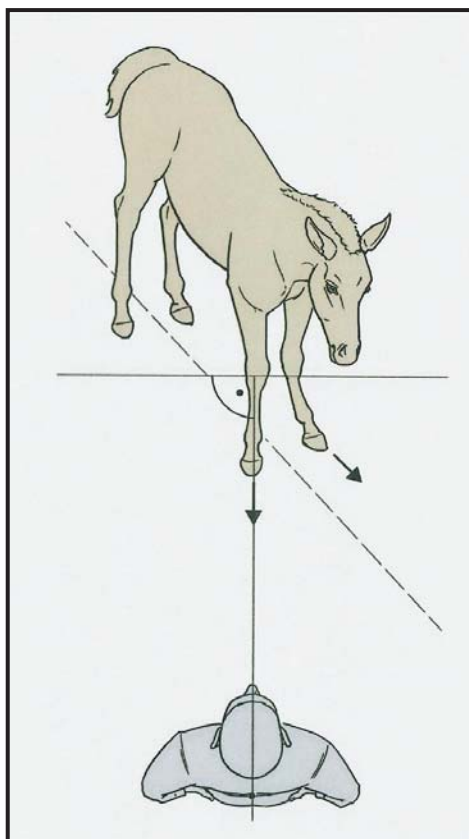


Figure 11 : Placement de l'examineur – Tiré de Bramlage *et al.*, 2006 (Bramlage L. A., 2006).

L'examineur doit se placer perpendiculairement au plan frontal du membre à examiner. Dans ce cas, on voit clairement que le pied pointe dans la même direction que le membre, aucun traitement n'est indiqué pour l'instant.

II.4.3.1.2. Règles d'aplombs pour le membre thoracique

Les aplombs correspondent à la direction présentée par les membres, c'est-à-dire aux angles des articulations et aux rapports qu'exercent les différents rayons osseux entre eux.

a) Appréciation globale

Les quatre points d'appui au sol du cheval, c'est-à-dire lorsque les antérieurs et les postérieurs sont deux à deux confondus vus de profil, définissent le polygone de sustentation. L'équilibre de l'animal est maintenu tant que la projection verticale de son centre de gravité est à l'intérieur du polygone de sustentation (Figure 12). Du fait que les antérieurs soit plus proches du centre de gravité, ils supportent entre 55 et 65% du poids du cheval (Stashak T. , 1987) (Oberdoff, 1993) (Lenoir, 2003)

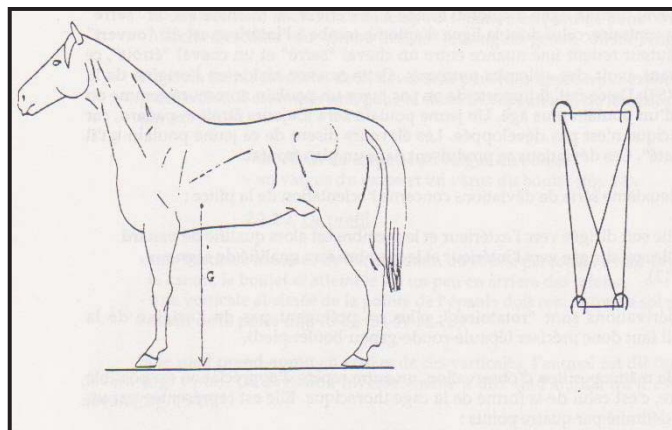


Figure 12 : Centre de gravité du cheval et sa projection dans le polygone de sustentation – Tiré de Pavaux, 1987 (Pavaux, 1980).

b) Membre antérieur

De face :

Chez le poulain de moins de 1 an, ces jambes sont longues par rapport au reste de son corps et la cage thoracique n'est pas encore développée et reste donc étroite. De ce fait les coudes sont en abduction et le poulain est alors ouvert du devant, particularité qui s'accompagne d'une déviation en rotation externe du pied (conformation panard) (Greet T. C., 2003) (Betsch J. , 2005) (Trumble, 2005) (Bramlage L. A., 2006) (O'Grady, 2008) (Figure 13 et Figure 14).

En grandissant, la cage thoracique se déploie et les rayons libres du membre vont s'aligner sur une même verticale de sorte que la distance entre les deux coudes sera alors la même que celle entre les deux pieds du cheval (Trumble, 2005) (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006) (O'Grady, 2008) (Figure 13). Un léger valgus du genou et du boulet peuvent cependant persister physiologiquement chez l'adulte (Lenoir, 2003) (Figure 15).

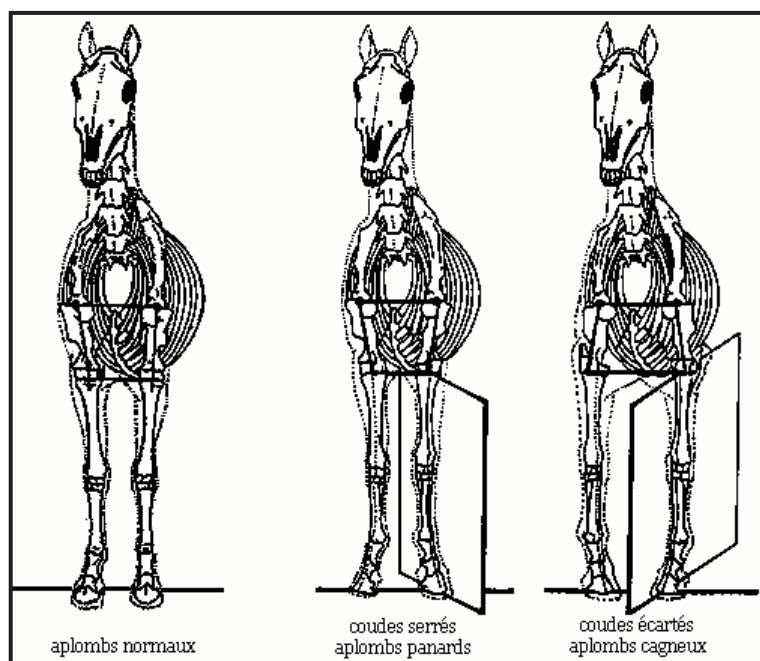


Figure 13 : Conformation de face du poulain et de l'adulte – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003).

Comparé aux aplombs normaux de l'adulte (gauche), le poulain a, du fait du développement incomplet de sa cage thoracique, les aplombs panards (milieu) correspondant à une rotation de tout le membre thoracique. La conformation coude écartés et aplombs cagneux (droite), encore une fois du fait d'une rotation de tout le membre.



Figure 14 : Photo d'une rotation externe du membre thoracique gauche dans son ensemble –Tiré de Greet, 2003 (Greet T. C., 2003)

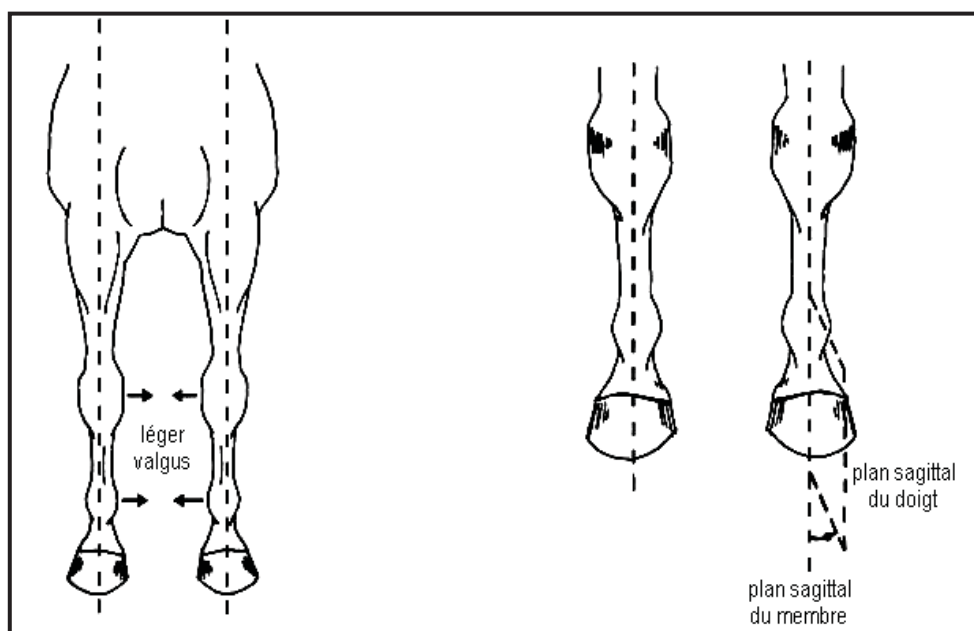


Figure 15 : Aplombs normaux de face – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003)

Les plans sagittaux des doigts doivent être quasi parallèles (Figure 15), il peut en effet subsister une légère rotation externe du pied (Lenoir, 2003). De plus, selon certains auteurs, un valgus du carpe et du boulet inférieur à 5° serait physiologique chez le poulain (Fretz P. , 1980) (Auer J.A., 1982) (Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Brauer, 1999) (Hunt R. , 2000) (Greet T. , 2000) (Greet T. C., 2003) (Betsch J. , 2005) (Leibslé, 2005) (Trumble, 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Santschi EM, 2006) (O'Grady, 2008) (Witte, 2009).

De profil :

Les rayons osseux de la jambe sont alignés suivant une verticale passant par la pointe du coude avec physiologiquement un boulet un peu en arrière de cette verticale. La verticale touche le sol un peu en arrière des talons (Lenoir, 2003) (Figure 16). L'angle entre le sol et l'axe pied-pâture-boulet est de 52-54°chez le poulain (Anderson T. C., 2004), au fur et à

mesure de sa croissance va diminuer pour atteindre 45-50° chez le cheval adulte (à partir de 12 mois) (Lenoir, 2003) (Figure 16).

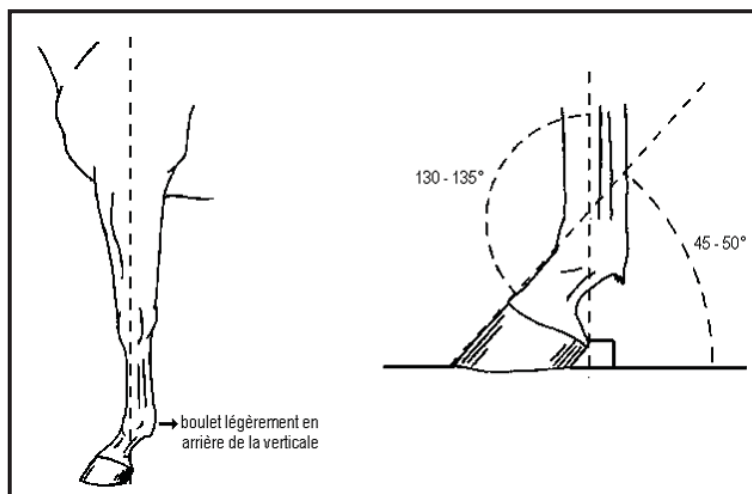


Figure 16 : Aplombs normaux de profil de l'adulte –Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003)

c) Le pied

Le pied est un élément essentiel dans l'appréciation des aplombs. Lorsqu'il n'est pas ferré (en général le cas chez un poulain), c'est l'aplomb du membre qui va déterminer celui du pied, le sabot sera alors usé en fonction des répartitions du poids. Lorsqu'il est ferré, c'est alors l'aplomb donné au pied qui va influencer l'aplomb du membre (Lenoir, 2003).

De face et de derrière:

L'axe du pied-pâturon doit être perpendiculaire à la ligne d'appui au sol. La pince est dirigée droit devant, parfois légèrement déviée vers l'extérieur (Lenoir, 2003) (Figure 17). De face, les sabots sont plus larges en couronne qu'en face plantaire à la naissance. A un an, les quartiers sont parallèles pour s'évaser ensuite en fonction de la race et de l'utilisation du cheval (Anderson T. C., 2004) (Figure 18). Les hauteurs de paroi en face latérale et médiale doivent être identiques. Cependant le boulet et le genou peuvent être physiologiquement légèrement déviés vers l'intérieur. Ainsi la paroi médiale supporte plus de poids que la partie médiale et s'évase plus, l'obliquité est alors plus importante médialement (Lenoir, 2003) (Figure 17).

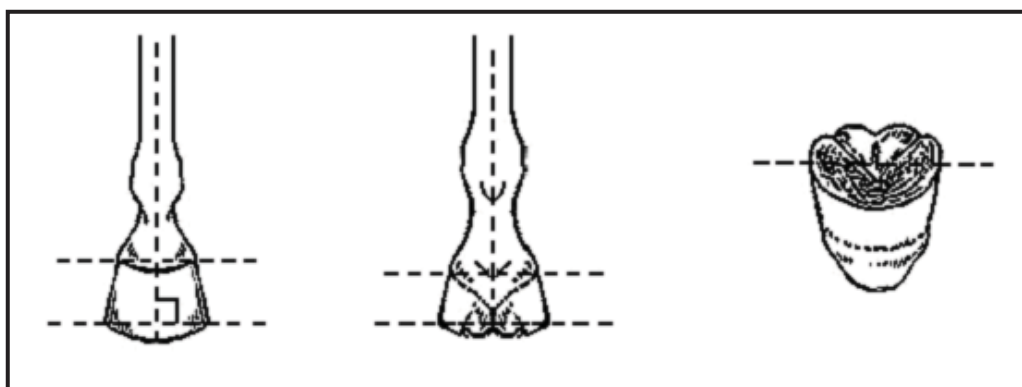


Figure 17 : Aplombs normaux du pied vu de face et de derrière –Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003)

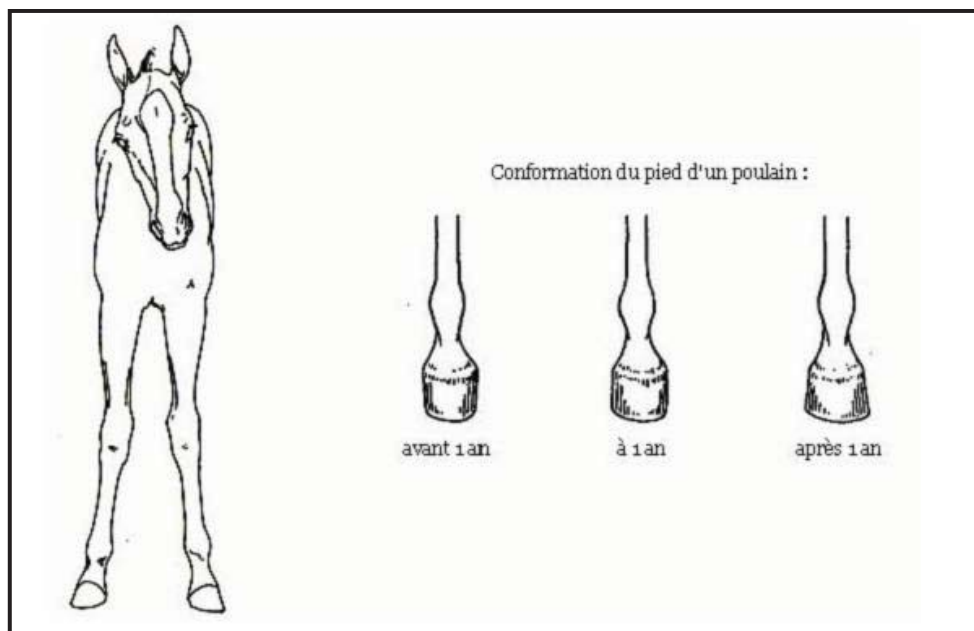


Figure 18 : Morphologie et conformation normales du pied d'un poulain – Tiré de Denoix, 2002 (Lenoir, 2003)

De profil (Figure 19) :

L'inclinaison du paturon doit être semblable à celle de l'épaule. De plus, la muraille dorsale du sabot et l'axe du paturon sont parallèles (règle d'alignement phalangien) (Anderson T. C., 2004). La sole et la face soléaire de la troisième phalange sont parallèles. Les murailles dorsale et palmaire du sabot sont parallèles. Le canon est vertical (Lenoir, 2003).

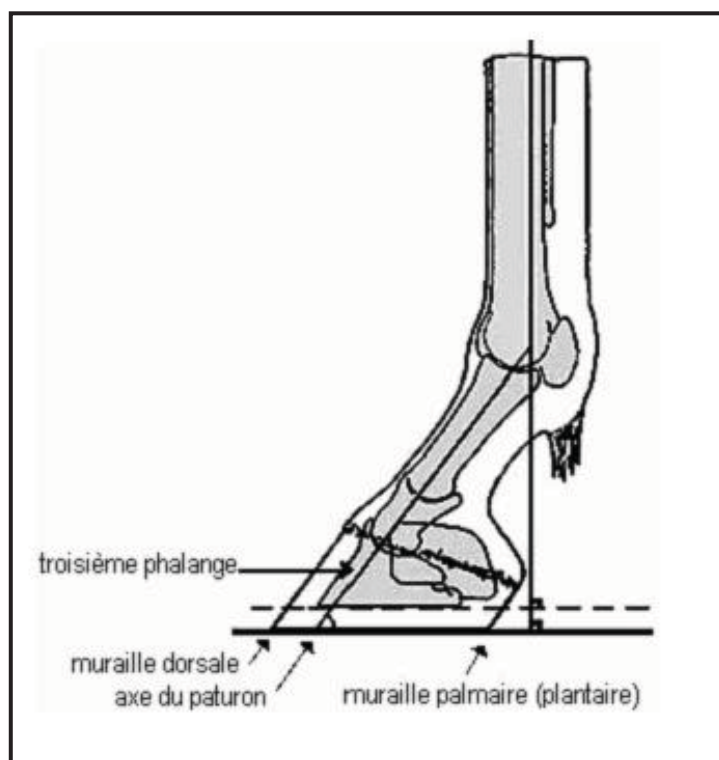


Figure 19 : Aplombs normaux du pied vu de profil – Tiré de Lignereux, 1986 (Lenoir, 2003)

d) En mouvement

Lorsque le poulain se déplace, toutes les règles d'aplomb précédemment abordées doivent être respectées. Aucune gêne ou boiterie ne doit être présente. De plus les articulations doivent être parallèles au sol et donc tous les mouvements articulaires doivent se dérouler dans un même plan, aucune rotation externe ou interne ne doit être visible (Auer J. A., 2006).

II.4.3.1.3. Inspection d'un poulain présentant une déviation angulaire

A l'arrêt, le nombre de déviations, le nombre de membres atteints et la nature, l'angle et la charnière de chaque déviation doivent être identifiés. Si la charnière se situe au niveau de l'extrémité distale de l'os (plaque de croissance, épiphyse), alors une croissance dissymétrique de la plaque de croissance est plus probable (Figure 20). Si la charnière se situe au niveau de l'articulation, alors une laxité des tissus mous ou une hypoplasie des os cuboïdes ou des os métacarpiens rudimentaires (cas du carpe) doivent être suspectés (Stashak T. , 1987) (Figure 20).

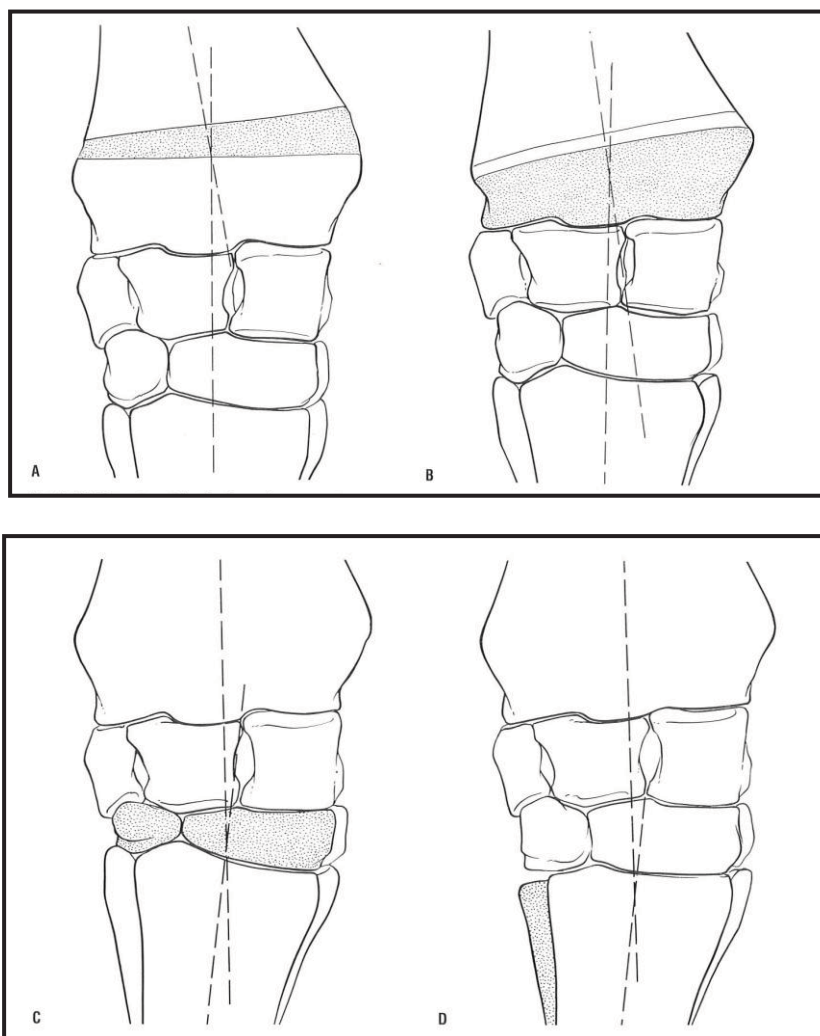


Figure 20 : Déviation angulaire et localisation de la charnière – Tiré de Stashak, 1987 (Stashak T. , 1987).

Les aires grisées indiquent l'origine du problème, le point d'intersection des deux lignes droites montre la charnière de la déviation (technique du pivot, voir paragraphe II.4.4.2.2, p.44) qui peut se situer à différentes locations : au niveau de la physe (A) ou de l'épiphyse (B), la déviation est le résultat d'une croissance dissymétrique de la plaque de croissance métaphysaire et/ou épiphysaire ; au niveau des os cuboïdes du carpe (C) ou distalement (D), résultat d'un développement incomplet des os du carpe ou d'un des os métacarpiens rudimentaires. Visuellement, la clinique ne permet pas forcément d'affiner aussi précisément la location de la charnière de la déviation, c'est l'examen radiographique qui va permettre d'affiner ce diagnostic.

En mouvement, une hypoplasie des os cuboïdes ou des os métacarpiens rudimentaires ou encore une laxité ligamentaire vont avoir tendance à accentuer la déviation à l'appui. Lorsqu'une boiterie est présente, elle va le plus souvent affecter le membre opposé à celui atteint par la déviation angulaire (Fretz P. B., 1978) (Stashak T. , 1987). Si le membre concerné par la déviation est boiteux, alors un traumatisme direct ou une infection doivent être suspectés (Stashak T. , 1987). Aucune boiterie n'est en général détectée lors de déviation diaphysaire (White, 1983).

En outre, plusieurs déviations angulaires peuvent être présentes sur un même membre et se compenser. L'exemple classique est la présence d'une déformation proximale à la phalange proximale associée avec une déviation contraire de celle-ci qui semble redresser visuellement le membre à l'arrêt (Figure 21). A l'examen en mouvement, ces affections peuvent se détecter car, les surfaces articulaires n'étant pas parallèles au sol, tous les mouvements ne se produisent pas dans un même plan et une rotation externe ou interne du membre est visualisée. (Bramlage L. A., 2006). De plus, du fait de la conformation physiologique « ouvert du devant » du jeune poulain, une rotation en dedans du pied (interne) peut facilement passer inaperçue (carpe ou tarse pointant vers l'extérieur avec le pied pointant droit) (Figure 22). Au cours des premiers mois de vie, la cage thoracique se déploie, les rayons osseux s'alignent et le pied apparaît alors clairement en rotation interne. Seulement les physes distales des os métacarpe III et métatarse III se ferment autour du troisième mois et alors il est peut être trop tard pour intervenir. On va alors assister au développement d'ostéoarthrose du fait que des charges supplémentaires sont appliquées médialement ou latéralement parce que les surfaces articulaires ne sont pas parallèles au sol (Hunt R. , 2000) (Betsch J. , 2005)(Bramlage L. A., 2006) (Witte, 2009).

Il est important de garder à l'esprit qu'un jeune poulain a tendance à présenter une rotation externe du pied du fait du non développement de sa cage thoracique. Ainsi lors de la correction d'une déviation du boulet, il est normal qu'un poulain garde une conformation légèrement panard, sinon il développera une conformation cagneuse lorsque sa croissance sera finie (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006).



Figure 21 : Radiographie montrant l'association de deux déviations angulaires – Tiré d'Auer *et al.*, 2006 (Auer J. A., 2006).

Vue dorso-palmaire de la région du boulet montrant un varus du métacarpien III distal associé à un valgus de la phalange proximale. L'association de ces deux déviations angulaires semble redresser le membre à l'arrêt.

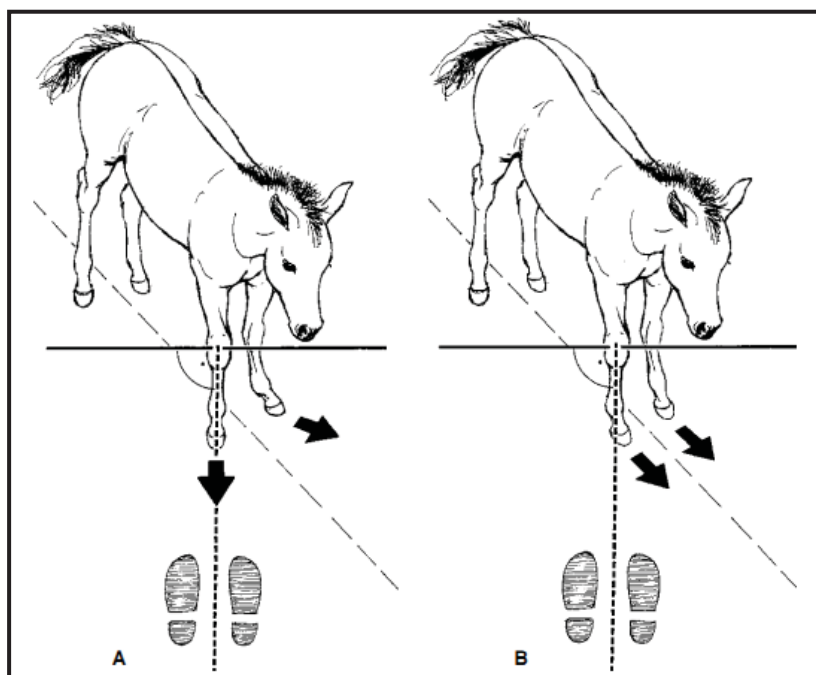


Figure 22 : Importance du placement de l'examineur – Tiré de Auer, 2006 (Auer J. , 2006).

L'examineur doit se placer perpendiculairement au plan frontal du membre. (A) le poulain présente une déviation externe de tout le membre thoracique pour laquelle il ne faut pas intervenir (paragraphe II.4.3.1.1, p.33). (B) le poulain présente une rotation interne du pied qui doit être traitée pour prévenir l'apparition d'un varus du boulet, il est facile de passer à côté de cette déformation en se plaçant dans un plan perpendiculaire à l'axe du corps du poulain.

II.4.3.2. Palpation

La palpation doit être réalisée attentivement sur tout le membre pour détecter une chaleur, une douleur ou un œdème. Elle peut se faire sur le poulain debout ou en décubitus. L'association d'un œdème, d'une chaleur, d'une douleur et éventuellement d'une boiterie doit orienter vers un traumatisme récent ou une infection (Stashak T. , 1987). Un œdème localisé à l'articulation est fortement indicateur d'une laxité des tissus mous ou d'une hypoplasie des os cuboïdes ou des métacarpiens rudimentaires (cas du carpe). Localisé à l'extrémité d'un os, il est plus indicateur d'un trauma, d'une ostéomyélite ou d'une épiphysite (Stashak T. , 1987). A la palpation, puis avec l'aide de la manipulation, une déviation diaphysaire peut être détectée. Dans ce cas, toutes les articulations du membre doivent être bien évaluées pour s'assurer qu'une autre déformation ne soit pas présente, elles doivent être parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe long des os.

II.4.3.3. Manipulation

Une instabilité latéro-médiale est indicatrice d'une laxité ligamentaire ou d'une hypoplasie des os cuboïdes ou des métacarpiens rudimentaires (cas du carpe), des craquements peuvent orienter vers des retards d'ossification (Figure 23). Cependant seul l'examen radiographique va pouvoir distinguer une laxité ligamentaire d'un retard d'ossification. Une instabilité cranio-caudale est plus caractéristique d'un collapsus ou d'une subluxation des os cuboïdes (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1982) (Leitch, 1985) (Stashak T. , 1987) (Trumble, 2005) (Bramlage L. A., 2006). Une instabilité peut aussi être présente en cas de fracture (Fretz P. , 1980), elle est alors associée à un œdème, une chaleur et une douleur.

Une croissance dissymétrique de la plaque de croissance aura pour conséquence une déviation non réductible, le membre restera stable à la manipulation (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1983) (Stashak T. , 1987) (Trumble, 2005) (Bramlage L. A., 2006).

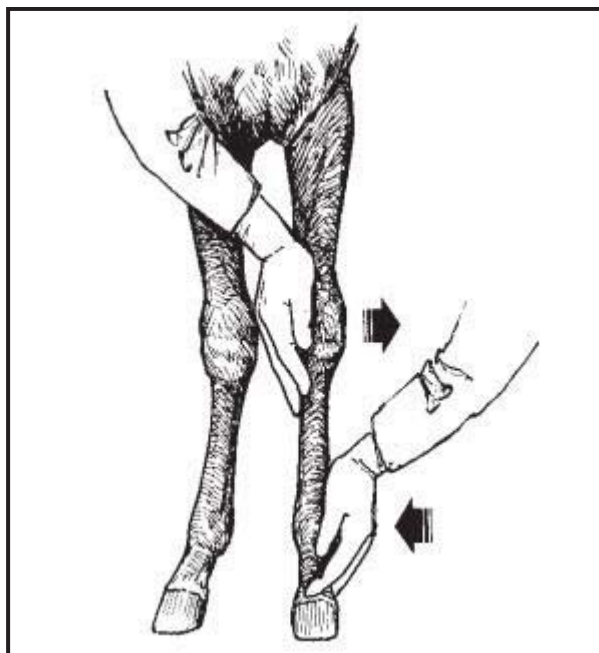


Figure 23 : Manipulation du carpe – Tiré de Auer, 2006 (Auer J. , 2006).

Une main est placée médialement au carpe et l'autre latéralement au boulet ; dans ce cas précis de valgus bilatéral du carpe, la déviation du carpe gauche est réductible.

Il est important de garder à l'esprit que l'examen clinique ne donne que des orientations quant au nombre de déviations présentes et à leur sévérité et que seul l'examen radiographique de la déviation permet d'apporter une réponse définitive, c'est pourquoi il constitue un examen complémentaire incontournable dans l'évaluation des déviations angulaires.

II.4.4. Examen radiographique

L'examen radiographique est le seul moyen de déterminer l'exacte location et le degré d'une déformation angulaire, ainsi que la possible présence de lésions osseuses (Auer J. , 1985) (Fretz P B, 1983) (Bertone, 1985) (Bramlage L. A., 2006) (Witte S, 2004) (Betsch J. , 2005) (Trumble, 2005). Il permet aussi de proposer un traitement, d'affiner le pronostic et également de suivre l'évolution d'une affection.

II.4.4.1. Réalisation

Dans l'idéal, la prise de clichés radiographiques se fait avec un poulain debout, non tranquilisé pour éviter le relâchement musculaire, il doit se tenir naturellement, en prenant appui sur ses quatre membres, toute rotation du membre ou positionnement anormal du poulain pourrait influencer l'interprétation des clichés radiographiques, (Fretz P. , 1980) (Greet T. , 2000) (Greet T. C., 2003) (Witte, 2009). Il est important d'utiliser des longues cassettes (24x30 ou 40x20cm) pour inclure un maximum d'os proximal et distal (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1982) (Betsch J. , 2005). La vue dorso-palmaire (ou plantaire) est la plus importante, elle doit correspondre au plan frontal de la jambe. Le tarse constitue une exception, en effet, il n'est pas dans le même plan frontal que le métatarse. Une vue latéro-médiale est alors préférée, elle doit correspondre au plan sagittal de la jambe. Du fait de l'interprétation plus difficile des radiographies du tarse, certains auteurs privilégient l'évaluation visuelle de l'angle de la déviation (Witte S, 2004) (Dutton DM, 1999) (Bramlage L. A., 2006) (Witte, 2009). Le centrage doit se faire sur le pivot de la déviation angulaire. Les os doivent être alignés dans un même plan pour permettre une interprétation de l'orientation des surfaces articulaires et une différenciation des déformations (Bramlage L. A., 2006).

Des clichés du membre opposé peuvent aussi être pris à titre de comparaison et pour s'assurer qu'aucune lésion n'est présente (Dutton, 1998).

II.4.4.2. Interprétation

L'interprétation doit se faire en deux parties, une analyse morphologique permettant de reconnaître les lésions éventuellement présentes suivi une analyse géométrique pour identifier les angulations (Fretz P. , 1980) (Pharr, 1981) (Bertone, 1985).

II.4.4.2.1. Morphologie

a) Diaphyse, métaphyse et épiphyse

Lors de déviation diaphysaire, un épaississement de la corticale est visible côté concave de la déviation dû à un remodelage osseux selon les lois de Wolff (White, 1983) (Pharr, 1981).

Au niveau de la métaphyse, on peut observer une sclérose ou un évasement, une plaque de croissance irrégulière ou indistincte, élargie médialement lors de valgus (et inversement), inclinée vers le haut à la face concave et vers le bas à la face convexe. La plaque de croissance s'épaissit dans les cas plus avancés de déviation (Fretz P. , 1980) (Pharr, 1981). La corticale métaphysaire peut également être épaissie et remodelée côté concave.

L'épiphyse peut être déformée en coin, amincie du côté concave. Cela révèle une croissance asymétrique de la plaque de croissance épiphysaire (Pharr, 1981).

Une fracture peut être visible au niveau métaphysaire ou épiphysaire (voir la classification de Salter-Harris au paragraphe II.3.2.2.1, p.31).

b) Retards d'ossification

Au niveau du carpe, les retards d'ossification affectent plus les os du carpe III, IV et intermédiaire. Des anomalies de forme et de taille et une hypertrophie des cartilages articulaires peuvent être présentes mais une véritable hypoplasie est retrouvée. Des lésions d'ostéochondrose disséquante sont aussi souvent retrouvées sur l'os carpal III. Les sites les plus affectés étant les côtés latéraux des os III, IV et ulnaire, on retrouve plus de déviations en valgus associées à des retards d'ossification (McLaughlin BG, 1981). On peut aussi retrouver des affaissements, des subluxations et des fractures de ces derniers. Des lésions d'ostéochondrose ou d'ostéoarthrose peuvent aussi être visualisées.

Dans une étude menée par (Bertone, 1985), 23 poulains (35 membres) avec des déformations angulaires au niveau du carpe ont été radiographiés. 57% des membres présentaient des lésions au niveau de l'articulation du carpe et 20% au niveau des métacarpes. 48% présentaient des lésions d'hypoplasie des os du carpe ou des métacarpes, 26% avaient des déplacements des os du carpe ou des métacarpes et 12% présentaient des fractures ou des collapsus des os du carpe.

Evaluation du degré de maturité osseuse :

Le degré de maturité osseuse des os du carpe et du tarse peut être évalué grâce à un index d'ossification du squelette ou SOI (Skeletal Ossification Index). Il est établi à l'aide de deux clichés, un dorso-palmaire / plantaire et l'autre latéro-médial, réalisés sur des poulains de moins de 2 semaines (Adams, 1988). 4 grades sont ainsi définis :

- Grade 1 : Certains os cuboïdes n'ont pas d'image radiographique
- Grade 2 : Tous les os cuboïdes sont visibles radiographiquement. L'épiphyse du métacarpe (ou métatarse) III est présente et la plaque de croissance proximale est ouverte. Le processus styloïde du radius distal (ou la malléole du tibia) est absente ou difficilement visible
- Grade 3 : Les os cuboïdes sont ossifiés mais petits et arrondis, les espaces articulaires apparaissent larges. La plaque de croissance proximale du métacarpe (ou métatarse) III est fermée. Le processus styloïde du radius distal (ou la malléole du tibia) est visible.
- Grade 4 : La configuration est normale, les os cuboïdes sont correctement ossifiés et les espaces articulaires sont de taille normale.

Une corrélation significative est présente entre le SOI et le poids du poulain. Une corrélation est aussi présente entre le SOI et la durée de la gestation lorsque le poulain est

prématuré. Aucune association n'a pu être établie entre le sexe du poulain et le SOI (Adams, 1988).

Cet index est aussi utile pour suivre l'évolution d'un retard d'ossification, les clichés radiographiques sont en général pris toutes les 2 semaines.

L'hypoplasie de l'os carpal III peut aussi être évalué en considérant que si ses contours sont arrondis avec une largeur latérale plus faible de 75% ou plus que la largeur médiale alors il est hypoplasique (Bertone, 1985). En effet, les auteurs de l'étude (Bertone, 1985) considèrent qu'un os carpal III normal doit avoir sa largeur latérale au moins égale à 80% de la largeur médiale.

L'ossification des os cuboïdes du tarse a aussi été décrite plus simplement, le type I associant une ossification incomplète des os cuboïdes du tarse avec moins de 30% de collapsus et le type II décrivant une ossification incomplète avec plus de 30% de collapsus ou une fragmentation des os du tarse (Dutton, 1998). Les poulains atteints de retards d'ossification de type II auraient un pronostic sportif plus réservé que les autres (Dutton, 1998).

c) Erreurs d'interprétation

Certaines erreurs d'interprétation sont classiques comme la confusion entre des images d'ossification incomplète et des images de lyse osseuse associée à une infection ou à un collapsus, ou encore la différenciation entre une fracture et l'apparition d'un centre d'ossification secondaire (Adams, 1988).

II.4.4.2.2. Géométrie

a) Deux techniques sont utilisées pour la détermination de l'angle et de la charnière de la déviation: la technique du pivot et celle des espaces articulaires.

b) Technique du pivot

Deux axes dans le plan médian des deux os longs de part et d'autre de la charnière de la déviation sont tracés. Plus la longueur d'os visible est importante, plus la mesure de l'angle sera précise d'où l'utilité de se servir de grandes cassettes. Le point d'intersection est la charnière, considérée comme le site primaire de la déviation. L'angle aigu formé est l'angle de la déviation (Fretz P. , 1980) (Pharr, 1981) (Auer J. M., 1982) (Auer J. M., 1983) (Fretz P B, 1983)(Bertone, 1985) (Betsch J. , 2005) (Figure 24).

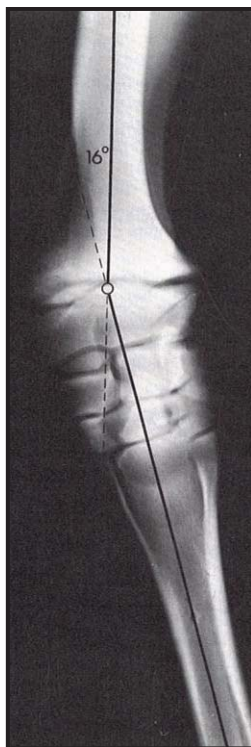


Figure 24 : Technique du pivot. Radiographie d'un carpe gauche montrant un valgus – Tiré de Turner, 1987 (Turner S. , 1987).

Les deux axes tracés dans le plan médian du radius et du métacarpe se croisent au niveau de la charnière de la déviation, la physe distale du radius dans le cas présent, avec un angle de 16° , correspondant à l'angle de la déviation.

c) Technique des espaces articulaires

Cette technique est uniquement applicable au carpe, elle consiste à tracer quatre lignes à travers les espaces articulaires et la plaque de croissance distale du radius. Dans un membre normal, ces quatre lignes sont alignées et perpendiculaires à l'axe du membre. Dans le cas d'une déviation angulaire, deux lignes sont tracées à chaque espace articulaire, une parallèle au plan articulaire et l'autre parallèle au plan articulaire inférieur. Pour le dernier espace articulaire, la seconde ligne est tracée perpendiculairement à l'axe longitudinal du métacarpe. Pour la physe, une ligne est tracée perpendiculaire à l'axe longitudinal du radius, une ligne est tracée parallèle à la physe et la dernière ligne est tracée parallèle au premier plan articulaire du carpe (Auer J. M., 1982) (Auer J. M., 1983) (Brauer, 1999) (Figure 25).

L'angle ainsi obtenu entre chacune des deux lignes correspond à l'angle de déviation de chacun des sites, la somme de tous les angles obtenus donnant la déviation globale (Figure 25).

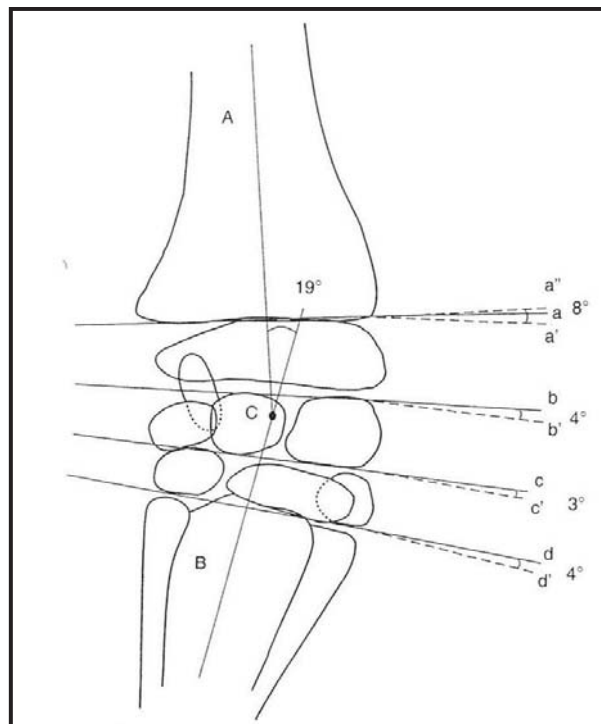


Figure 25 : Technique des espaces articulars – Tiré de Brauer, 1999 (Brauer, 1999).

Dans la technique des espaces articulars, quatre lignes sont tracées, parallèles à chaque espace articular et à la physe distale du radius (a, b, c et d). Puis, quand une déviation angulaire est présente, une autre ligne, parallèle au plan articular inférieur est tracée (a', b', c') à chaque espace articular. Dans le dernier espace, cette deuxième ligne est tracée perpendiculairement à l'axe médian du métacarpe III (d'). Pour la physe distale du radius, une troisième ligne, parallèle à l'axe médian du radius est tracée (a'') est perpendiculairement. La méthode du pivot est également illustrée sur ce schéma. L'angle total de la déviation (19°) correspond à la somme de tous les angles obtenus par la technique des espaces articulars.

Les deux techniques permettent de calculer l'angle total de la déviation de façon comparable. Cependant la deuxième technique a l'avantage de permettre d'identifier et de quantifier l'importance de chacun des sites dans la déviation angulaire. Par cette décomposition, l'évaluation du carpe est plus détaillée et par conséquent le pronostic donné pourra être plus précis. Elle permet aussi de déterminer à quel niveau une action thérapeutique a eu une influence et la quantifier (Auer J. M., 1982) (Brauer, 1999). Ainsi, dans leur étude Brauer *et al.* ont montré que, dans une déviation angulaire du carpe, la déviation provenait souvent de plusieurs articulations du carpe. De plus des déformations contraires ont été observées entre les différents sites, pouvant s'annuler les unes les autres pour donner une déviation globale de 0°. Il est donc possible que, visuellement ou avec la méthode du pivot, une déviation soit trouvée absente ou minime alors que localement elle est importante et qu'elle pourrait avoir des répercussions sur la viabilité future de l'articulation (Brauer, 1999).

En suivant la technique du pivot, la charnière peut se localiser à plusieurs endroits (Fretz P. , 1980) (Pharr, 1981) (Betsch J. , 2005):

- La diaphyse d'un os long, on a alors une déviation diaphysaire
- La physe ou juste proximale, le site primaire de la déviation est alors la plaque de croissance métaphysaire
- L'épiphyse, le site primaire de la déviation est alors épiphysaire et/ou métaphysaire, les deux étant la plupart du temps imbriqués
- Au niveau de l'articulation ou distalement (cas du carpe), on a alors une anomalie des os du carpe ou des métacarpiens rudimentaires ou encore une laxité des structures péri-articulars

d) Différenciation déplacement / retard d'ossification des os métacarpiens rudimentaires

Une technique géométrique a été mise en place pour différencier le déplacement distal d'un retard d'ossification de métacarpe IV (Bertone, 1985). Une ligne est tracée le long du bord proximo-palmaire du métacarpien III jusqu'à la crête sagittale et une autre du bord médial, proximo-palmaire du métacarpien IV jusqu'à la crête sagittale du métacarpe III. L'angle formé par cette intersection est mesuré, il doit normalement être supérieur à 135° (Figure 26A). S'il est inférieur à 135°:

- si les contours du métacarpien IV sont nets avec une distance avec l'os carpal IV et la tête du métacarpien IV normale, alors il s'agit d'un déplacement du métacarpien IV, résultat d'une compression latérale du carpe (Figure 26B)
- si les contours du métacarpien IV sont peu nets avec une distance avec l'os carpal IV et la tête du métacarpien IV augmentée, alors il s'agit d'une hypoplasie de la tête du métacarpien IV (Figure 26C)

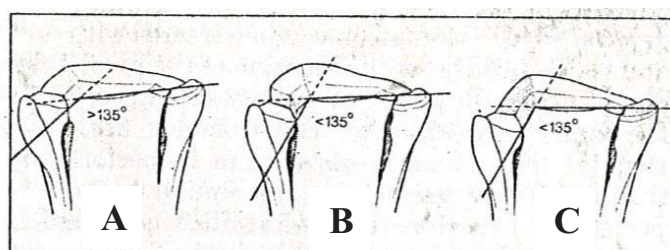


Figure 26 : Représentation schématique d'os métacarpiens rudimentaires normaux (A) et anormaux (B et C) - Tiré de Bertone *et al.*, 1985 (Bertone, 1985)

Les résultats de l'examen clinique et radiographique doivent être conservés pour pouvoir établir des comparaisons lors de l'évolution du cas.

II.4.5. Diagnostic différentiel

Les déviations angulaires doivent être différenciées des déviations rotatoires et des déviations dans le plan sagittal (contractures et laxités). En particulier les déviations rotatoires de tout le membre depuis l'épaule peuvent porter à confusion. Elles sont du fait d'une avant-main étroite (cas du jeune poulain, de l'animal cachectique) ou large (cheval musclé) qui conduisent respectivement à une déviation rotatoire externe (membre panard) ou interne (membre cagneux) (Figure 13). Le cheval peut alors très bien avoir tous les rayons osseux de ses membres alignés, et dans ce cas il ne faut pas intervenir pour éviter de soumettre le membre à des forces de tension à l'origine de problèmes plus graves encore (Oberdoff, 1993) (Betsch J., 2005) (Bramlage L. A., 2006) (O'Grady, 2008). D'où l'importance pour l'examineur de bien se placer perpendiculairement à un plan frontal passant par le membre (paragraphe II.4.3.1.1, p.33).

Lors de l'évaluation d'un poulain, il est important de tenir compte du poulain dans son ensemble et de s'assurer que le traitement mis en place ne va pas aggraver un autre problème déjà existant (Bramlage L. R., 1990).

II.5. Conséquences d'une déviation angulaire chez l'adulte

Une déviation angulaire va modifier la répartition du poids du corps sur le membre et de ce fait changer l'aplomb de ce dernier. Au niveau du pied, l'appui au sol devient inégal et la paroi interne dans un valgus ou externe dans un varus est en surcharge. Il en résulte une usure excessive du côté surchargé et un évasement de l'autre côté si le cheval n'est pas ferré. La surcharge va également compresser le bourrelet périoplrique, entraînant une avalure. Ainsi, même muni de fers, les aplombs du cheval ne seront pas bons. De plus, une déviation va induire des déplacements du membre hors du plan sagittal, n'optimisant pas, de ce fait, la

locomotion (Lenoir, 2003) (Bramlage L. A., 2006). Une déviation angulaire a également des répercussions lésionnelles sur les structures osseuses, cartilagineuses et les tissus mous. En effet elle crée des compressions dans la zone surchargée du membre et des tractions des tissus mous du côté opposé les prédisposant ainsi aux lésions. L'ostéochondrose, plutôt chez le poulain, et l'ostéoarthrose sont les deux entités les plus fréquemment rencontrées, même si leur étiologie est encore incomprise et probablement multifactorielle (Dutton, 1998) (Lenoir, 2003) (Bramlage L. A., 2006).

II.6. Pronostic

Le pronostic des déviations angulaires est multifactoriel, en effet il va dépendre de la cause sous-jacente à la déformation, de l'âge du poulain, de la gravité de la ou des déviation(s), du(es) site(s) affecté(s), de la présence éventuelle de lésions osseuses et de la réponse au traitement.

Un retard de croissance osseuse constitue toujours un pronostic réservé car il est impossible de savoir exactement à quel point la maquette cartilagineuse de ces os est atteinte et de prédire si des lésions irréversibles se sont déjà mises en place (Fretz P. , 1980). Le pronostic est d'autant plus réservé pour les os cuboïdes du tarse car un collapsus de ces derniers intervient rapidement du fait de la répartition du poids sur cette articulation (Bramlage L. R., 1990) (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006). Le pronostic s'améliore si le poulain ne présente aucune lésion radiographique, si un traitement précoce est mis en place et si le poulain y répond rapidement (McIlwraith, 2003). Par contre si des lésions osseuses sévères sont observées, le pronostic sportif devient nul mais le cheval peut être utilisé pour la reproduction (Auer J. M., 1980) (Auer J. M., 1982).

Dans le cas des déviations angulaires du carpe, le pronostic du poulain ne paraît pas être influencé par la location de la charnière, l'angulation de la déviation ou la présence d'anomalies osseuses, selon l'étude de Bertone *et al.* (Bertone AL, 1985). Cependant d'autres auteurs ont obtenu des résultats contraires (Pharr, 1981) (Fretz P. , 1980), avec une aggravation du pronostic plus la charnière de la déviation était distale et plus le nombre de lésions radiographiques distales à la physe augmentait.

Lorsqu'une déviation angulaire due à une croissance dissymétrique de la physe est présente, le pronostic est favorable si la déviation est reconnue tôt et si le traitement nécessaire est mis en place précocement. Par contre, plus le poulain est proche de l'âge où la physe se ferme, plus les chances de corriger cette déviation sont minces et plus la correction se fera lentement suite à une chirurgie. La situation la plus délicate en termes de précocité de diagnostic et de traitement est une déviation angulaire située au niveau du métacarpe ou métatarse III (Greet T. , 2000) (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Auer J. A., 2006) (Witte, 2009). Le pronostic des laxités péri-articulaires est lui aussi favorable si le traitement est précoce et réalisé correctement (Auer J. M., 1982). Quant au pronostic sportif des déviations diaphysaires, il reste toujours réservé (Witte, 2009).

III. Traitements des déviations angulaires et leur pronostic

Pour les déviations angulaires, deux approches sont possibles, une approche conservatrice et une chirurgicale. La décision de la nécessité du traitement, du comment et du quand faut-il le réaliser est complexe. Elle se base sur une évaluation subjective dépendante, entre autres, de la nature et de la sévérité de la déviation, de son évolution dans le temps, de sa cause sous-jacente, de la présence d'autres articulations atteintes et de l'âge du poulain. Un bon recueil des commémoratifs et d'un bon examen clinique sont primordiaux parce qu'ils vont aider le praticien dans son choix du traitement. Nous verrons donc comment choisir le type de traitement puis nous détaillerons les diverses options conservatrices et chirurgicales disponibles.

III.1. Quel traitement, pour qui et quand l'utiliser ?

III.1.1. Quel traitement ?

Les déviations angulaires sont des affections multifactorielles, ainsi les divers traitements conservateurs doivent être associés entre eux et avec le traitement chirurgical s'il est nécessaire (Fretz P. , 1980) (Hunt R. , 2000) (Greet T. C., 2003) (Bramlage L. A., 2006).

Par contre, nécessitant une anesthésie, même de courte durée et étant invasif, la réalisation d'un traitement chirurgical doit toujours être pondérée suivant une balance bénéfices-risques, ceci d'autant plus pour les procédures nécessitant deux interventions et même si la plupart de celles-ci sont actuellement courantes et présentent peu de risques secondaires. Le coût de l'intervention et les complications possibles doivent aussi être pris en compte (Witte, 2009). De plus, différents traitements chirurgicaux avec différentes stratégies dans le temps existent. La pose d'implants et la section / élévation du périoste s'appuient sur la croissance encore existante de la physe que cela soit via une accélération ou une diminution de celle-ci, ils doivent donc être réalisés lorsque la capacité de croissance existe toujours. L'ostéotomie se réalise lorsque la physe s'est fermée, elle présente donc moins de contraintes par rapport à l'âge du poulain. Un traitement médical doit aussi être mis en place si nécessaire comme, par exemple, dans le cas d'une douleur qui pourrait contribuer à la déviation angulaire.

III.1.2. Pour qui ?

Pour certaines affections, seul le traitement chirurgical pourra corriger la déviation angulaire. C'est le cas des déviations diaphysaires et des déviations sur les membres qui n'ont plus de capacité de croissance (traumatisme ou fermeture des plaques de croissance) où seule l'ostéotomie permettra de corriger la déviation. Les fractures nécessitent également un traitement chirurgical spécifique. Pour d'autres un traitement conservateur est conseillé, au moins au départ, c'est le cas des retards d'ossification qui constituent une urgence ou des laxités péri-articulaires (Fretz P. , 1980).

Par contre le choix du traitement devient difficile pour des poulains avec une déviation angulaire associée à une ossification normale et ayant un potentiel de croissance encore présent. Au cours des 30 dernières années, l'approche a changé. Avant, le but était de reconnaître ces déviations angulaires et de les traiter chirurgicalement au plus tôt (Fretz P. , 1980). De nos jours, une approche sélective est préférée (Bramlage L. R., 1990) (Trumble, 2005) (Auer J. A., 2006) (Bramlage L. A., 2006) (Hunt R. , 2008) (Greet T. , 2000). En effet, il s'agit de différencier les poulains pour lesquels la déviation angulaire constitue une variation de la normale et va se corriger d'elle-même ou juste à l'aide d'un traitement conservateur de ceux présentant une déviation qui ne se corrigera pas sans traitement chirurgical.

Pour les déviations angulaires de faible amplitude ($<5^\circ$) (Figure 27A), le poulain a de fortes chances de se redresser par lui-même, ces déviations étant même parfois considérées comme physiologiques (Fretz P. , 1980) (Auer J.A., 1982) (Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Brauer, 1999) (Hunt R. , 2000) (Greet T. , 2000) (Greet T. C., 2003) (Betsch J. , 2005) (Leiblsle, 2005) (Trumble, 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Santschi EM, 2006) (O'Grady, 2008) (Witte, 2009). Pour les déviations angulaires sévères ($>12-15^\circ$) (Figure 27C), le poulain a très peu de chances de se corriger même à l'aide de traitements conservateurs et un traitement chirurgical est préconisé dès le départ (Bramlage L. R., 1990) (Bramlage L. A., 2006) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. , 2000) (Witte, 2009). Pour les déviations angulaires modérées ($5-12^\circ$) (Figure 27B), deux approches sont possibles : une approche conservatrice, de plus en plus réalisée et une approche où on intervient immédiatement.

Dans la première approche, un traitement conservateur est entrepris avec un suivi régulier du poulain. Si la déviation ne s'améliore pas ou s'aggrave, un traitement chirurgical est mis en place avant la fin de croissance des plaques de croissance, soit dans les premières semaines ou premiers mois en fonction de la déviation et de sa sévérité (Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Dutton DM, 1999) (Hunt R. , 2000) (Kay A. T., 2005) (Baker WT, 2011) (Witte, 2009). La deuxième approche consiste en un traitement chirurgical dès le départ avec tous les risques inhérents à ces procédures et en sachant que le poulain avait peut être une chance de se corriger tout seul, mais en intervenant tôt, on profite de la phase de croissance rapide. Etant incapables de prédire comment une déviation angulaire modérée va évoluer, les deux approches se justifient, même si actuellement, la tendance est plus vers l'approche conservatrice.

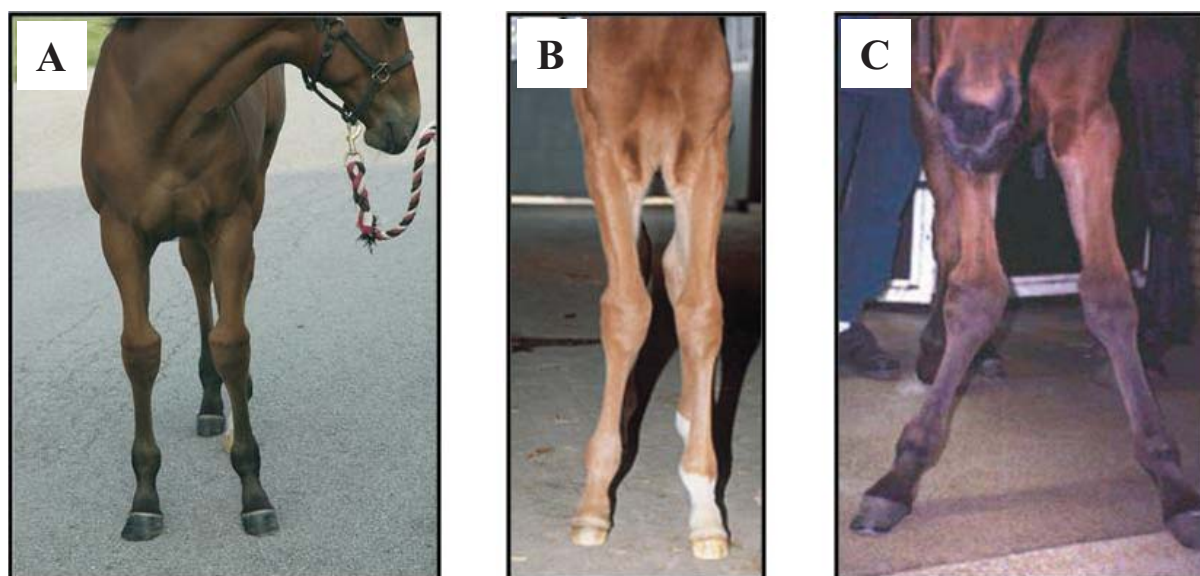


Figure 27 : Gradation des déviations angulaires : Valgus du carpe gauche inférieur à 5° chez un poulain de 7 mois en A, considéré comme physiologique - Tiré d'Auer *et al.*, 2006 (Auer J. A., 2006) ; Valgus modéré du carpe droit chez un jeune poulain en B - Tiré de Floyd *et al.*, 2007 (Floyd, 2007) ; Valgus sévère du carpe droit chez un poulain de 3 semaines en C - Tiré de Jansson *et al.*, 2005 (Jansson, 2005)

III.1.3. Quand traiter chirurgicalement ?

Dans tous les cas, un traitement chirurgical qui s'appuie sur la croissance de la physe doit se réaliser avant que cette dernière ne se ferme et dans l'idéal quand son potentiel de croissance est toujours significatif (avant 10 semaines) car c'est dans cette phase que la correction sera la plus rapide (Fretz P. B., 1978) (Auer J. M., 1983)(Fretz P B, 1983) (Auer J. M., 1980). Mais comme explicité précédemment, sa réalisation n'est pas forcément adéquate dans ce laps de temps pour des déviations angulaires modérées car certaines pourraient se

corriger d'elles-mêmes. Ainsi dans certains cas, le traitement peut être réalisé avant que la croissance ne stagne, la correction sera alors plus lente. Le Tableau 3 rappelle l'âge pour lequel un plateau de croissance est atteint et celui pour lequel les plaques de croissance se ferment (paragraphe I.2.1.2, p.21)

Plaques de croissance		Début du plateau (Campbell JR, 1981) (Fretz P. C., 1984)	Fermeture anatomique (Barone R. , 1999) (Crevier-Denoix N. D., 2005)	Fermeture radiographique (Intervalle le plus large / moyenne) (Gabel A. S., 1977) (Fretz P. , 1980) (Yoshida, 1982) (Fretz P. C., 1984) (Vulcano, 1997) (Uhlhorn, 2000) (de Godoy, 2004) (Crevier-Denoix N. D., 2005) (Crevier-Denoix N. , 2005) (Strand, 2007)
Radius	Extrémité proximale	13 mois	15-18 mois	12-15 mois / 14,5 mois
	Extrémité distale	15-16 mois	42 mois	22-36 mois / 27,9 mois
Ulna	Extrémité proximale	-	42 mois	-
	Extrémité distale	-	2-3 mois au radius	-
Tibia	Extrémité proximale	14 mois	42 mois	23-38 mois / 33,5 mois
	Extrémité distale	14 mois	24 mois	15-24 mois / 19,0 mois
Fibula	Extrémité distale	-	3-5 mois au tibia	-
Métacarpiens et métatarsiens	Extrémité distale	3-4 mois	15 mois	6-18 mois / 10,2 mois
Phalange proximale	Extrémité proximale	10 semaines	12-15 mois	6-15 mois / 8,7 mois
Phalange moyenne	Extrémité proximale	-	10-12 mois	6-12 mois / 8,1 mois

Tableau 3 : Activité et dates de fermeture des plaques de croissance du squelette appendiculaire

Pour les os proximaux à l'articulation du boulet, les plaques de croissance sont responsables d'une croissance importante de l'os après la naissance (environ 50% de la longueur à la naissance) et la croissance ne s'arrête pas brutalement après la phase de croissance rapide (Campbell JR, 1981). Ainsi une intervention après la phase de croissance rapide est possible, même si la correction sera plus lente. En revanche, pour les métarpes, métatarses et phalanges, les plaques de croissance ne permettent une augmentation en longueur que de 5 à 10% par rapport à la taille de l'os à la naissance. Leur capacité à rattraper une déviation angulaire est donc faible. De plus cette croissance s'arrête très rapidement après 10 semaines et les physes se ferment à l'âge de 3 mois (Campbell JR, 1981)(Fretz P. C.,

1984). La marge de manœuvre étant très restreinte, une attention particulière doit donc être portée sur les déviations du membre distal d'autant plus que certaines peuvent être masquées par des déviations plus proximales (Hunt R. , 2000) (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Witte, 2009).

Les âges butoirs pour intervenir chirurgicalement apparaissent également être modulés en fonction de la technique chirurgicale. Ces derniers ne sont pas figés et sont modulables en fonction de la sévérité de la déviation, du nombre de sites affectés, de l'expérience du clinicien et de la combinaison de différents traitements. Ils sont résumés dans le Tableau 4.

Pour le carpe, une section / élévation du périoste serait efficace avant 4-5mois (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Hunt R. , 2008). Un pontage transphysaire / intraphysaire doit se faire avant 4 mois (Fretz P B, 1983) (Turner S. , 1987), certains auteurs allant jusqu'à 14-16 mois (Hunt R. , 2008) (Baker WT, 2011). Chez les poulains opérés tard, une épiphysite a parfois été observée et, selon certains auteurs, elle pourrait expliquer le potentiel de croissance toujours présent (Baker WT, 2011).

Pour la plaque de croissance distale du tibia, un pontage transphysaire / intraphysaire devrait se faire avant 4 mois (Fretz P B, 1983) (Turner S. , 1987), même jusqu'à 14-16 mois (Hunt R. , 2008). L'âge tombe à 2 mois pour la section / élévation du périoste (Dutton DM, 1999) (Betsch J. , 2005)(Witte S, 2004).

Le pontage transphysaire / intraphysaire doit se faire avant 1 mois sur la plaque de croissance distale du métacarpe ou du métatarse III et avant 1 mois pour les phalanges (Fretz P B, 1983) (Turner S. , 1987) (Stashak, T.S., 1987) (Greet T. , 2000). Pour certains auteurs l'intervention sur les métarpes et métatarses III peut être repoussée jusqu'à 4 mois (Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Kay A. T., 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Hunt R. , 2008) (Witte, 2009), pour d'autres, elle doit être réalisée dès que l'affection est reconnue (Turner S. , 1987). Quant à la section /élévation périostée, elle doit se faire avant 6-8 semaines (Auer J. , 1985) (Betsch J. , 2005) (Hunt R. , 2008) (Witte, 2009).

Physe concernée	Pontage transphysaire / intraphysaire	Section / élévation périostée
Radius distal	De 4 à 16 mois (Fretz P B, 1983) (Turner S. , 1987) (Hunt R. , 2008) (Baker WT, 2011)	4-5 mois (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Hunt R. , 2008)
Tibia distal	De 4 à 16 mois (Fretz P B, 1983) (Turner S. , 1987) (Hunt R. , 2008)	2 mois (Dutton DM, 1999) (Betsch J. , 2005)(Witte S, 2004)
Métacarpe / métatarse III	De 0 à 4 mois (Fretz P B, 1983) (Turner S. , 1987) (Stashak, T.S., 1987) (Greet T. , 2000) (Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Kay A. T., 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Hunt R. , 2008) (Witte, 2009)	6-8 semaines
Phalange proximale	1 mois (Fretz P B, 1983) (Turner S. , 1987) (Stashak, T.S., 1987) (Greet T. , 2000)	1 mois (Auer J. , 1985) (Betsch J. , 2005) (Hunt R. , 2008) (Witte, 2009)

Tableau 4 : Dates butoirs d'intervention

De manière générale, il apparaît que le degré d'angulation que l'on peut corriger avec la section / élévation périostée est moindre comparé à la pose d'implants. Ainsi sur des déviations sévères ou pour lesquelles on dispose de moins de temps avant que la croissance

osseuse ne se stoppe, la pose d'implants semble être plus appropriée (Greet T. , 2000) (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006).

III.2. Traitements conservateurs

L'exercice contrôlé, le parage des pieds et le suivi alimentaire des poulains sont des traitements mis en place quasi-systématiquement, dans le cadre d'une approche conservatrice seule ou en association avec un traitement chirurgical. La pose d'une contention externe se réalise dans les cas particuliers d'ossification incomplète ou pour des laxités sévères.

Dans tous les cas, le poulain doit être régulièrement évalué pour adapter le traitement à l'évolution de l'affection.

III.2.1. Exercice contrôlé

Un exercice contrôlé est indiqué dans plusieurs situations. Tout d'abord, des poulains présentant des ossifications incomplètes nécessitent au minimum 1 mois de repos total au box avec prise de clichés radiographiques au moins toutes les 2 semaines pour suivre l'évolution de l'ossification. En effet des pressions excessives s'exerçant sur les os du carpe ou du tarse partiellement ossifiés engendreront une ossification anormale avec le développement d'ostéoarthrose (Auer J. M., 1982) (Leitch, 1985) (Mitten L. A., 1994) (Auer J. A., 2006).

Pour les poulains ne présentant pas de défaut d'ossification mais des déformations angulaires de moins de 10-12°, l'application de forces sur la plaque de croissance doit également être minimisée pour éviter que des pressions trop importantes arrêtent la croissance mais elle ne doit pas être complètement supprimée car à faibles doses, les forces de compression la stimulent (Turner S. , 1987) (Firth E. P., 1987) (Pool, 1987) (Bramlage L. R., 1990) (Betsch J. , 2005) (Trumble, 2005) (paragraphe II.3.2.1, p.30). Pour les laxités péri-articulaires, l'exercice permet de stimuler le travail musculaire et renforce les tissus mous (Mitten L. A., 1994) (Betsch J. , 2005). L'exercice doit être adapté suivant la gravité de la déviation, il peut consister en une mise au box avec des sorties en main de 10 minutes par jour, de la stabulation ou encore la mise au pré dans un paddock de 15x15m. Il faut également tenir compte du tempérament de la mère et de la proximité d'autres chevaux (Mitten L. A., 1994) (Betsch J. , 2005) (Trumble, 2005). Si disponible, 3 à 5 minutes de nage par jour dans une piscine constituent le meilleur exercice possible (Auer J. A., 2006).

III.2.2. Parage et maréchalerie

Le parage du pied et l'application de plaques ou de fers aident à corriger les déviations angulaires et ont leur place en tant que thérapie complémentaire aux autres. Pour les valgus, la paroi externe du pied est légèrement plus parée que la paroi interne et la pince est arrondie pour favoriser une bascule plus rapide. De ce fait le côté interne du pied arrive au contact du sol en premier, puis le pied subit une rotation médiale lorsque le poids du poulain est reporté sur ce dernier. Par similitude, le pied est paré plus en paroi interne qu'externe lors de varus (Auer J. M., 1983) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. C., 2003) (Betsch J. , 2005) (Trumble, 2005) (Auer J. A., 2006) (O'Grady, 2008) (Witte, 2009).

Une extension faite avec une plaque peut aussi être placée, médialement au pied pour un valgus et latéralement pour un varus (Figure 28). Dans l'idéal, elle est associée à un fer collé ou cloué chez les poulains plus âgés ; en effet les demi-fers engendrent des contraintes supplémentaires en collatémotion de l'articulation interphalangienne distale. L'extension avec une plaque permet d'encourager la correction de la déformation et d'éviter un parage du pied trop agressif. Il est important de combler ces extensions avec de la colle acrylique pour éviter que le poulain marche dessus (Auer J. M., 1983) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. C., 2003) (Betsch J. , 2005) (Auer J. A., 2006) (O'Grady, 2008)(Witte, 2009). Le parage correctif ou la pose de plaques ne devraient pas être utilisées plus de quelques semaines ou de façon

agressive chez les jeunes poulains du fait du risque de voir apparaître une conformation anormale du sabot et de l'ostéoarthrose des articulations inter-phalangiennes (Auer J. M., 1983) (Greet T. , 2000) (Betsch J. , 2005). Chez les poulains plus âgés, le parage et la pose de plaque ne doivent pas être utilisés comme seul traitement d'une déviation angulaire. En effet ils induisent un stress et une torsion qui entraînent des changements dégénératifs du cartilage et des structures péri-articulaires (Auer J. A., 2006). En outre, le parage et la pose de plaques peuvent être utilisés comme traitements complémentaires après une chirurgie, le parage doit se faire toutes les semaines au fur et à mesure que le membre devient droit et sans excès (Fretz P. , 1980) (Hunt R. , 2000) (Betsch J. , 2005).

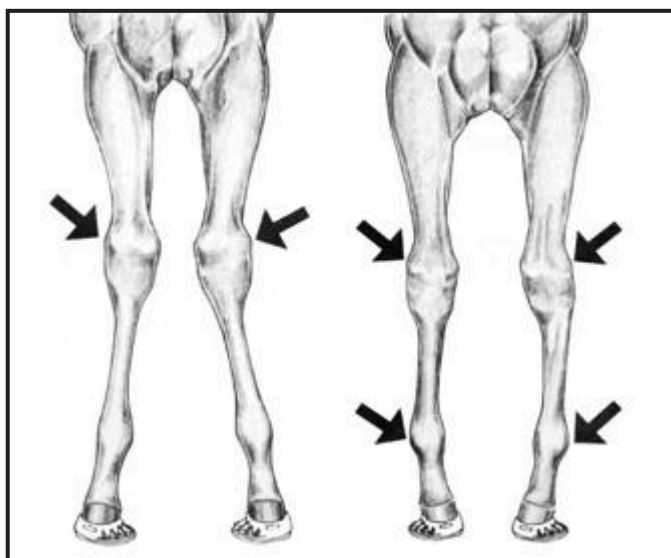


Figure 28 : Extensions et déviations angulaires – Tiré de Floyd *et al.*, 2007 (Floyd, 2007).
Des extensions sont mises en place médialement dans le cas de valgus (gauche) et latéralement dans le cas de varus (droite) pour aider la déviation à se corriger.

III.2.3. Contention externe : plâtres et attelles

Les poulains présentant des ossifications incomplètes des os du carpe ou du tarse ou des métatarsiens ou encore des laxités péri-articulaires importantes nécessitent l'application d'attelles ou de plâtres. Ces derniers ont pour but de réaligner et de maintenir l'axe de la jambe et permettent ainsi la maturation des os du carpe ou du tarse jusqu'à ce que ces derniers puissent supporter le poids du corps sans conséquences délétères (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1983) (Leitch, 1985) (Mitten L. A., 1994) (Dutton, 1998) (Betsch J. , 2005) (Trumble, 2005) (Auer J. A., 2006) (Witte, 2009).

Pour la mise en place d'une contention externe, la jambe doit être bien capitonnée avant leur application. Des attelles en PVC (polyvinylchloride) peuvent être utilisées ainsi que des attelles trouvées dans le commerce. Les attelles doivent être changées tous les 3 à 4 jours (voire toutes les 12h si possible), et les plâtres tous des 10 à 14 jours. Lorsqu'on retire le fixateur externe, des bandages sont maintenus 4-5 jours sur la jambe concernée (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1980) (Auer J. A., 2006). Des plaies ou des escarres peuvent apparaître si l'attelle ou le plâtre sont laissés trop longtemps ou si la jambe n'est pas bien protégée. Si le fixateur externe ne s'arrête pas au boulet, les tendons fléchisseurs et extenseurs deviennent laxes. Les muscles carpal ulnaire et ulnaire latéral deviennent en général flaccides du fait de leur immobilisation, le résultat est une hyper-extension du carpe. Cependant, dans la plupart des cas, ces problèmes de laxité sont temporaires et se résolvent avec le temps et l'exercice (Mitten L. A., 1994) (Betsch J. , 2005) (Auer J. A., 2006).

Des clichés radiographiques permettant de suivre l'ossification des os doivent être répétés toutes les 2 semaines. Les fixateurs externes doivent être maintenus jusqu'à obtenir une

ossification complète des os, cela peut prendre de 2 à 8 semaines (Betsch J. , 2005) (Auer J. A., 2006).

Pour les laxités péri-articulaires, la pose de bandages simples aide également à protéger la jambe et à renforcer les tissus mous, l'incorporation de la partie distale du membre doit être évitée (Witte, 2009). La pose d'une contention externe plus rigide (plâtre ou attelle) est indiquée si la laxité est sévère (Auer J. M., 1982) (Mitten L. A., 1994) (Betsch J. , 2005).

Si la cause de la déviation angulaire est autre que celles qui viennent d'être vues, les attelles et les plâtres sont inefficaces voire même contre-indiqués car ils engendreront des escarres sans aucune correction de la déformation (Betsch J. , 2005) (Auer J. A., 2006).

III.2.4. Suivi alimentaire

Une ration trop riche en énergie ou en protéines va entraîner un surpoids chez le poulain et/ou une vitesse de croissance trop élevée, facteur favorisant l'apparition de déviations angulaires (Auer J. M., 1983) (Lewis, 1987) (Hunt R. , 2000) (Paragon, 2005) (Santschi EM, 2006) (Fretz P. , 1980) (Turner S. , 1987), mais également de dysplasies de la physe (Witte, 2009). Ainsi les apports nutritionnels doivent être adaptés au poulain et à la mère (Mitten L. A., 1994) (Hunt R. , 2000) (Paragon, 2005). Tout déséquilibre dans l'apport de minéraux, d'éléments traces ou encore de vitamines peut aussi entraîner des désordres de l'ossification endochondrale (paragraphe I.2.2.2, p.23) et ils doivent donc être corrigés.

III.2.5. Gestion de l'élevage et de la génétique

Une attention particulière doit également être dédiée à la gestion dans l'ensemble de l'élevage, surtout quand plusieurs poulains sont affectés (Witte, 2009). Une bonne gestion doit tout d'abord permettre à l'éleveur de contrôler régulièrement les poulains. La ration, les structures à disposition et le parage régulier des poulains sont également à prendre en compte.

Un deuxième volet est constitué par la gestion des croisements effectués, en effet les résultats en course apparaissent plus corrélés avec l'ascendance du poulain que sa conformation (Paragon, 2005) (Love, 2006), même si cette dernière reste un des aspects les plus regardés lors de la vente (Santschi EM, 2006).

III.2.6. Suivi

Un suivi est primordial car les déviations angulaires évoluent dans le temps (Witte, 2009) et avec le traitement. Les surveiller permet d'adapter le traitement, éventuellement de préconiser un traitement chirurgical et d'affiner le pronostic.

III.3. Traitements chirurgicaux

Différents traitements chirurgicaux des déviations angulaires existent, les principaux s'appuient sur la croissance encore existante de la physe via une accélération ou une diminution de celle-ci. Les traitements chirurgicaux plus anecdotiques comme l'arthrodèse et l'ostéotomie ainsi que ceux des fractures et des déviations diaphysaires ne seront pas abordés ici.

III.3.1. Ralentissement de la croissance côté convexe

III.3.1.1. Principe

Le principe est de placer des implants dans ou de part et d'autre de la physe du côté convexe de la déviation angulaire (côté le plus long), c'est-à-dire côté médial pour un valgus et latéral pour un varus. Une contrainte statique est ainsi créée, elle va entraîner un collapsus vasculaire, ayant pour conséquence une accumulation de chondrocytes hypertrophiés et l'arrêt de la calcification. La croissance sera alors stoppée du côté concerné (Trueta J. A., 1960) (Trueta J. ., 1961) (Fretz P. B., 1978) (Bramlage L. , 1999) (Witte, 2009). Le côté concave, le plus court, va alors s'allonger pour finalement corriger la déviation angulaire (Turner S. , 1987) (Auer J. A., 2006). Historiquement ce sont les premières procédures chirurgicales

utilisées pour traiter les déviations angulaires. Ainsi la pose d'un pontage transphysaire d'agrafes est décrit pour la première fois en 1963 par Heinze (Heinze, 1963) mais elle est moins réalisée de nos jours. La pose de deux vis et d'un fil de cerclage est décrite en 1977 par Turner (Turner A. F., 1977) (Figure 29). Plus récemment, en 2004, la pose d'une seule vis transphysaire est décrite (Witte S, 2004) (Kay A. T., 2005) (Figure 30).



Figure 29 : Pose de deux vis et d'un fil de cerclage : radiographies postopératoire et trois mois après – Tiré d'Auer *et al.*, 2006 (Auer J. A., 2006).

Radiographies en vue dorso-palmaires. A) Après la pose de deux vis et d'un fil de cerclage au niveau de la physe radiale distale pour traiter un valgus du carpe. B) Contrôle à trois mois qui montre une correction de la déviation, les implants sont retirés à ce moment pour éviter une sur-correction.



Figure 30 : Pose d'une vis transphysaire : radiographie postopératoire – Tiré d'Auer *et al.*, 2006 (Auer J. A., 2006).

Radiographie en vue dorso-palmaire montrant la pose d'une vis transphysaire dans la physe distale d'un métatarse pour traiter un varus du boulet.

Des contrôles radiographiques doivent être réalisés une fois par mois pour déterminer quand les implants devront être enlevés et pour prévenir une sur-correction (Witte, 2009) (Figure 29). Plusieurs implants peuvent être présents dans différentes locations pour différentes déviations angulaires, il est alors important de les retirer lorsque la déviation concernée est corrigée et ne pas attendre la correction de toutes les déviations sinon des sur-corrections se mettront inévitablement en place (Betsch J. , 2005) (Auer J. A., 2006).

III.3.1.2. Complications possibles

Outre les complications inhérentes à toute anesthésie et chirurgie, des complications spécifiques à la pose d'implants sont possibles. Tout d'abord, le fil de cerclage peut se rompre parce que la tension est trop grande ou encore glisser de la tête de la vis. Ensuite le risque d'infection est accru du fait de la pose d'implants (Auer J. M., 1983) (Auer J. M., 1980). Une malposition des implants est aussi possible (Hunt R. , 2008). Une épiphysite et/ou des œdèmes sous-cutanés voire une boiterie peuvent survenir surtout si la chirurgie a été traumatisante (Witte, 2009). Des infections de plaies peuvent également se produire, surtout si la tête de l'implant est proéminente, le problème se pose surtout pour les métacarpes ou métatarses où peu de tissus mous sont présents (Hunt R. , 2008). Les complications cosmétiques sont un œdème, un hématome, l'apparition de poils blancs (Witte, 2009).

La déviation angulaire peut se sur-corriger si l'implant n'est pas retiré à temps d'où l'importance de suivre régulièrement l'évolution de la déviation (Fretz P. , 1980) (Auer J. M., 1983) (Greet T. , 2000) (Betsch J. , 2005) (Baker WT, 2011)(O'Brien T., 2010) (Witte, 2009). Pour éviter une sur-correction, certains auteurs conseillent de retirer l'implant (cas de la technique avec une seule vis) lorsque 80 à 95 % de la correction voulue est atteinte. En effet, les dommages causés par la vis à la physe entraînent une croissance dissymétrique pendant encore un certain temps après leur retrait (Baker WT, 2011) (Witte S, 2004).

Selon Bramlage, l'utilisation d'une seule vis engendre une sévère épiphysite du radius distal et des résultats cosmétiques et chirurgicaux indésirables. Elle serait donc limitée aux inégalités de croissance des physes du métacarpe III ou du métatarse III (Auer J. A., 2006).

Quant au retrait des implants, leur localisation, l'érosion de la tête et leur cassure apparaissent comme les trois principales complications rencontrées (Kay A. T., 2005) (O'Brien T., 2010) (Adkins, 2006). Dans l'étude de (O'Brien T., 2010), dans environ 4 cas sur 800 par an soit 0,5%, la vis casse lors de son retrait. Dans l'étude de (Kay A. T., 2005), ce chiffre monte à 1,72%. Lorsque les implants sont difficiles à localiser, il faut s'aider d'aiguilles et de clichés radiographiques (O'Brien T., 2010). Pour éviter une érosion importante de la tête de la vis, toute la fibrine potentiellement accumulée dans la tête doit être bien dégagée avant d'essayer de l'enlever, quelques coups de marteau aident aussi à la dégager, cela passe aussi par une pose adéquate de la vis, sans trop la visser (Kay A. T., 2005). Le problème du retrait se pose aussi lorsque la vis est tordue ou cassée. Le fait de serrer démesurément la vis lors de la pose prédisposerait à ce qu'elle se casse lors du retrait. Plusieurs techniques ont été décrites pour palier à ces divers problèmes (O'Brien T., 2010). Des fragments peuvent également rester dans le trou après le retrait de la vis, il faut alors cureter et réaliser des lavages répétés (O'Brien T., 2010). Certains auteurs pensent qu'une vis restée en place plus de 2 mois serait plus difficile à enlever et que toute vis tordue doit être remplacée pour éviter un retrait difficile par la suite (O'Brien T., 2010).

III.3.1.3. Résultats et comparaison des techniques

La pose d'implants constitue une technique chirurgicale efficace dans la mesure où elle est réalisée lorsque la plaque de croissance garde son potentiel de croissance (Auer J. M., 1983) (Fretz P B, 1983)(Fretz P. B., 1978) (Witte S, 2004)(Carlson, 2010)(Baker WT, 2011). Au niveau des résultats esthétiques, la pose d'une seule vis donne des meilleurs résultats par rapport à la pose de deux vis et d'un fil de cerclage (Kay A. T., 2005) (Adkins, 2006)(Baker WT, 2011)(Witte S, 2004).

Dans l'étude de Brauer *et al.* (Brauer, 1999), la réalisation d'un pontage transphysaire avec des agrafes va aider à corriger les angles des articulations du carpe, confortant ainsi l'idée développée dans une autre étude (Bertone, 1985), comme quoi l'action sur la physe permettrait de modifier la répartition du poids sur les os du carpe (paragraphe III.3.2.3, p.60). Pour la même raison, un pontage transphysaire au niveau de la physe pourrait aider à corriger des déformations angulaires ayant pour origine la croissance dissymétrique de la plaque de croissance épiphysaire (Brauer, 1999). Dans la pose d'implants dans le tibia distal, le résultat final n'apparaît pas être affecté par le degré d'anomalies osseuses présentes (Dutton DM, 1999).

Une des premières études décrivant la pose d'une vis transphysaire (Kay A. T., 2005) s'appuie sur 350 chevaux avec la pose de 438 vis (310 dans le radius distal et 128 dans le métacarpe distal). La plupart des membres présentaient une déviation entre 2 et 4° (63%), les autres avaient une déviation inférieure à 2° (11%) ou supérieure à 4° (26%). L'implant est resté en moyenne 39 jours (10-143 jours) dans le radius distal et 56 jours (13-216 jours) dans le métacarpe distal. L'efficacité thérapeutique a été considérée comme satisfaisante dans 79,5% des cas et dans 77,10% des cas le résultat esthétique a été considéré satisfaisant. La principale complication rencontrée a été la difficulté du retrait de l'implant dans 1,83% des cas.

Plusieurs études comparent la pose d'une vis et avec celle de deux vis et un fil de cerclage. Sur 73 chevaux avec un varus métacarpien, les résultats cosmétiques, la facilité de mise en œuvre et la correction de la déformation angulaire sont apparus meilleurs avec la technique utilisant une seule vis ; ceci malgré une pose à un âge en général plus jeune et des implants laissés en place plus longtemps pour la technique utilisant deux vis (Adkins, 2006). L'hypothèse formulée pour expliquer ces meilleurs résultats est que la pose d'une seule vis va

immédiatement arrêter la croissance alors qu'il faut le temps que le fil de cerclage se mette en tension dans l'autre technique. Cette hypothèse est reprise par d'autres auteurs qui ont eu les mêmes observations (Baker WT, 2011). Dans une autre étude comparant les deux techniques, deux vis et un fil de cerclage ont été posés chez 253 chevaux et une vis a été posée sur 315 chevaux. Les chevaux statistiquement étaient plus âgés pour la pose d'une seule vis (385 jours) que pour la pose de deux vis et d'un fil de cerclage (374 jours). Le varus du carpe a été l'affection la plus traitée, aucune différence statistique de sexe, de membre traité ou de placement latéral versus médial n'a été relevé entre les deux groupes. Les implants ont été laissés en place moins longtemps dans la technique utilisant une seule vis. Par contre une épiphysite et un collapsus métaphysaire ont été significativement plus observés dans la technique utilisant une seule vis. Aucune différence n'a été observée dans l'apparition d'infection ou d'œdème entre les deux groupes (Carlson, 2010).

III.3.1.4. Pronostic sportif associé à la pose d'implants

Une étude de 2010 a été réalisée sur 53 chevaux présentant un varus du carpe uni ou bilatéral traité avec la pose d'une vis. Leur vente et leurs performances en course ont été suivies jusqu'aux courses de trois ans et comparés avec des chevaux non atteints du même âge. Le sexe, le membre affecté, le type et l'angle de la déformation angulaire, le type de chirurgie, la date de retrait des implants et l'apparence du site chirurgical ont été pris en compte. Aucune différence n'a été relevée entre les deux groupes de chevaux pour ce qui concerne leur vente, les départs, le pourcentage de partants, de gagnants, les gains et les gains par départ (Baker WT, 2011).

III.3.2. Accélération de la croissance côté concave

III.3.2.1. Principe

Le but est d'accélérer la croissance côté concave (côté le plus court) de la déviation, correspondant au côté latéral pour un valgus et médial pour un varus et par ce biais, redresser le membre (Auer J. A., 2006). La technique utilisée est la section / élévation du périoste, décrite la première fois en 1982 (Auer JA, 1982). Il a été montré sur des os longs en croissance de poulets et de rats, que la section du périoste au voisinage de la physe induisait une augmentation de la croissance de cette dernière (Crilly, 1972) (Houghton GR, 1979) (Warrell E., 1979). La plaque de croissance serait en effet inhibée mécaniquement par le périoste ; ce dernier agissant comme une membrane fibro-élastique, encerclant la physe et tendue entre les deux extrémités de l'os et exerçant ainsi une pression statique sur la plaque de croissance. De plus, le fait que seule la section transversale, et non longitudinale, permet cette augmentation de croissance renforce cette hypothèse. En fait, c'est l'association d'une section transversale et d'une élévation qui apparaît comme la plus efficace (Warrell E., 1979). La tension présente dans le périoste est aussi évidente lorsque les deux parties du périoste sectionnées horizontalement s'écartent de 5 mm (Auer J.A., 1982).

Chez le cheval, la section / élévation du périoste peut être réalisée sur les physes du radius, du tibia, des métacarpes, des métatarses et des phalanges. Elle peut être effectuée chez des poulains dès 2 semaines d'âge et en théorie, plus on opère tôt plus la déviation angulaire se corrigera rapidement. Mais comme vu précédemment, en opérant si jeune, on pourrait inclure des poulains qui se seraient corrigés d'eux-mêmes. Ainsi, en pratique, la plupart des poulains sont opérés plus tard sauf si la déviation angulaire est sévère ($>12^\circ$) (Auer J. A., 2006). Plusieurs sections / élévations du périoste peuvent être réalisées sur une même jambe pour corriger une déviation angulaire (Auer J. A., 2006).

Le poulain doit être conservé au repos dans un box avec un exercice contrôlé minimal pendant 2 à 3 semaines. En général, un parage correctif est réalisé post-chirurgie puis toutes les 2 semaines pour aider à la correction de la déviation angulaire. La section / élévation du périoste montre des effets sur environ 1,5 à 2 mois, cette procédure peut être répétée (Auer JA, 1982) (Betsch J. , 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Auer J. A., 2006).

III.3.2.2. Complications possibles

Quelques surcroissances osseuses peuvent apparaître au niveau de l'élévation périostée, ces dernières n'ont aucune incidence et régressent avec le temps (Auer J.A., 1982) (Auer J., 1985) (Greet T., 2000) (Betsch J., 2005). Aucune sur-correction n'a été reportée contrairement aux techniques précédentes (Auer JA, 1982) (Auer J. M., 1983) (Bertone AL, 1985) (Greet T., 2000) (Betsch J., 2005).

III.3.2.3. Résultats de la section / élévation périostée

La section / élévation du périoste est capable de corriger une déviation angulaire (Auer JA, 1982) (Auer J.A., 1982)(Bertone AL, 1985) (Auer J., 1985) (Dutton DM, 1999) (Mitten L. B., 1995), le taux de succès étant reporté supérieur à 80% dans ces études.

Dans l'étude expérimentale d'Auer *et al.* (Auer JA, 1982), 6 jeunes poneys présentant un léger valgus du carpe bilatéral sont utilisés. Dans un premier temps une section / élévation périostée est pratiquée sur un des deux antérieurs, côté convexe pour accentuer la déviation puis une autre section / élévation périostée est réalisée sur le même antérieur un mois après mais côté concave pour essayer de corriger la déviation angulaire. L'autre antérieur sert de contrôle. Les poulains sont laissés en liberté dans un paddock entre les diverses procédures. Suite à la première chirurgie une aggravation du valgus du carpe a été observée pour les membres traités, significativement supérieure à celle des membres contrôles. 1 mois après la seconde chirurgie, une diminution significative de l'angle de la déviation a eu lieu pour les membres traités par rapport à une augmentation de l'angle (aggravation du valgus) de la déviation pour les membres contrôles, cet écart devient non significatif à trois mois. Cependant aucune différence significative de la croissance en longueur de l'os distalement à la physe radiale n'a été relevée entre les membres traités et les membres non traités par la section / élévation périostée. Les auteurs émettent alors l'hypothèse que la différence significative dans l'angulation après la section / élévation périostée était le résultat d'une différence significative de la croissance en longueur de l'os proximale à la physe radiale sans pouvoir le montrer. Dans l'étude clinique menée par Auer *et al.* la même année (Auer J.A., 1982), la section ou la combinaison section / élévation du périoste donnent une amélioration clinique de la déviation après 5 mois. La combinaison section / élévation périostée permet une correction de la déviation angulaire (angle $<5^\circ$) dans les 5 mois dans 73% des cas, ce pourcentage monte à 86% des cas si on inclut les déviations égales à 5° d'angle. Aucun groupe contrôle n'a cependant été établi dans cette étude.

Plus récemment, plusieurs études viennent remettre en question la validité de la section / élévation périostée pour le traitement des déviations angulaires. Dans la première (Slone DE, 2000), des points de référence ont été percés dans les physes radiales proximale et distale des deux antérieurs sur 8 poulains présentant des déviations angulaires du carpe entre 0 et 8° . Une section / élévation du périoste sur le radius distal d'un seul antérieur, côté médial a été réalisée sur chaque poulain. Des clichés radiographiques ont été réalisés à 0, 14, 28 et 42 jours. Un exercice contrôlé a été mis en place pendant l'étude. Aucune différence significative sur la croissance en longueur de l'os n'a été observée entre les côtés médial ou latéral et entre les deux antérieurs. De l'avis des auteurs, un traitement conservateur corrige la plupart des déviations angulaires et pour les quelques cas réfractaires, un pontage transphysaire est réalisé ; la section / élévation périostée ne devrait sa réputation que sur la correction de déviations angulaires qui se corrigeraient d'elles-mêmes avec un traitement conservateur.

Dans l'autre étude (Read EK, 2002), 10 poulains sains d'âge moyen de 30 jours ont subit un pontage transphysaire sur le radius distal des deux antérieurs, côté latéral. Lorsque le valgus atteignait 15° (1 seul poulain) ou que les poulains arrivaient à 90 jours d'âge, les implants étaient retirés et une section / élévation du périoste était réalisée sur le radius distal d'un seul antérieur choisi au hasard, côté latéral. Des radiographies ont été réalisées à 30 jours, à la 2^{ème} procédure puis toutes les 2 semaines jusqu'à ce que la déviation soit retournée

dans les 3° autour de la valeur à 30 jours ou que l'âge du poulain ait atteint 5 mois. Un exercice contrôlé et un parage correctif ont été réalisés pendant l'étude. 2 poulains ont été sortis de l'étude à 4 semaines d'âge pour pneumonie. Aucune différence significative n'était présente entre les membres traités ou non avant leur entrée dans l'étude et entre les deux membres d'un même poulain quant à la déviation induite par le pontage transphysaire. Suite à la section / élévation périostée, une amélioration nette des angulations des membres a été observée avec un retour de l'angle en-dessous des 4° à l'âge de 1 an sur les 8 poulains sans différence significative entre le membre traité et non traité et ceci tout le long de l'étude. Les auteurs concluent que, sur des déviations expérimentalement induites, la section / élévation périostée n'est pas plus efficace que l'exercice contrôlé et le parage correctif seuls. Les auteurs rendent compte également d'un œdème au site chirurgical de la section / élévation du périoste de tous les membres traités. Cet œdème donne l'impression visuelle que les membres ayant subi la section / élévation périostée sont plus droits que les membres contrôles, participant à l'impression que la correction se fait rapidement. Plus d'études sur des poulains avec des déviations naturelles, à d'autres locations que le radius distal et sur l'effet de l'exercice contrôlé et du parage des pieds apparaissent ainsi nécessaires.

Face à ces résultats, d'autres auteurs ont rétorqué que, de par leur expérience clinique et le nombre de chevaux adultes présentant des déviations angulaires, certains poulains nécessitent un traitement chirurgical ainsi le traitement conservateur ne suffit pas à traiter tous les chevaux. Ainsi, le fait que dans l'étude précédente (Read EK, 2002), les membres contrôles se sont corrigés juste avec le traitement conservateur montre que le modèle ou le nombre de poulains utilisés étaient inadéquat (Colles, 2008). De plus, des études préliminaires auraient suggéré que la correction suite à la section / élévation périostée se fait grâce à des échanges moléculaires entre le périoste sectionné et la physe (Auer J. A., 2006). Ainsi dans l'étude de Read *et al.* (Read EK, 2002), le retrait du pontage transphysaire aurait amené la même réponse qu'une section / élévation périostée et donc on ne pouvait donc pas s'attendre à une différence significative entre les membres traités et non traités par la section / élévation périostée (Auer J. A., 2006).

Dans une autre étude, 33 déviations angulaires (physes radiale distale ou tibiale distale) chez 20 poulains âgés de 2 à 25 semaines et nécessitant toutes une procédure invasive (basé sur l'expérience de deux cliniciens) ont été traitées par une ou plusieurs incisions de la physe sur 5-10mm de profondeur en vue de créer une inflammation. Dans le lot, les 7 premiers cas traités ont eu en plus une section / élévation périostée. Les poulains ont eu une anesthésie générale au début puis juste une sédation a été réalisée par la suite. Des clichés radiographiques ont été réalisés juste avant la procédure puis 3 semaines après. Le dernier contrôle radiographique a été réalisé uniquement pour les 9 premiers poulains, les autres ont été évalués visuellement. Avant l'entrée dans l'étude, un parage correctif avec ajout de plaques avait été réalisé pendant 2 semaines. Aucun groupe contrôle n'a été évalué dans cette étude. Des résultats satisfaisants chez tous les poulains ont été obtenus et aucune différence entre les divers traitements n'a pu être objectivée. Seuls 3 cas après 3 semaines présentaient toujours une déviation angulaire, la procédure a alors été répétée et le résultat obtenu a été satisfaisant. Les auteurs concluent que la simple stimulation de la physe a permis de créer une inflammation suffisante pour donner des résultats satisfaisants et identiques à une section / élévation périostée. La technique est rapide et répétable, elle peut se faire sous sédation et sur plusieurs physes dans la même séance, aucune complication n'a été reportée dans l'étude (Colles, 2008).

Le traitement des déviations angulaires du tarse par section / élévation périostée apparaît moins efficace que le traitement du carpe (Dutton DM, 1999). De plus, dans cette même étude une corrélation a pu être établie entre la sévérité des anomalies osseuses au niveau du tarse et la réussite de la section / élévation du périoste. La correction des déviations du tarse

présentant des lésions radiographiques osseuses de type II (paragraphe II.4.4.2.1b), p.43) apparaît plus à même de se faire avec un pontage transphysaire.

La section / élévation du périoste, apparaît aussi capable de corriger des lésions osseuses des os du carpe (Bertone, 1985) et du tarse (Dutton, 1998). Selon les auteurs, cela pourrait s'expliquer par le réaligement des forces axiales compressives qui auraient stimulé la croissance osseuse des os du carpe, ces résultats étant à rapprocher avec ceux d'une autre étude portant sur le pontage transphysaire (paragraphe III.3.1.3, p.58) (Brauer, 1999).

III.3.2.4. Pronostic sportif suite à une section / élévation périostée

Dans l'étude de (Bertone AL, 1985) sur 27 poulains (41 membres) présentant des déviations angulaires au niveau du carpe (85%), du boulet (12%) et du jarret (2%), traitées par section / élévation du périoste, 81,5% des poulains étaient sains avec des membres droits dans le suivi de 5 mois à 2 ans mené après la chirurgie (83% pour les déviations du carpe). Sur les 27 poulains impliqués, 15 avaient plus de 2 ans et concouraient, soit 56% des chevaux. De plus, ils ne présentaient plus aucune lésion morphologique radiographique. Cependant aucun groupe contrôle n'était présent dans cette étude.

Dans une autre étude (Mitten L. B., 1995), les résultats sportifs et les gains aux courses aux âges de 2, 3 et 4 ans ont été comparés entre 199 chevaux ayant subi une section / élévation du périoste (chevaux A) et 1017 cas sans déviation angulaire du même âge. L'entrée dans le monde des courses a été influencée par la chirurgie et le sexe du cheval mais pas par le site traité. Aucune différence significative n'a été relevée pour le départ des courses des 3 et 4 ans, pour les gains des courses des 2, 3 et 4 ans et pour les gains de départ. Par contre les performances des chevaux traités sur 2 ou plus sites anatomiques étaient moins bonnes que les chevaux traités sur un seul site. De plus les chevaux traités au niveau du métacarpe ou métatarse avaient des performances semblables au groupe contrôle sauf pour les course de 2 ans ; ainsi leurs performances étaient meilleures que les chevaux traités au niveau du radius distal. Les auteurs émettent alors l'hypothèse d'une relation entre l'âge auquel le traitement est effectué et les performances, les sections / élévations périostées au niveau du métacarpe/métatarse étant réalisées plus tôt.

III.3.3. Comparaison des différentes techniques

Les implants ont l'avantage de rester en place aussi longtemps qu'une correction est nécessaire alors que la section / élévation périostée a une action limitée dans le temps (environ 2 mois)(Auer J.A., 1982)(Auer JA, 1982) (Auer J. M., 1983) (Bramlage L. A., 2006) (Hunt R. , 2008). Cependant une sur-corrrection de la déviation est possible si des implants sont laissés trop longtemps en place alors que cela n'a pas été rapporté avec la section / élévation du périoste (Auer J. M., 1983) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. , 2000) (Hunt R. , 2008). De plus, la pose d'implants est plus traumatique, plus coûteuse (Auer J.A., 1982) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. , 2000), elle nécessite deux chirurgies, elle présente également un risque infectieux accru (Auer J.A., 1982) (Auer J. M., 1983) (Mitten L. A., 1994) et des résultats cosmétiques moins bons (Auer J. M., 1983) (Mitten L. A., 1994) (Hunt R. , 2008).

III.3.4. Combinaison de techniques d'accélération et de retardement de la croissance

Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être combinées dans les cas de déviations angulaires sévères ou lorsque on approche de l'âge limite de fermeture des plaques de croissance (Auer J. M., 1983) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. , 2000) (Bramlage L. A., 2006) (Auer J. A., 2006). Par exemple, il est conseillé d'associer les deux techniques pour une déviation angulaire due à un retard de croissance de la physe de la phalange proximale chez un poulain de plus de 2 mois d'âge (Auer J. , 1985).

IV. Les ondes de choc

Les ondes de choc extracorporelles ont été utilisées en médecine humaine pour la première fois en 1980, comme une technique non invasive pour fragmenter les calculs urinaires et rénaux en fragments plus petits capables d'être évacués par l'urine (lithotripsie) (McClure S. V., 2004). Puis, dans les années 1990, l'application à certaines affections musculo-squelettiques est apparue (orthotripsie) ; le but n'était plus de détruire un calcul mais d'induire des réponses intra et extracellulaires afin de promouvoir des réponses biologiques comme l'accélération de la régénération tissulaire. De nos jours les ondes de choc sont toujours utilisées pour traiter les calculs rénaux mais également les calcifications tendineuses, certaines tendinites et desmites, les non-unions osseuses et les nécroses osseuses (Ogden, 2001) (Wang C., 2003) (Bara, 2007) (Xu, 2009). En médecine vétérinaire équine, leurs utilisations sont le traitement des tendinopathies, des entésopathies, de l'ostéoarthrose, des processus épineux chevauchants et des fractures et non-unions osseuses (McClure S. W., 2003) (McClure S. V., 2004).

IV.1.Principe physique

IV.1.1. Définition et description des ondes de choc

Une onde de choc est une onde acoustique à propagation tridimensionnelle et à vitesse supersonique caractérisée par une brusque augmentation de pression positive jusqu'à 100MPa (1000 fois la pression atmosphérique) en 30 à 120 nanosecondes suivie par une décroissance exponentielle de la pression pour atteindre -5 à -10MPa en 1 à 5 μ secondes (Wang C., 2003) (McClure S. V., 2004) (Figure 31). La phase de pression positive correspond à une phase de compression suivie d'une phase de tension lorsque la pression devient négative (Figure 31). Un exemple d'onde de choc est le tonnerre qui suit un éclair ou encore un avion qui passe le mur du son (McClure S. D., 2003).

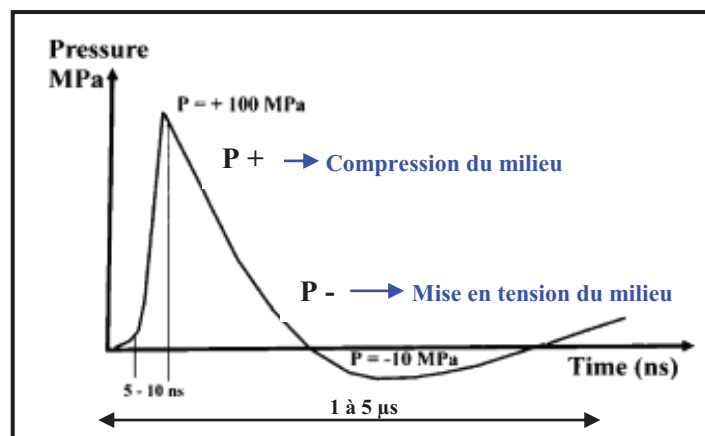


Figure 31 : Onde de choc – Modifié à partir de McClure *et al.*, 2004 (McClure S. V., 2004).

Dans une onde de choc, l'augmentation de pression est rapide, en 30 à 120 nanosecondes, avec un pic très élevé autour de 100MPa. Puis suit une décroissance exponentielle de la pression pour atteindre des pressions négatives de -5 à -10MPa. La durée totale est d'environ 1 à 5 microsecondes. L'aire sous la courbe correspond à l'énergie totale de l'onde de choc.

Comparées aux ultrasons, les ondes de choc ont une fréquence plus faible (16-20MHz), une pénétration tissulaire moindre et ne provoquent aucun changement de température car elles sont non biphasiques (McClure S. V., 2004). Les ultrasons sont eux biphasiques avec une variation sinusoïdale de la pression, les pics de pression étant beaucoup plus faibles, autour de 0,5 bar (Wang C., 2003) (Annexe 9).

De nombreux paramètres permettent de décrire une onde de choc ; l'énergie totale contenue dans une onde de choc correspond à l'aire sous la courbe de pression, cependant cette valeur ne renseigne pas si l'énergie est concentrée sur une aire précise ou répartie sur une grande surface (McClure S. D., 2003) (Figure 31). Pour cela on utilise le flux de densité énergétique ou EDF (Energy Density Flux), il décrit le montant maximal d'énergie acoustique transmis par une onde de choc à travers 1mm^2 (McClure S. D., 2003) (Wang C. , 2003) (Speed, 2004). L'EDF peut aller de 0 à $2,2\text{mJ}/\text{mm}^2$. L'énergie totale décrite précédemment correspond à la somme des flux de densité énergétique sur le faisceau entier de l'onde de choc. L'énergie totale appliquée lors d'un traitement est l'énergie totale par onde multiplié par le nombre d'ondes (impulsions). Lorsqu'un traitement est appliqué on renseigne ainsi sur le nombre d'impulsions et l'EDF pour pouvoir comparer les études entre elles (McClure S. D., 2003) (Wang C. , 2003). Deux gradations du flux de densité énergétique ont ainsi été établies (Speed, 2004) (Tableau 5).

Auteurs	Gradation	EDF (mJ/mm^2)
Mainz	Bas	0,08-0,27
	Moyen	0,28-0,59
	Elevé	> 0,60
Kassel	Bas	<0,12
	Elevé	>0,12

Tableau 5 : Classification des ondes de choc en fonction de la densité de flux énergétique – Tiré de Speed, 2004 (Speed, 2004)

On parle également du point focalisé secondaire, aussi appelé la -6dB zone, il correspond au volume de tissu où la pression est au moins égale à 50% la pression maximale positive (Wang C. , 2003).

IV.1.2. Générateurs d'ondes de choc et focalisation

En médecine, on nomme ondes de choc extracorporelles ou ESW (Extracorporeal shock wave) les ondes de choc focalisées parce qu'elles sont générées à l'extérieur de l'organisme puis focalisées sur le lieu à traiter. Il existe également un autre type d'onde de pression, non focalisées mais également générées à l'extérieur de l'organisme et appelées ondes de choc non focalisées ou RSW (Radial shock wave).

IV.1.2.1. Ondes de choc focalisées

Pour permettre une continuité entre les tissus mous et le générateur d'ondes de choc, les ondes de choc sont générées dans l'eau. Ainsi la différence d'impédance entre les deux milieux est minime et donc la perte d'énergie également (Wang C. , 2003)(McClure S. D., 2003) (McClure S. V., 2004) (paragraphe IV.1.3, p.67).

Trois principaux procédés existent pour générer des ondes de choc : (i) électrohydraulique, (ii) électromagnétique et (iii) piézoélectrique. Le principe est toujours le même, il s'agit de transformer de l'énergie électrique en énergie mécanique (Wang C. , 2003) (McClure S. D., 2003). Dans le générateur électrohydraulique la source d'énergie est ponctuelle et elle sera focalisée par la suite alors que la source est étendue dans les deux autres générateurs et c'est le caractère géométrique de la surface qui va permettre la focalisation des ondes (Brogniez, 2005). Le générateur électrohydraulique produit directement une onde de choc alors que les deux autres générateurs produisent une onde ultrasonore donc sinusoïdale qui, en se distordant à vitesse supersonique dans un liquide, donne une onde de choc (Brogniez, 2005) (Cleveland, 2007).

(i) Le système électrohydraulique est le premier à avoir été mis en place. Les ondes de choc y sont générées dans l'eau par une étincelle de courant à haut-voltage entre deux électrodes puis focalisées grâce à un réflecteur elliptique, cette focalisation a une profondeur

réglable par l'utilisateur. La forme de l'impulsion peut être modifiée dans ce type de générateur contrairement aux deux autres. Cependant le volume focal est large donc peu précis et avec une énergie totale importante dans ce volume. De plus, il existe des variations de pression importantes entre deux ondes de choc successives (Wang C. , 2003) (McClure S. D., 2003) (Figure 32).

(ii) Dans un générateur électromagnétique, un courant passe à travers un charbon et crée un champ magnétique important. Un champ magnétique opposé apparaît alors dans une membrane métallique située au-dessus du charbon et une force de répulsion se met en place. Cette force permet de faire bouger rapidement la membrane métallique qui conduit à la formation d'une onde sinusoïdale qui va se distordre en onde de choc. Une lentille est utilisée pour focaliser l'onde, la longueur de la lentille définissant le point thérapeutique. Différentes pressions au pic peuvent être délivrées avec cet appareil et la pénétration des ondes de choc est profonde (Wang C. , 2003) (McClure S. D., 2003) (Speed, 2004) (Figure 32).

(iii) Le dernier type de générateur est formé de plus de 1000 piézocristaux montés en demi-sphère ; ces derniers sont traversés par une décharge électrique permettant la création d'une onde de choc dans l'eau environnant la sphère. Le système piézoélectrique permet une focalisation très précise des ondes de choc grâce à l'arrangement de ces cristaux mais il génère des pics à haute pression dans ce volume réduit alors que les deux autres systèmes peuvent délivrer différentes pressions au pic (Wang C. , 2003) (Speed, 2004) (McClure S. D., 2003) (Figure 32).

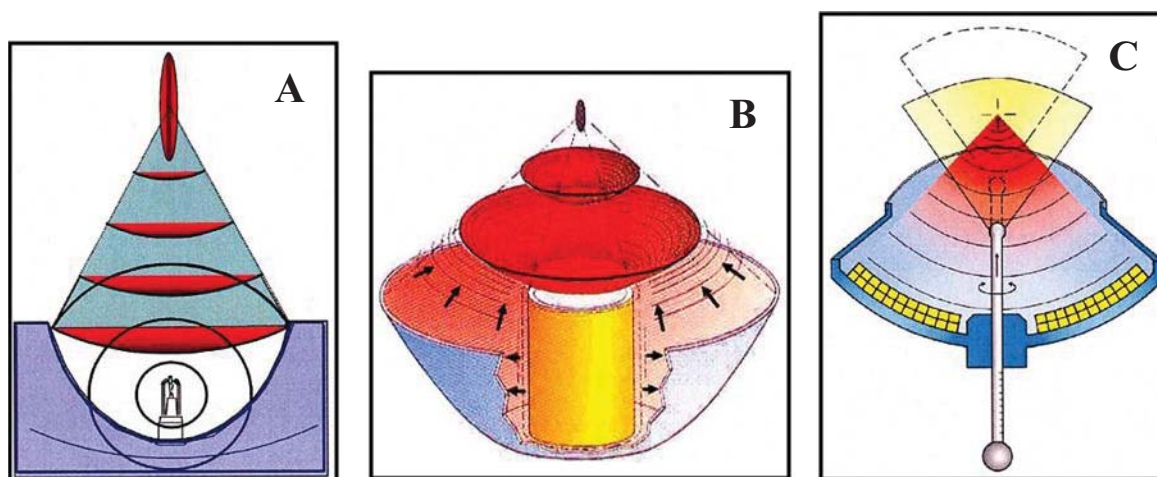


Figure 32 : Générateurs d'ondes de choc – Tiré de McClure *et al.*, 2003 (McClure S. D., 2003).

A) Générateur électrohydraulique, deux électrodes produisent une étincelle à haut voltage dans l'eau qui permet la création d'une onde de choc, cette dernière sera focalisée grâce à un réflecteur elliptique. B) Générateur électromagnétique, un champ électromagnétique induit un mouvement brutal de répulsion dans une membrane métallique située au-dessus, ce mouvement va alors créer une onde de pression qui sera focalisée grâce à une lentille. C) Générateur piézoélectrique, ce sont les cristaux qui, traversés par un courant, vont créer une onde de pression dans l'eau, c'est l'agencement des cristaux qui va focaliser l'onde

Quelque soit le type de générateur, les ondes de choc sont focalisées vers un volume plus ou moins précis (2 à 8 mm) situé dans l'organisme. Cette zone focale, appelée la -6dB zone, est une ellipse dont les dimensions dépendent de la méthode de focalisation de chaque générateur et du type de générateur. Un générateur qui focalise précisément les ondes de choc donnera une plus petite aire de l'ellipse et par conséquent une haute EDF (McClure S. D., 2003) (Figure 33). Cette focalisation permet d'optimiser l'effet thérapeutique à l'endroit voulu et de limiter les effets secondaires sur les tissus environnants. Dans certains appareils, une sonde échographique est couplée au générateur d'ondes de choc pour permettre de guider plus précisément l'action des ondes de choc (McClure S. D., 2003) (Speed, 2004).

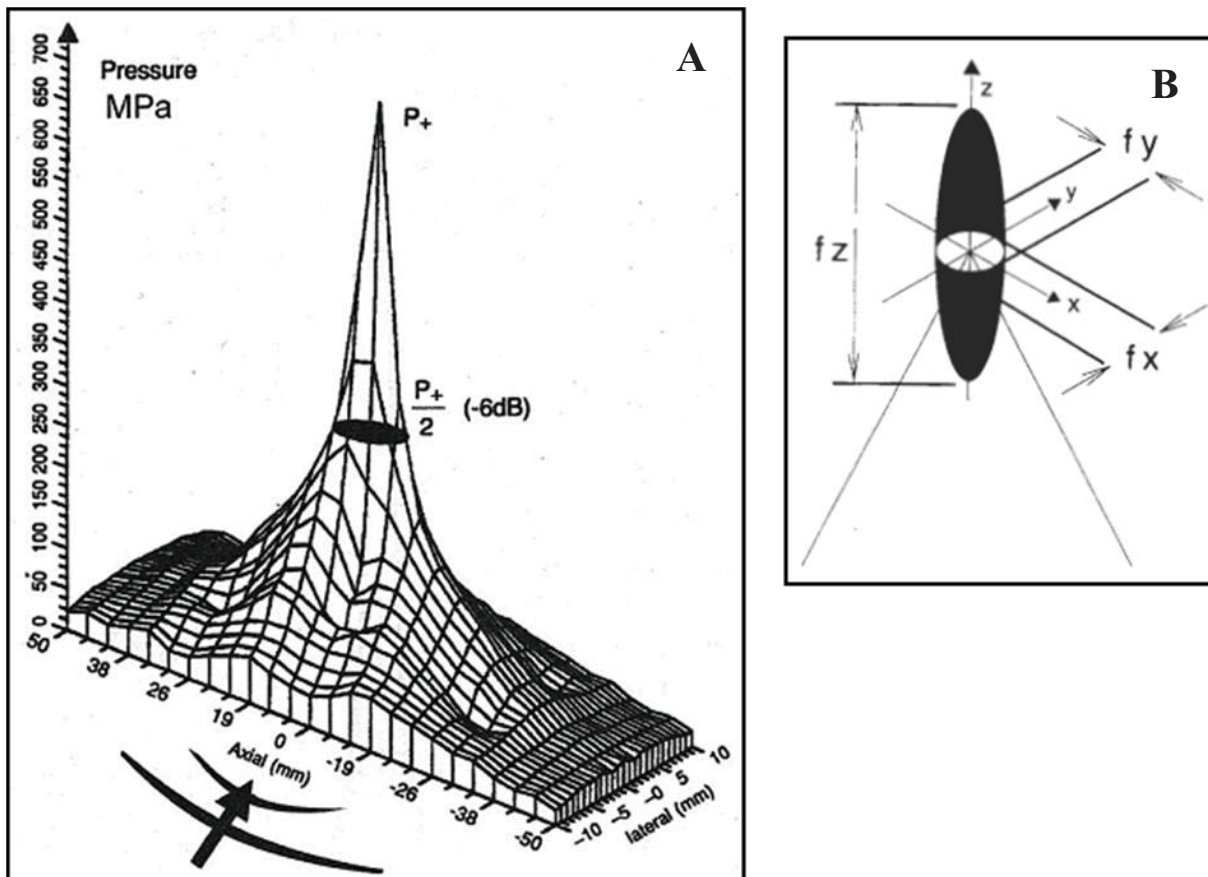


Figure 33 : Propagation d'une onde de choc dans un tissu – A tiré de McClure et al., 2003 et B tiré de Wang et al., 2003.

Lorsqu'une onde de choc se propage dans les tissus elle forme un front de pression tridimensionnel représenté en (A). Le long de cette courbe, -6dB zone est le volume de tissu où la pression est au moins égale à 50% du pic de pression (ellipse noire), elle est schématisée en (B). Les dimensions de ce volume focal (x, y, z) dépendent du générateur d'ondes de choc ; plus un générateur sera précis plus il aura des valeurs f_x , f_y , f_z petites. (McClure S. D., 2003) (Wang C. , 2003)

IV.1.2.2. Ondes de pression radiales

Aussi appelées ondes de choc non focalisées ou balistiques, elles sont créées grâce à un système d'air comprimé, d'où le nom de générateur pneumatique, qui fait bouger une pièce métallique présente contre la peau du patient (McClure S. , 2002) (McClure S. S., 2003) (McClure S. D., 2003) (Cleveland, 2007). Du point de vue physique, ces ondes se différencient clairement des ondes de choc focalisées :

- les vitesses mises en jeu sont inférieures à celles du son dans l'eau ou les tissus alors qu'une « vraie » onde de choc a une vitesse comparable ou plus élevée (McClure S. , 2002)(McClure S. D., 2003).
- les pressions sont beaucoup plus faibles avec des pics de pression positive à 8-10MPa atteints en $1\mu s$ et d'une durée d'environ $4\mu s$, donc beaucoup plus lentement qu'une onde de choc. Ce pic est suivi d'une phase de décroissance complexe et non uniforme comportant des pressions négatives (McClure S. , 2002) (McClure S. D., 2003) (Cleveland, 2007) (Figure 34).
- la durée de pulsation est bien supérieure, entre 5 et 10 ms (McClure S. , 2002) (McClure S. D., 2003) (Cleveland, 2007).
- elles se propagent de manière radiaire dans les tissus, c'est-à-dire selon un axe, car il n'y a aucun système de focalisation ; la surface du pistolet définit la surface d'action des ondes (McClure S. , 2002) (McClure S. S., 2003)(McClure S. D., 2003) (Brogniez, 2005) (Cleveland, 2007). Ainsi, la -6dB zone a une aire environ

identique à celle de la source, la concavité de l'applicateur ne semble pas influencer sur cette aire (Cleveland, 2007).

- elles sont moins puissantes que les ondes de choc avec une décroissance de l'énergie de façon proportionnelle par rapport au carré de la distance depuis la surface (McClure S. , 2002) (McClure S. S., 2003)(McClure S. D., 2003) (Brogniez, 2005). Il faut, en effet, bien comprendre qu'avec les ondes de choc focalisées, la pression maximale, donc l'énergie maximale, est concentrée dans un volume focal situé dans les tissus alors qu'avec les ondes de choc radiales, la pression maximale s'exerce à la surface des tissus et se dissipe depuis ce point (McClure S. , 2002)(McClure S. D., 2003).
- les ondes de choc radiales sont également moins pénétrantes atteignant 3 à 3,5cm contre 10-11cm pour les ondes de chocs focalisées (Auzas, 2010).

De plus, contrairement aux générateurs électromagnétique et piézoélectrique, les ondes radiales ne se transforment pas en ondes de choc sous l'effet d'une croissance non-linéaire (Cleveland, 2007).

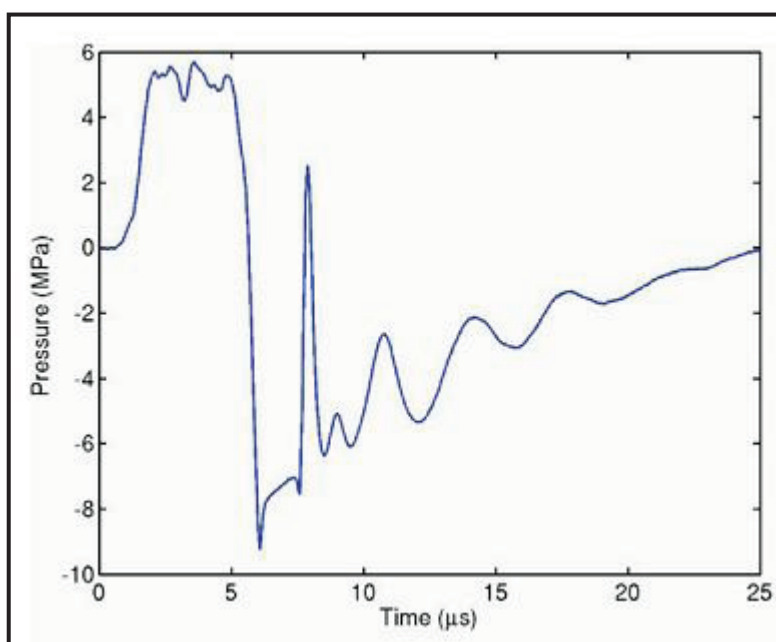


Figure 34 : Onde de pression non focalisée – Tiré de Cleveland et al., 2007 (Cleveland, 2007)

Au niveau cellulaire, les ondes de pressions non focalisées vont induire des gradients de pression très importants entre les cellules. Cependant la différence clinique entre les ondes de choc focalisées et non focalisées reste inconnue (McClure S. , 2002) (McClure S. D., 2003) (Maier M. S., 2008) (Cleveland, 2007).

Les générateurs d'ondes de pression radiales sont souvent utilisés dans les cabinets vétérinaires qui utilisent cette thérapie, probablement car ils sont moins onéreux et moins encombrants que les autres générateurs (McClure S. D., 2003) (Auzas, 2010).

IV.1.3. Propagation des ondes de choc

IV.1.3.1. Propriétés acoustiques des milieux

Une onde de choc ne se propage pas dans le vide, elle va se propager dans un milieu en fonction de sa vitesse « c » et de la densité « ρ » du milieu, on définit ainsi l'impédance $Z=\rho.c$. Ce sont les différentes impédances des milieux qu'elle traverse qui vont définir son comportement. Une onde de choc se propage mieux dans un milieu à forte impédance et perd de l'énergie dans les milieux à faible impédance comme l'air (Auzas, 2010). Le Tableau 6

présente différentes impédances des principaux tissus rencontrés et de divers éléments (McClure S. D., 2003).

Milieux	Impédance acoustique ($\times 10^{-5} \text{kg.m}^{-2}.\text{s}^{-1}$)	
	Min	Max
Air	0,00429	0,00446
Poumons	2,60	4,64
Eau	14,89	-
Tissu adipeux	13,70	-
Reins	16,33	-
Muscle	16,38	17,28
Moelle osseuse	16,49	-
Os	48,60	73,80
Calcul rénal	76,00	144,00
Fer	402,90	458,20

Tableau 6 : Impédance acoustique de différents milieux – Tiré de McClure *et al.*, 2003.

Ce tableau montre qu'une faible différence d'impédance existe entre les tissus mous et l'eau alors qu'elle devient importante entre l'eau et les poumons ou le tissu osseux (McClure S. D., 2003)

IV.1.3.2. Comportement des ondes dans des milieux d'impédances différentes

En se propageant, une onde de choc est soumise à la réflexion, la réfraction, la diffraction et l'absorption. A une interface entre deux milieux d'impédances différentes, l'onde de propagation non perpendiculaire va subir une réflexion et une réfraction plus ou moins importante selon la différence d'impédance, les angles étant fonction de l'angle d'arrivée de l'onde (Tableau 7). Dans le cas de réflexion totale, l'onde réfléchie est identique à l'onde d'arrivée et aucune énergie n'est transmise au deuxième. C'est ce qui se produit sur une interface entre les tissus et l'air, par exemple dans les poumons ou les intestins. On comprend également l'importance de la continuité générateur / patient pour éviter au maximum une interface avec l'air et donc une perte d'énergie importante (McClure S. D., 2003) (McClure S. V., 2004) (Tableau 7).

Tissu	EFD réfléchie (%)	EFD réfractée (%)
Air	99,9	0,1
Poumons	49 à 28	51 à 72
Eau	0	100
Tissu adipeux	0,2	99,8
Reins	0,2	99,8
Muscle	0,2 à 0,6	99,8 à 99,4
Moelle osseuse	0,3	99,7
Os	28 à 44	72 à 56
Calcul rénal	45-66	55 à 34
Fer	86 à 88	14 à 12

Tableau 7 : Pourcentage d'énergie réfléchie et d'énergie réfractée en fonction des milieux traversés – Tiré de McClure *et al.*, 2003.

L'énergie de l'onde de choc est exprimée par le flux de densité énergétique (EFD). Les différents ratios sont calculés pour une onde circulant depuis l'eau jusque dans le tissu concerné, ils ne donnent donc qu'une approximation de ce qui se passe réellement lorsque l'onde se propage dans l'organisme. On voit clairement que pour les milieux d'impédance proches de l'eau c'est-à-dire les tissus mous, il y a très peu de perte d'énergie, contrairement à l'os ou aux poumons d'impédance très différente de l'eau ou des tissus mous, où la perte d'énergie est importante au cours de la propagation de l'onde (McClure S. D., 2003)

La diffraction correspond à l'apparition d'un faisceau d'ondes lorsque l'onde passe par une ouverture, ce phénomène ne peut pas être évité. L'absorption se déroule lorsque la fréquence de l'onde correspond à la fréquence naturelle de vibration du récepteur, l'énergie de l'onde est alors absorbée. Ce phénomène se produit dans les tissus poreux, ainsi une onde de choc sera absorbée en partie dans la moelle osseuse mais se propagera correctement dans l'os cortical (McClure S. D., 2003).

IV.1.4. Phénomènes physiques à l'origine des effets biologiques des ondes de choc

Deux phénomènes sont à l'origine des effets intra-tissulaires des ondes de choc. L'effet direct se produit à l'interface entre deux milieux d'impédance acoustique différente. Plus la différence d'impédance est grande, plus de l'énergie cinétique est émise, produisant ainsi des forces de cisaillement et un effet biologique (McClure S. D., 2003) (Wang C. , 2003) (McClure S. V., 2004). En se reportant au Tableau 6 et au Tableau 7, on voit que les impédances du tissu adipeux, du muscle et de l'eau sont proches ; par contre une différence d'impédance notable existe entre l'air, l'eau, le tissu osseux ou encore un calcul rénal. Dans l'organisme vivant, l'effet direct maximal des ondes de choc aura donc lieu à l'interface os / tissus environnants car c'est à cette interface que le maximum d'énergie est libéré (Maier M. M., 2002) (McClure S. D., 2003). Les effets des ondes de choc seront aussi important au niveau des poumons, la présence d'air et l'irrégularité des surfaces fait que beaucoup d'énergie est émise et les ondes de choc ont un effet délétère sur cet organe (Ogden, 2001) (Speed, 2004).

Le phénomène de cavitation est l'effet indirect des ondes de choc. Dans le liquide interstitiel des tissus, il correspond à la genèse et au mouvement de bulles de gaz provenant du retour à l'état gazeux de gaz dissous. Cette expansion se fait sous l'effet de la pression négative de l'onde de choc et est très rapide, de l'ordre de quelques μ secondes. Ensuite, dans les 100 μ secondes, les bulles de gaz formées vont éclater sous l'effet de la pression positive de l'onde de choc suivante pour laisser place à des micro-jets de liquide. Ces derniers causent des microaltérations du même diamètre dans les tissus environnants (Figure 35). On assiste également au déplacement de la bulle à la vitesse supersonique ce qui entraîne une onde de choc secondaire au moment de l'implosion. Les effets mécaniques directs de la cavitation sont causés par les forces de pression et de tension. On assiste également à la formation de radicaux libres (effet chimique) qui apparaît être le phénomène à l'origine des dommages cellulaires (Suhr, 1991) (Ogden, 2001) (Wang F. W.-C., 2002) (Brogniez, 2005) (Renz, 2009). Lorsque des bulles de gaz sont déjà présentes dans le tissu (tube digestif, poumons), le phénomène est accentué et les altérations causées sont encore plus importantes (Ogden, 2001).

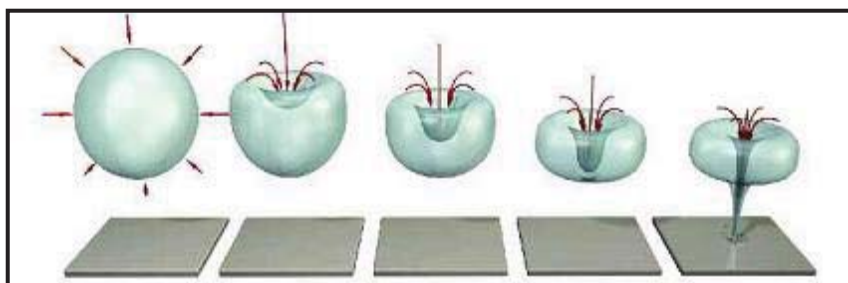


Figure 35 : Le phénomène de cavitation - Tiré de Novak, 2011.

Phénomène de cavitation : à proximité d'un obstacle (tissus), la bulle ne peut pas collapser de manière symétrique, ce qui entraîne la formation d'un micro-jet de liquide qui va buter contre les tissus à une vitesse de quelques centaines de mètres par seconde causant des microaltérations dans ces derniers (Novak, 2011).

Il est très complexe de prédire l'énergie reçue par les tissus et donc l'effet physique exact des ondes de choc en milieu biologique. En effet les tissus sont très inhomogènes et irréguliers quant à leur disposition les uns par rapport aux autres et à leur densité ainsi le comportement de l'onde et donc les émissions d'énergie sont difficilement prévisibles ; la distribution de l'énergie est peut être très inhomogène au sein du tissu traité (McClure S. D., 2003) (Ogden, 2001) (McClure S. V., 2004) (Matula, 2010). Il apparaît par exemple que les ondes de choc pénètrent peu profondément dans l'os du fait de la perte d'énergie à l'interface tissus mous/os et de l'atténuation de l'onde dans le tissu osseux (Bischofberger, 2006). De plus la comparaison des études entre elles se complique de part le peu de comparaisons précises entre les différents appareils présents sur le marché et par le fait que les flux de densité énergétiques peuvent être exprimés en kv ou en mJ/mm^2 (McClure S. D., 2003) (Ogden, 2001) (McClure S. V., 2004).

IV.2. Action des ondes de choc sur l'os, les cartilages et les plaques de croissance

Les cartilages de croissance sont constitués d'un cartilage de réserve qui va subir une ossification endochondrale ; c'est la production en continu de chondrocytes qui permet à la physe de garder son activité et d'accroître l'os en longueur (paragraphe I.2.1.1.c), p.20). Comme abordé précédemment, l'effet des ondes de choc est modulé suivant le générateur, le flux de densité énergétique et le nombre d'impulsions utilisés, ainsi dans chaque paragraphe un tableau résumant les différentes caractéristiques des ondes de choc sera présenté pour faciliter la comparaison entre les études.

IV.2.1. Ondes de choc et tissu osseux

Initialement, en faisant varier la densité énergétique des ondes de choc utilisées avec un nombre d'impulsions important, il a été montré que les ondes de choc extracorporelles pouvaient induire des fractures sur des os longs de lapin avec un effet dose-dépendant (Kaulsar, 1993) (McClure S. V., 2004) (Annexe 10). Par la suite, des analyses histologiques plus poussées ont montré l'apparition de microfractures dans la corticale des os avec l'apparition d'hémorragies sous-périostées et intra-médullaires (Delius, 1995), dans cette même étude Delius *et al.* ont également observé une stimulation de l'ostéogénèse (Annexe 10). Des études plus récentes tendent à montrer que l'effet des ondes de choc semble être dose-dépendant, c'est-à-dire qu'à haute énergie les os se fracturent et qu'à basse énergie, l'ostéogénèse est stimulée (Ogden, 2001) (McClure S. D., 2003) (Saisu, 2004) (McClure S. V., 2004). Un effet dose-dépendant a également été montré sur des tendons avec l'apparition de lésions pour des énergies supérieures à $0,28 \text{ mJ}/\text{mm}^2$ à 1000 impulsions (Rompe, 1998). Cet effet se retrouve aussi sur la cicatrisation de plaies cutanées avec une inhibition de la cicatrisation en utilisant 500-1000 impulsions à 14 kV ou 100 impulsions à 18kV et une accélération de la cicatrisation en utilisant 10 impulsions à 14 kV (Ogden, 2001).

La sécurité de l'utilisation des ondes de choc sur l'os a été investiguée dans plusieurs études *in vivo* ; des analyses de ses propriétés mécaniques et de sa microstructure ont ainsi été réalisées et n'ont révélé aucune différence significative entre le groupe traité et le groupe contrôle (McClure S. V., 1999) (McClure S. V., 2000) (Bathe A. C., 2002) (McClure S. S., 2003) (Hubert J. B., 2003) (Pauwels, 2004) (McClure S. V., 2004) (Ringer, 2005) (Bischofberger, 2006) (Annexe 10). Cependant, dans une étude *ex-vivo*, il a été montré que l'application d'ondes de choc sur des métacarpes a induit une faible augmentation mais significative de la surface et de la densité de microfractures préexistantes (Da Costa Gomez, 2004), l'utilisation des ondes de choc sur des os de chevaux en entraînement intensif serait donc à proscrire. Cependant le nombre d'impulsions (9000) utilisé dans cette étude ne correspond pas à l'utilisation clinique d'une séance d'ondes de choc. Maier *et al.* ont observé une diminution du métabolisme osseux associée à des effets secondaires sur les tissus

environnants pour des ondes de choc à $0,9 \text{ mJ/mm}^2$, donc de haute énergie, sur des fémurs sains de lapin (Maier M. M., 2002). La relation entre la diminution du métabolisme et un effet potentiellement ostéogénique reste inconnue, mais Maier *et al.* ont montré que l'effet était déjà présent à $0,5 \text{ mJ/mm}^2$ sans effet secondaire délétère, l'utilisation de ce flux de densité énergétique paraît donc plus approprié. Les différentes caractéristiques des ondes de choc utilisées et les résultats obtenus dans les différentes études sont résumés dans l'annexe 10.

La stimulation de l'ostéogénèse par les ondes de choc a été observée dans plusieurs études *in vivo* sur des modèles de fractures, de non-union osseuse, de cicatrisation retardée ou encore sur des cas cliniques (Haupt, 1992) (Johannes, 1994) (Tischer, 2002) (McClure S. V., 2004) (Saisu, 2004) (Ringer, 2005) (Revenaugh, 2005) (Bischofberger, 2006) (Wang C. L., 2007) (de Zoppa, 2009) (Qin, 2010) (Tableau 8). Cependant certains auteurs ont relevé l'absence de stimulation de l'ostéogénèse (Hubert J. B., 2006) voire même un retard de cicatrisation par les ondes de choc (Forriol, 1994). Kawcak *et al.* n'ont également relevé aucun effet des ondes de choc sur la microstructure de l'os subchondral dans un modèle d'ostéoarthrose mais par contre ils ont montré un effet physiologique positif sur l'os, avec un turnover du métabolisme osseux accru montré par des changements de concentrations en biomarqueurs sériques (Kawcak, 2011).

Le même phénomène de stimulation ostéogénique est retrouvé *in vitro* (Martini, 2003) (Hausdorf, 2011). Un effet cytotoxique des ondes de choc a également été observé dans les premières 24h suivant le traitement (Martini, 2003) (Hausdorf, 2011) mais cet effet pourrait être dû à la mise en place des cellules en suspension, un milieu physique environnant peu représentatif des conditions *in vivo* (Smits, 1991) (Renz, 2009) (Tableau 8). Les différentes caractéristiques des ondes de choc utilisées et les résultats obtenus dans les différentes études sont résumés dans le Tableau 8.

Etude réalisée	Sujet de l'étude	Générateur et nombre d'impulsions	Flux de densité énergétique	Résultats
Haupt <i>et al.</i> (Haupt, 1992)	Vivo Rat	? 500	14 et 18kV	Accélération de la cicatrisation de fractures
Johannes <i>et al.</i> (Johannes, 1994)	Vivo Modèle de non union chez le chien	Electro-magnétique 4000	0,54 mJ/mm^2	Résolution de la non union osseuse significativement plus importante dans les groupes traités
Tischer <i>et al.</i> (Tischer, 2002)	Vivo Fémurs de lapin	? (ESWT) ?	0,9 et 1,2 mJ/mm^2	Traitement sur le fémur distal, observations sur le fémur proximal Prolifération osseuse périostée significative pour le plus haut EDT
McClure <i>et al.</i> (McClure S. V., 2004)	Vivo CV sains mi-diaphyse des os de canon + élévation périostée de un des métatarses traités	Electro-hydraulique 2000	0,89 mJ/mm^2	A 1 mois analyse histologique : présence significative d'un nombre plus important d'ostéons activés (entre 30 et 56%) Périoste plus épais dans les cas d'élévation périostée
Saisu <i>et al.</i>	Vivo	?	100 MPa	3 fractures dans le

(Saisu, 2004)	Fémurs de lapin	1000 et 5000		groupe ayant reçu 5000 impulsions, 0 dans l'autre 6 semaines après le traitement, la taille et l'épaisseur des os ainsi que la densité osseuse étaient plus importantes
Revenaugh (Revenaugh, 2005) Cas clinique 3	Vivo Non cicatrisation d'une fracture de l'os tarsal central	Electro-hydraulique ? 3 traitements	Niveau d'énergie 9 (maximum de la machine)	Stimulation ostéogénèse
Ringer <i>et al.</i> (Ringer, 2005) et Bischofberger <i>et al.</i> (Bischofberger, 2006)	Vivo CV sains origine LSB et métatarse IV	Electro-hydraulique 2000	0,15 mJ/mm ²	Scintigraphie et thermographie : pas de différence physiologique significative Histologie à 30j : augmentation significative des ostéoblastes à l'origine du LSB, corrélation positive avec la scintigraphie à J3 et J16
Wang <i>et al.</i> (Wang C. L., 2007)	Vivo Homme fractures réduites et stabilisées par fixation interne	Electro-hydraulique 6000	0,62 mJ/mm ²	Stimulation ostéogénèse
De Zoppa <i>et al.</i> (de Zoppa, 2009)	Vivo CV Réabsorption osseuse de l'os carpal II	? ?	?	Réabsorption osseuse dans l'os carpal II stoppée et stimulation ostéogénèse
Qin <i>et al.</i> (Qin, 2010)	Vivo Lapin cicatrisation retardée jonction ostéotendineuse	Electro-magnétique 1500	0,43 mJ/mm ²	Ostéogénèse accélérée avec régénération de la zone fibrocartilagineuse dans le groupe traité
Hubert <i>et al.</i> (Hubert J. B., 2006)	Vivo CV Lésion créée (trou) dans les métacarpes	Electro-hydraulique ?	?	Aucune différence dans le rythme de déposition de l'os dans une lésion créée de la diaphyse
Forriol <i>et al.</i> (Forriol, 1994)	Vivo Ostéotomie sur tibia de moutons	? ?	?	Radiographiquement et à l'histologie, la cicatrisation osseuse a été retardée par le traitement
Kawcak <i>et al.</i> (Kawcak, 2011)	Vivo CV Os subchondral dans un modèle	2000 puis 1500 à un jour d'intervalle	0,14 puis 0,15 mJ/mm ² à un jour	Aucun changement dans la morphologie et la densité osseuse Concentrations

	d'ostéarthrose		d'intervalle	d'ostéocalcine sérique accrues (turnover de l'os)
Martini <i>et al.</i> (Martini, 2003)	Vitro Osteoblast like cells	Electro-hydraulique 500 et 1000	0,15, 0,31 et 0,40 mJ/mm ²	Cytotoxicité dans les 24h énergie dépendante Différenciation cellulaire énergie et impulsion dépendante (plus importante pour 500 impulsions et 0,15mJ/mm ²)
Hausdorf <i>et al.</i> (Hausdorf, 2011)	Vitro Osteoblastes et fibroblastes	Electro-hydraulique 250 et 500	25kV	Cytotoxicité dans les 24h Stimulation de la sécrétion de facteurs de croissance

Tableau 8 : Ondes de choc utilisées et ostéogénèse.

Niveaux d'EDF: ■ Bas ; ■ Moyen ; ■ Elevé selon la classification de Mainz (Tableau 5). ESWT: Extracorporeal Shock Wave Therapy, RSWT: Radial SWT, CV: Cheval, LSB : Ligament suspenseur du boulet.

Les mécanismes exacts impliqués dans la stimulation de l'ostéogénèse sont encore méconnus. L'hypoxie de la moelle osseuse, les hémorragies sous-périostées et l'augmentation locale de la circulation sanguine ont été invoqués comme induisant secondairement une recrudescence de l'activité ostéoblastique (McClure S. V., 2000) (Wang C., 2003) (McClure S. V., 2004). Il a été montré *in vitro* que les ondes de choc permettent d'activer la croissance et la maturation de cellules mésenchymateuses précurseurs provenant de la moelle osseuse. Ce recrutement de cellules ostéogéniques et l'activation de l'ossification endochondrale se ferait via des changements membranaires et l'activation de diverses molécules ostéogéniques telles que l'ostéocalcine, BMP (bone morphogenic protein), TGF- β (Transforming growth factor) et certaines kinases (Wang F. W., 2001) (Wang F. S.-C., 2002) (Wang F. W.-C., 2002) (Martini, 2003) (Wang FS, 2003) (Wang C., 2003) (ChenYJ, 2004) (Tamma, 2009) (d'Agostino, 2010), en parallèle la stimulation de l'angiogénèse via des facteurs de croissance semblerait aussi jouer un rôle (Wang C. W., 2008)(d'Agostino, 2010). La production de certains radicaux libres prendrait aussi part aux mécanismes d'activation (Wang F. W.-C., 2002)(d'Agostino, 2010). Une baisse de la viabilité des chondrocytes et une augmentation de leur perméabilité a également été observée (Wang F. W.-C., 2002) (Byron, 2005). Cependant le mécanisme exact de stimulation *in vivo* de l'ostéogénèse reste inconnu.

IV.2.2. Ondes de choc et cartilages

Les surfaces articulaires sont souvent placées dans le champ d'action des ondes de choc lors du traitement de diverses pathologies osseuses. De ce fait quelques études ont cherché à connaître l'effet des ondes de choc sur les chondrocytes pour s'assurer qu'elles n'étaient pas délétères pour ces derniers (Dorotka, 2003) (Renz, 2009) (Mayer-Wagner, 2010). La préoccupation principale serait l'interface cartilage / os, lieu de changement d'impédance important (Renz, 2009) (Benson, 2007) (Mayer-Wagner, 2010).

In vitro, une cytotoxicité énergie-dépendante, de 10 à 45% selon les études et les paramètres utilisés, a été observée dans les 24h suivant l'application d'ondes de choc (Dorotka, 2003) (Murata, 2007) (Renz, 2009), plus importante pour des cellules en suspension que pour des cellules dans un milieu plus proche des conditions *in vivo* (Renz, 2009) (Smits, 1991), Dorotka *et al.* ont également observé que la prolifération des chondrocytes était inférieure dans le groupe traité par rapport au groupe contrôle (Dorotka, 2003). Cependant, sur le long terme, la survie des chondrocytes ne présentait aucune

différence significative entre les groupes traités et le groupe contrôle (Renz, 2009). Deux études ex-vivo ont été réalisées sur des cartilages articulaires, les ondes de choc non focalisées ont eu un effet cytotoxique à 4000 impulsions avec une augmentation de la perméabilité cellulaire à partir de 2000 impulsions (Byron, 2005) ; dans la deuxième étude (Benson, 2007), aucun effet significatif n'a été relevé sur la production de marqueurs de l'inflammation, par contre la synthèse de glycosaminoglycanes à 48h était diminuée à partir de 2000 impulsions. Aucune atteinte à l'intégrité structurelle du cartilage n'a été relevée dans les deux études.

Aucun changement significatif sur la structure histologique du cartilage soumis à des ondes de choc n'a été observé dans des études in vivo (Delius, 1995) (Väterlein, 2000), les auteurs émettent l'hypothèse que cela proviendrait du fait que le cartilage est avasculaire donc moins sensible au phénomène de cavitation (Delius, 1995) (Väterlein, 2000). Ces résultats sont contradictoires avec ceux menés par Mayer-Wagner *et al.* en 2010 (Mayer-Wagner, 2010), dans cette étude, une analyse structurelle et moléculaire de cartilages de rats soumis à des ondes de choc de haut niveau d'énergie a révélé des changements comparables aux premiers stades d'ostéoarthrose sans preuve pour autant que ces changements ne soient pas juste liés à des phénomènes de réparation du cartilage. Dans cette étude, les membres étaient traités baignant dans l'eau et peu de tissus mous étaient présents autour de l'articulation contrairement aux conditions d'applications des ondes de choc sur un cheval.

Les différentes caractéristiques des ondes de choc utilisées et les résultats obtenus dans les différentes études sont résumés dans le Tableau 9.

Etude réalisée	Sujet de l'étude	Générateur et nombre d'impulsions	Flux de densité énergétique	Résultats
Renz <i>et al.</i> (Renz, 2009)	In vitro Chondrocytes	Piézo-électrique 200	0,08 et 0,26 mJ/mm ²	Cytotoxicité dans les 24h ++ pour les cellules en suspension Pas de différence significative sur la survie à long terme
Dorotka <i>et al.</i> (Dorotka, 2003)	Vitro Chondrocytes Cellules de la moelle osseuse	Electro-magnétique 100, 500 et 1000	0,02, 0,06, et 0,17 mJ/mm ²	Cytotoxicité dose-dépendante Prolifération des chondrocytes inférieure dans le groupe traité
Byron <i>et al.</i> (Byron, 2005)	Ex-vivo Cartilages d'articulation CV Conservés 48h	RSW 500, 2000 et 4000	250 kPa 10 Hz	Cytotoxicité autour de 5% pour 4000 impulsions Augmentation de la perméabilité membranaire pour 2000 et 4000 impulsions (impulsion-dépendante) Pas d'effet sur l'intégrité structurelle du cartilage
Benson <i>et al.</i> (Benson, 2007)	Ex-vivo Cartilages d'articulation CV Conservés 48h	RSW 500, 2000 et 4000	1,876 Torr et 10 Hz	Aucun effet significatif sur la production de NO ou de PGE ₂ Diminution de la synthèse de GAG pour des impulsions > 500
Delius <i>et al.</i> (Delius, 1995)	Vivo Lapin	Electro-hydraulique 1500	27,5kV	Aucun changement dans la microstructure du cartilage
Väterlein <i>et</i>	Vivo	Electro-	1,2 mJ/mm ²	Aucune différence

<i>al.</i> (Väterlein, 2000)	Lapin	magnétique 2000		significative avec le groupe traité dans les 6 mois suivant le traitement radiographiquement puis par observation macroscopique et histologique des cartilages Hématomes sous-cutanés et sous-périostés sont rapportés
Mayer-Wagner <i>et al.</i> (Mayer-Wagner, 2010)	Vivo Rat Tête de fémur	Electro-hydraulique 1500	0,5 mJ/mm ²	Altérations au niveau structurel et moléculaires des cartilages Comparables aux stades précoces de l'ostéoartrrose Hématomes sous-cutanés et sous-périostés ainsi que des ulcères de la peau sont rapportés

Tableau 9 : Action des ondes de choc sur les cartilages.

Niveaux d'EDF: ■ Bas ; ■ Moyen ; ■ Elevé selon la classification de Mainz (Tableau 5). ESWT: Extracorporeal Shock Wave Therapy, RSWT: Radial SWT, CV: Cheval, GAG : Glycosaminoglycane, NO : Oxyde nitrique, PGE2 : Prostaglandine E2.

IV.2.3. Ondes de choc et cartilages de croissance en activité

Les effets des ondes de choc sur les plaques de croissance en activité sont controversés selon les études. Yeaman *et al.* ont conduit la première étude sur des plaques de croissance de rat en 1989 (Yeaman. L.D, 1989), entre 2 et 10 semaines après le traitement, 44% des rats ont présenté des lésions de la physe sans différence dans son épaisseur par rapport au groupe contrôle. 2 des rats présentant des lésions de la physe ont aussi montré un raccourcissement significatif de la jambe traitée par rapport à l'autre. Dans une étude de 2008 (Ozturk, 2008), trois traitements avec des ondes de choc à haute énergie ont été appliquées à des physes tibiales de lapins. La largeur de la physe était significativement plus grande dans les groupes traités avec un effet impulsion-dépendant et était associée à un nombre accru de chondrocytes dans la zone proliférative. Une prolifération plus importante des chondrocytes au niveau du périoste a également été observée. Cependant d'autres études sur le même type d'animaux et dans les 4 à 6 semaines qui ont suivi le traitement n'ont montré aucun effet significatif des ondes de choc sur la largeur des plaques de croissance (Nassenstein, 2005) (Giusti, 2005) ainsi que sur la longueur des membres traités même si une tendance à une croissance plus lente a été observée (Giusti, 2005) ; l'énergie utilisée et le nombre d'impulsions étaient cependant inférieurs à l'étude de Ozturk *et al.* (Ozturk, 2008).

Chez le cheval, une étude prospective a été réalisée par Bathe *et al.* en 2008 sur le traitement par ondes de choc de 40 poulains présentant des déformations angulaires n'ayant pas répondu aux traitements conservateurs (Bathe A. R., 2006). Les poulains ont tous été traités avec des ondes de choc non focalisées à 2,5-3bar, 15Hz et 1500-2000 impulsions avec une sonde de 15mm au niveau de la physe côté convexe de la déviation dans le but de ralentir la croissance pour redresser le membre. Des traitements conservateurs, exercice contrôlé et parage des pieds, étaient réalisés quand c'était nécessaire. Les traitements étaient réalisés environ tous les 7 jours et arrêtés lorsque les poulains présentaient une déviation inférieure à 4°. Les résultats sont résumés dans le Tableau 10.

Déviations angulaires	Valgus carpe	23 unilatéral / 10 bilatéral
	Varus carpe	2 unilatéral
	Valgus boulet	5 unilatéral / 2 bilatéral dont 2 avec un valgus du carpe
	Varus boulet	1 unilatéral
Sévérité de la déviation	5-6°	17
	7-8°	11
	>9°	12
Age au début du traitement (jours)		26 (7-135)
Nombre de traitements nécessaires		3 (2-6)
Durée de traitement (jours)		23 (7-76)
Réussite du traitement		36 cas/40 soit 90%
Echecs de traitement		3 cas : pression des propriétaires 1 cas : problème comportemental

Tableau 10 : Résultats obtenus par Bathe *et al.*, 2006 (Bathe A. R., 2006)

Les complications relevées ont été des boiteries intermittentes sur 3 poulains après le premier traitement. Un poulain a développé une boiterie importante après chacun de ses deux traitements associé à une plaie cutanée et un œdème sous-cutané du fait de la sévérité de sa déviation, aucun autre traitement n'a été fait. Aucune complication cosmétique n'a été relevée à long terme.

Dans cette même étude, 8 poulains traités par ondes de choc et 4 poulains contrôles, tous présentant des déviations angulaires, ont été filmés au pas pour déterminer l'angle maximal de la déviation avec le membre à l'appui ainsi que pour son évolution. Les poulains ont été filmés une fois par semaine jusqu'à ce que l'angle ne présente plus de variation. Les poulains traités ont présenté une amélioration de 1° par semaine en moyenne contre 0,38° pour le groupe contrôle. Les auteurs concluent que le traitement par ondes de choc des déviations angulaires donne des résultats très satisfaisants sur des poulains qui auraient été traités chirurgicalement dans la clinique, avec aucune complication cosmétique à long terme et à moindre coût pour les propriétaires.

Les différentes caractéristiques des ondes de choc utilisées et les résultats obtenus dans les différentes études présentées sont résumés dans le Tableau 11.

Etude réalisée	Sujet de l'étude	Générateur et nombre d'impulsions	Flux de densité énergétique	Résultats
Yeaman <i>et al.</i> (Yeaman. L.D, 1989)	Vivo Physe proximale du tibia de rats de 5 semaines	Electro-magnétique 1500	20kV	Sacrifiés à 2, 4 et 10 semaines 44% des rats : lésions de la physse sans différence dans son épaisseur par rapport au groupe contrôle. 2 de ces rats, sacrifiés à 10 semaines, ont montré un raccourcissement significatif de la jambe traitée
Nassenstein <i>et al.</i> (Nassenstein, 2005)	Vivo Physe proximale du tibia de lapins	Electro-hydraulique 800	0,32 mJ/mm ²	Aucune lésion histologique dans le mois qui a suivi le traitement

Giusti <i>et al.</i> (Giusti, 2005)	Vivo Physe proximale du tibia de lapins de 5 semaines	Electro- hydraulique 1000 et 4000	14, 21 ou 28 kJ	Aucune différence significative dans la taille de la physe ou du tibia 6 semaines après le traitement Hématomes sous-cutanés énergie-dépendants
Ozturk <i>et al.</i> (Ozturk, 2008)	Vivo Physes tibiales de lapins de 8 semaines 3 traitements à 1 semaine d'intervalle	Electro- hydraulique 1500 et 3000	0,6 mJ/mm ²	Sacrifiés 6 semaines après le premier traitement Augmentation impulsion- dépendante en largeur des physes, associée à un accroissement du nombre de chondrocytes dans la zone proliférative Prolifération des chondrocytes au niveau du périoste
Bathe <i>et al.</i> (Bathe A. , 2008)	Vivo Poulains avec déviations angulaires Traitements tous les 7j, arrêtés lorsque la déviation <4°	RSWT 1500-2000	2,5-3bar	Ralentissement de la croissance côté convexe de la déviation donc redressement du membre Voir Tableau 10

Tableau 11 : Action des ondes de choc sur les cartilages de croissance.

Niveaux d'EDF: ■ Bas ; ■ Moyen ; ■ Elevé selon la classification de Mainz (Tableau 5). ESWT: Extracorporeal Shock Wave Therapy, RSWT: Radial SWT, CV: Cheval.

IV.3. Mise en place d'un traitement avec des ondes de choc

IV.3.1. Effet analgésique des ondes de choc

L'application des ondes de choc est un phénomène douloureux au départ car elle engendre la genèse de potentiel d'action sur les nerfs par le biais du phénomène de cavitation (Ogden, 2001) (McClure S. W., 2003). En parallèle, elles possèdent une action analgésique pendant les 3-4 jours suivant leur application (McClure S. S., 2003) (Bolt, 2004) (McClure S. S., 2005) (Revenaugh, 2005) (Dahlberg, 2006), un phénomène d'accoutumance ayant parfois été observé (McClure S. S., 2003). Cette action analgésique, contradictoire avec les premiers effets, serait le fait d'une augmentation de la perméabilité cellulaire qui entraînerait l'incapacité des nocicepteurs à générer des potentiels d'action (Ogden, 2001) (Speed, 2004), la déplétion en neuropeptides pourrait aussi être un mécanisme explicatif (McClure S. S., 2003). Une conséquence directe est de déconseiller un exercice intense au moins pendant les 4 jours qui suivent le traitement (McClure S. S., 2003) (Bolt, 2004).

IV.3.2. Mode opératoire

L'application des ondes de choc étant un phénomène douloureux, les poulains sont tranquilisés et traités debout ou en décubitus latéral lorsqu'ils sont plus jeunes (Bathe A. , 2008). Le site à traiter doit être rasé et un gel échographique appliqué entre la sonde et l'animal pour minimiser les pertes d'énergie (McClure S. D., 2003) (Wang C. , 2003) (Bathe A. , 2008). D'autant plus qu'une mauvaise continuité entre l'appareil et la peau de l'animal engendre des phénomènes de réflexion au niveau de la peau et ainsi stimule les nocicepteurs,

rendant le traitement encore plus douloureux (McClure S. D., 2003). Les ondes de choc étant des ondes mécaniques, elles se propagent en ligne droite, ainsi il faut également placer le pistolet perpendiculairement à la zone à traiter pour limiter l'atteinte des tissus environnants (Auzas, 2010). Le temps de repos après chaque traitement varie de 3 jours à plusieurs mois selon les auteurs et l'affection traitée ; l'intervalle entre chaque traitement va de 1 à 4 semaines (Revenaugh, 2005) (Bathe A. , 2008).

IV.3.3. **Complications possibles**

Chez l'homme et le chien des pétéchies de la peau sur le site de traitement ont été reportées ainsi tout problème de coagulation est une contre-indication (Ogden, 2001)(Speed, 2004), cependant c'est rarement remarqué chez le cheval (McClure S. V., 2000) (McClure S. W., 2003). Dans les études sur les animaux de laboratoires, des oedèmes et des hématomes sous-cutanés (Delius, 1995) (Väterlein, 2000) (Maier M. M., 2002) (Giusti, 2005) (Mayer-Wagner, 2010) ainsi que des ulcères de la peau (Delius, 1995) (Mayer-Wagner, 2010) sont rapportés. Chez le cheval, des oedemes sous cutanés ou une aggravation d'une boiterie qui se résolvent en quelques jours sont parfois observés (Revenaugh, 2005) (Bathe A. , 2008). A une interface gaz/tissus, les énergies libérées sont très importantes du fait de la forte différence d'impédance entre les deux milieux (Tableau 6). Ainsi l'application d'ondes de choc au niveau des poumons doit être évitée pour ne pas créer des lésions irréversibles (Ogden, 2001) (Speed, 2004). Par contre, le tube digestif ne pose pas de problème chez le cheval car les ondes de choc ne pénètrent pas assez en profondeur pour l'atteindre. Les gros vaisseaux sanguins doivent également être évités car les ondes de choc peuvent induire des lésions de l'intima (McClure S. W., 2003).

V. Traitement des déviations angulaires par les ondes de choc, 92 déviations

V.1. Objectifs de l'étude

Le but de l'étude est de reporter et d'évaluer l'utilisation des ondes de choc extracorporelles pour corriger les valgus du carpe, l'hypothèse de départ étant que les ondes de choc sont une méthode non invasive efficace de correction des valgus du carpe.

V.2. Matériel et méthode

V.2.1. Poulains

V.2.1.1. Critères d'inclusion

Les poulains inclus dans l'étude ont été vus et traités à la clinique du Grand Renaud pour des valgus du carpe supérieurs à 4° entre Janvier 2006 et Août 2011. Les poulains présentant une laxité des articulations du carpe, des déformations rotatoires, une ossification incomplète des os cuboïdes du carpe ou encore tout autre pathologie (abcès de pied, blessure, fractures osseuses...) ont été exclus de l'étude.

V.2.1.2. Diagnostic des déviations angulaires

Les poulains ont été évalués en position debout à l'arrêt puis en mouvement. La présence de laxité ligamentaire ou d'une asymétrie du sabot étaient reportées. Des radiographies utilisant le système Philips Eleva_R ont été prises pour quantifier la déviation. Le poulain était tranquilisé avec 0,04mg/kg de romifidine et 0,01mg/kg de butorphanol par voie intraveineuse puis le membre dévié a été correctement positionné de façon à ce que la sédation n'interfère pas avec la mesure de l'angle de la déviation. Des vues dorso-palmaires, centrées sur le carpe, étaient obtenues avec des cassettes 38x45cm. La vue était obtenue de façon à ce que les métacarpiens accessoires soient parallèles. Le degré de l'angulation de la déviation était obtenu grâce à la technique du pivot (Figure 39). D'autres radiographies ont été prises si jugé nécessaire pour confirmer ou infirmer d'autres pathologies. La prise des clichés radiographiques et la mesure des angles ont été faites par le même clinicien, Dr Bussy.

V.2.1.3. Tri des déviations angulaires

Les articulations traitées ont été triées en deux groupes selon leur gravité de déviation : les déviations modérées entre 4 et 12° d'angle (groupe 1) et les déviations sévères avec un angle supérieur à 12° (groupe 2).

V.2.2. Traitement par les ondes de choc

V.2.2.1. Protocole d'un traitement

Le choix entre un traitement par les ondes de choc et un traitement chirurgical était toujours donné au propriétaire lors de la première consultation.

Le traitement par les ondes de choc était mis en place dès que la mesure des angles était faite. La zone à traiter était tondu et recouverte de gel échographique. Les ondes de choc étaient appliquées sur le côté convexe de la déviation angulaire (côté médial de la diaphyse distale et de la métaphyse distale) sur environ 2cm de part et d'autre de la physe. 2000 impulsions avec un générateur balistique d'ondes de pression étaient appliquées à l'aide d'un applicateur de 15mm de diamètre, à une fréquence de 15Hz et avec une pression de 2,5bars soit 0,07mJ/mm² à la sortie de l'applicateur (Masterpuls_R MP100 Störtz médical Tägerwilen Suisse) (Stortz Medical) (Figure 36 à Figure 38). Le temps de la procédure était enregistré pour chaque poulain.



Figure 36 : Générateur balistique Masterpuls_R MP100



Figure 37 : Applicateur de 15mm de diamètre

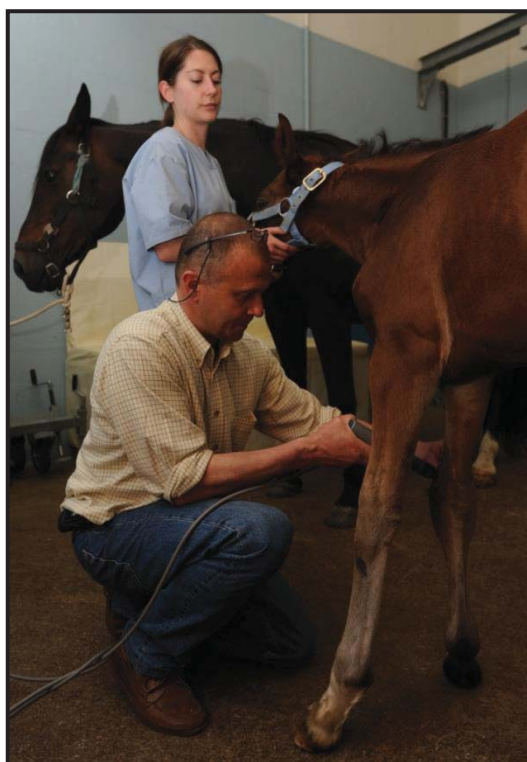


Figure 38 : Applications des ondes de choc

V.2.2.2. Recommandations

Un exercice contrôlé était mis en place en fonction du degré de la déviation. Les poulains du groupe 1 (angle de déviation inférieur à 12°) étaient au box avec leur mère et avaient un accès à un petit paddock. Les poulains du groupe 2 étaient confinés au box jusqu'à ce que l'angle de leur déviation devienne inférieur à 12°.

Occasionnellement, un traitement orthopédique était mis en place avec un parage des pieds et/ou des fers collés avec extension, évalués environ tous les 20 jours à la clinique jusqu'à résolution de la déviation. Cependant aucune maréchalerie n'a été réalisée après la dernière visite à la clinique.

V.2.2.3. Suivi des poulains

Les poulains étaient réévalués cliniquement et radiographiquement et traités tous les 10 à 15 jours jusqu'à résolution de la déviation angulaire (angle de déviation inférieur à 5°) (Figure 39). Un suivi téléphonique a été réalisé auprès des propriétaires ou des vétérinaires référents 1 à 3 mois après la dernière visite.



Figure 39 : Exemple du suivi radiographique d'un cas

En A, le poulain présente un valgus du carpe de l'antérieur gauche d'angle 8,3° déterminé par la technique du pivot. On voit que l'intersection des deux droites se situe sur la physe, pivot de la déviation. La déviation est à 4,1° au contrôle 11 jours après le traitement aux ondes de choc en B.

V.2.3. Résultats

Sur la période de Janvier 2006 à Août 2011, 113 articulations ont été vues pour des valgus du carpe, 17 n'ont pas été incluses dans l'étude pour cause de laxité ligamentaire, d'abcès de pied, de déviation rotatoire ou d'ossification incomplète des os du carpe. 96 articulations ont été traitées avec des ondes de choc mais 4 ont été exclues de l'étude en cours de traitement. Dans un cas un abcès de pied s'est développé, dans un autre cas les propriétaires ont voulu arrêter les ondes de choc au bout de deux traitements et un pontage transphysaire a été réalisé sur deux carpes. La dernière articulation a été sortie de l'étude par manque de données. Sur les 92 articulations, un dernier contrôle avec radiographies à l'appui n'a pas été réalisé dans 33% des cas, soit parce que les propriétaires ne sont jamais revenus, soit parce que le poulain a été revu à l'extérieur. Dans tous les cas un suivi téléphonique a été réalisé dans les 1 à 3 mois post-traitement pour s'assurer que la conformation des poulains était restée satisfaisante pour les propriétaires.

Le traitement a été considéré efficace si la déviation devenait inférieure à 5°, ainsi le traitement a été réussi sur 90% des articulations traitées. Dans tous les échecs de traitement, l'angle final était compris entre 5,2 et 6,8° avec une moyenne de 5,8° et sur les 9 échecs, 6 articulations n'ont reçu qu'un seul traitement.

Les articulations du groupe 1 ont représenté 68% des cas contre 32% pour les articulations du groupe 2. Les poulains ont été traités autour de 1 mois d'âge (moyenne 30,9 jours intervalle 8-63 jours) sans différence significative entre les poulains du groupe 1 et 2. Au cours des protocoles de traitement, l'âge des poulains est resté inférieur à 11 semaines sur les données disponibles.

Le groupe 1 a nécessité en moyenne 2,2 traitements (intervalle 1-5) contre 3,3 pour le groupe 2 (intervalle 1-5). Cependant l'angle de la déviation n'a pas affecté le temps de correction qui est en moyenne de 24,6 jours (Tableau 12).

Angle de déviation	Groupe 1 [4;12°]	Groupe 2 >12°	Total
Nombre de cas	63	29	92
Pourcentage (%)	68,5	31,5	100
Nombre de traitements	2,2	3,3	2,5
Ecart-types	1	1	1,1
Age (j)	31,6	28,8	30,9
Ecart-type	10,5	8,5	10
Age disponible sur	47 cas	17 cas	64 cas
Temps de correction (j)	24,3	25,3	24,6
Ecart-type	8	13,2	11,6
Temps de correction disponible sur	20 cas	9 cas	29 cas

Tableau 12 : Influence de l'angle de déviation

L'âge de présentation n'est pas apparu comme un facteur influençant le nombre de traitements (moyenne 2,6 traitements avec de 1 à 5 traitements) ainsi que l'angle de la déviation avant instauration des ondes de choc (moyenne 10,5°, allant de 4-21,6°). La correction après le premier traitement (moyenne 3,4°) n'est pas non plus ressortie différente entre les poulains d'âge différent. Cependant, la correction angulaire totale est apparue largement inférieure entre les poulains âgés de moins de trois semaines et les autres plus âgés ; la différence dans la correction angulaire totale s'estompe en comparant les autres tranches d'âge (Tableau 13).

Age au 1 ^{er} traitement (jours)	<21j	[21;28j]	[28;35j]	[35;42j]	>42j	Total
Nombre de cas	15	20	16	9	4	64
Angle de déviation	10,6°	11,4°	10,3°	10°	8,4°	10,6°
Ecart-type	3,8	3,5	3,5	4,2	2,2	3,6
Nombre de traitements	2,3	2,8	2,5	2,1	2,5	2,5
Ecart-type	0,9	1,3	1,2	1,5	1,3	1,2
Correction en degrés après T1	3,5°	3,2°	3,4°	3,6°	3,4°	3,4°
Ecart-type	2	2,1	2,9	3,5	2,9	2,3
Correction angulaire totale	2,3°	5,8°	6,2°	5,7°	4,6°	5,8°
Ecart-type	2,9	3,3	4,3	3,8	2,1	3,4

Tableau 13 : Influence de l'âge du poulain. T1 : premier traitement.

Le traitement aux ondes de choc a été bien toléré par tous les poulains une fois tranquilisés. La durée moyenne d'un traitement était de 20 minutes avec 10 minutes pour la prise de clichés radiographiques et 10 pour le traitement avec les ondes de choc. La moyenne d'efficacité d'un traitement est une correction de 2,2° de la déviation. Cependant une forte disparité existe d'un traitement à l'autre, la déviation pouvant s'aggraver jusqu'à 1° ou progresser de 11,3°. Cette efficacité est plus importante pour le groupe 2 (moyenne 2,2°) que pour le groupe 1 (moyenne 1,7°).

Face aux propriétaires, il est utile de pouvoir leur amener des réponses quant au nombre de traitements nécessaires au redressement de la déviation. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de réaliser une analyse statistique d'Anderson-Darling sur l'amélioration de l'angle de la déviation à chaque traitement réalisé (Figure 40) (Tableau 14). Ainsi, en comparant les efficacités de chaque traitement successif, une différence apparaît avec une efficacité maximale du premier traitement avec une correction d'en moyenne 3,3° pour descendre en-dessous de 3° pour les deux traitements suivants et en-dessous de 2° pour les quatrième et cinquième traitements. La différence devient significative à partir du 3^{ème} traitement. Cela permet, face à un poulain avec un certain angle de déviation donné, de pouvoir prédire le nombre de traitements nécessaires avec un certain degré de certitude (Figure 40). Les mêmes observations sont faites dans les deux groupes, la différence entre le premier traitement et les traitements suivants est la plus flagrante dans le groupe 2 (Tableau 14).

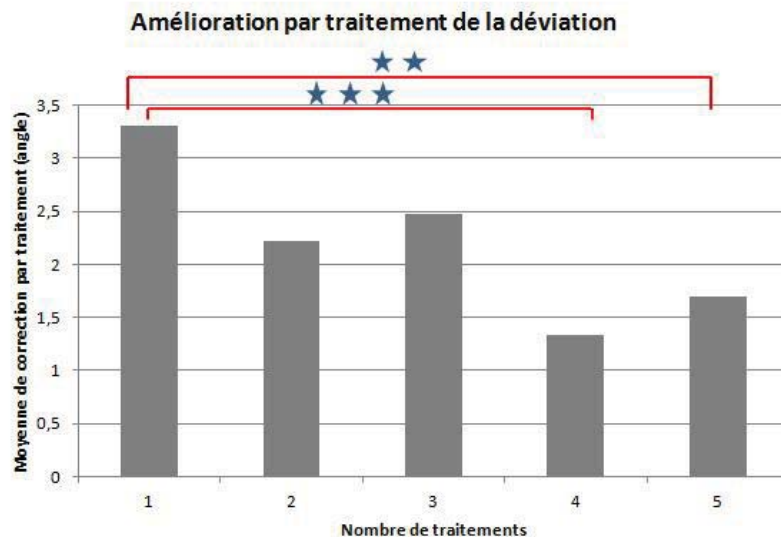


Figure 40 : Amélioration de la déviation à chaque traitement réalisé

L'évolution de la déviation est représentée ici, à noter que, en analysant tous les cas, la correction est significative au delà du troisième traitement. *** $p < 0,001$, ** $p < 0,01$.

Ensemble des cas						
Traitements	T1	T2	T3	T4	T5	Moyenne des réponses aux traitements
Nombre de cas	92	76	44	17	7	
Correction par traitement	3,3°	2,2°	2,5°	1,3°***	1,7°**	2,2°
Ecart type	2,3	1,5	1,8	2,2	1,2	
Groupe 1						
Traitements	T1	T2	T3	T4	T5	Moyenne des réponses aux traitements
Nombre de cas	63	48	20	6	2	
Correction par traitement	2,9°	1,8°	2,3°	0,5°***	1°**	1,7°
Ecart type	2	1,5	2	1,4	0	
Groupe 2						
Traitements	T1	T2	T3	T4	T5	Moyenne des réponses aux traitements
Nombre de cas	29	28	24	11	5	
Correction par traitement	4,2°	2,8°	2,6°	1,7°***	3,1°**	2,9°
Ecart type	2,6	1,4	1,5	2,4	-	

Tableau 14 : Correction par traitement

Analyse statistique Anderson-Darling : *** $p < 0,001$, ** $p < 0,01$.

Les données sur la maréchalerie des poulains n'ont pas été recueillies systématiquement et dans la plupart des cas de façon incomplète, elles n'ont donc pas été présentées ici.

La seule complication observée a été l'apparition d'une boiterie de 2/5 du membre concerné par le valgus du carpe sur 3 poulains le lendemain du traitement. La boiterie n'a jamais duré plus de 24h et n'a pas été associée à un œdème, une chaleur ou aucune autre

anomalie sur le site d'application des ondes de choc. Un poulain a également présenté une sévère épiphysite associée à un décollement d'un os du carpe mais de l'autre côté par rapport à l'application des ondes de choc. Les indications d'exercice contrôlé n'avaient pas été respectées par les propriétaires et le poulain avait été laissé en liberté au pré.

VI. Discussion

Les principales limitations de l'étude sont son aspect rétrospectif et le fait qu'elle ait été réalisée dans une pratique privée. En effet l'aspect financier et la volonté des propriétaires ont une part non négligeable, ainsi un tiers des articulations n'ont pas eu de contrôle après leur dernier traitement, l'intervalle entre deux traitements n'a pas été constant et certaines données n'ont pas été correctement relevées (âge, intervalle entre deux traitements, maréchalerie). Le critère d'une déviation inférieure à 5° n'a pas pu être vérifié radiographiquement pour tous les poulains ; seul l'aspect satisfaisant de la conformation selon les propriétaires a été contrôlé dans les 1 à 3 mois après le dernier traitement, ce qui est loin d'être un critère objectif. De plus, de part un manque de données, seules les articulations ont été étudiées, la correspondance articulation – poulain n'a pas été obtenue.

Cependant cette étude a pu montrer l'efficacité de l'utilisation des ondes de choc sur la correction des valgus du carpe chez les poulains avec un taux de réussite à 90%. Ces résultats concordent avec l'étude réalisée par Bathe et *al.* dans laquelle le taux de réussite était également à 90% (Bathe A. R., 2006).

Dans notre étude, ne sont pas pris en compte les poulains présentant d'autres affections concomitantes avec leur déviation angulaire et ceux sortis de l'étude. Le taux de réussite est probablement sous-estimé, en effet certains propriétaires ont jugé que des déviations restées supérieures à 5° étaient satisfaisantes ce qui explique le nombre d'échecs (6/9) après un seul traitement avec des angles de déviation tous inférieurs à 6,8°. Dans l'étude de Bathe et *al.*, les 10% d'échecs correspondent à des volontés particulières de propriétaires et à un problème comportemental (Bathe A. R., 2006).

Les valgus du carpe ont été abordés car c'est la déviation la plus souvent rencontrée à la clinique du Grand Renaud, ce qui correspond aux données précédemment observées (Fretz P. B., 1978) (Pharr, 1981) (Auer JA, 1982) (Auer J.A., 1982) (Auer J. M., 1982) (Auer J. M., 1980) (Bertone, 1985) (Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. , 2000) (Leiblsle, 2005) (Santschi EM, 2006) (Bramlage L. A., 2006). Les autres déviations sont également traitées avec des ondes de choc à la clinique mais non abordées ici du fait de leur plus petit nombre. Il a été choisi de ne pas traiter les déviations de faible amplitude (<5°) et de considérer qu'un traitement était achevé lorsque la déviation passait ces 5°, celles-ci se corrigeant d'elles-mêmes dans la majorité des cas (Fretz P. , 1980) (Auer J.A., 1982) (Bramlage L. R., 1990) (Mitten L. A., 1994) (Brauer, 1999) (Hunt R. , 2000) (Greet T. , 2000) (Greet T. C., 2003) (Betsch J. , 2005) (Leiblsle, 2005) (Trumble, 2005) (Bramlage L. A., 2006) (Santschi EM, 2006) (O'Grady, 2008) (Witte, 2009), c'est également le choix réalisé dans l'étude de Bathe et *al.* (Bathe A. R., 2006).

Avant d'utiliser cette technique, les poulains présentant des valgus du carpe étaient traités chirurgicalement à la clinique du Grand Renaud, tous sont dorénavant traités avec des ondes de choc sauf volonté contraire des propriétaires. Bathe et *al.* font la même remarque (Bathe A. R., 2006).

La principale question est de savoir si les déviations se seraient corrigées en l'absence de traitement par les ondes de choc et seulement avec des traitements conservateurs. La réponse est probablement oui notamment pour certaines articulations du groupe 1, d'autant plus que le traitement a été commencé jeune (en moyenne à 1 mois) donc la déviation avait encore du temps pour se redresser. C'est la contrainte de la vente des poulains à un an qui pousse les propriétaires à ce que la déviation soit corrigée au plus tôt et qui ne permet pas au praticien de donner le temps à une déviation de se redresser avec un traitement conservateur, au moins en

ce qui concerne les chevaux de course. De plus, un exercice contrôlé a été réalisé chez tous les poulains et un parage adapté et/ou une ferrure avec extension ont été mis en place pour un certain nombre de poulains conjointement au traitement aux ondes de choc.

Chez un poulain, l'exercice contrôlé n'a pas été respecté entre deux traitements, une aggravation de 2,1° s'est produite et il a fallu 5 traitements aux ondes de choc pour corriger la déviation. Cet exemple illustre l'importance de l'exercice contrôlé et remet en question l'efficacité des ondes de choc, du moins leur utilisation en tant qu'unique moyen thérapeutique. Cependant 42 poulains sont venus à la clinique parce que le traitement conservateur, exercice contrôlé et pose d'extensions du pied, avait échoué. De plus l'expérience clinique montre qu'une proportion non négligeable de poulains ne se corrige pas seulement avec des traitements conservateurs et c'est d'autant plus vrai pour les déviations du groupe 2 pour lesquelles un traitement chirurgical est préconisé dès le départ (Bramlage L. R., 1990) (Bramlage L. A., 2006) (Mitten L. A., 1994) (Greet T. , 2000) (Colles, 2008) (Witte, 2009)

Les articulations du groupe 2 ont nécessité plus de traitements par les ondes de choc que les articulations du groupe 1 (3,3 traitements contre 2,2 en moyenne), l'amplitude de la déviation peut facilement expliquer cette différence, les déviations les plus importantes nécessitant un nombre plus élevé de traitements. Le nombre de traitements dans l'étude de Bathe et *al.* (Bathe A. R., 2006), même si aucune séparation en fonction de l'âge n'a été faite, est proche des résultats obtenus ici, puisque 3 traitements sont réalisés en moyenne, le nombre de traitements allant de 2 à 6. Outre la sévérité de la déviation, d'autres facteurs comme l'âge pondèrent la rapidité de la correction. En effet, plus le nombre de traitements est grand, plus le poulain sera âgé et plus on a de chances de dépasser la phase de croissance rapide de la physe et donc la déviation mettra plus de temps à se redresser. Malgré un nombre de traitements différent, le temps total de correction est le même pour les articulations des deux groupes, 24,6j en moyenne, cela peut s'expliquer par des intervalles entre deux traitements non réguliers. Ce chiffre est à 23 jours dans l'étude de Bathe et *al.* (Bathe A. R., 2006). Ces temps moyens de correction sont plus courts que ceux rapportés pour les techniques chirurgicales, la plupart du temps donné supérieur à 30 jours (Auer J.A., 1982) (Kay A. T., 2005) (Adkins, 2006) (Bramlage L. A., 2006).

Du fait d'un nombre de traitements plus important, le coût moyen est plus élevé pour les articulations du groupe 2, 480 euros pour 3 traitements contre 330 euros pour 2 traitements. En comparant ces coûts avec ceux de l'élévation périostée et du pontage transphysaire pratiqués à la même clinique (autour de 530 euros et 1300 euros tout compris respectivement), on reste tout de même dans des coûts inférieurs, sans avoir pris le risque d'une voire deux anesthésies générales selon la technique choisie.

Au cours des traitements successifs par les ondes de choc, pour les poulains pour lesquels l'âge était disponible (26% des cas), il est resté inférieur à 10 semaines donc dans la phase de croissance rapide de la physe (Fretz P. B., 1978) (Auer J. M., 1983) (Fretz P B, 1983) (Auer J. M., 1980). Cependant l'âge des poulains n'a pas été renseigné pour tous et tout le long des traitements ; ainsi chez certains poulains qui ont commencé les traitements après 5 semaines d'âge, notamment ceux du groupe 2 et sur ceux ayant reçu plus de 4 traitements, on peut aisément déduire que les derniers traitements ont été réalisés après la phase de croissance rapide. Ceci pourrait être un élément expliquant le nombre plus élevé de traitements nécessaires. L'âge de présentation des poulains ne paraît pas influencer ni le nombre de traitements effectués ni l'angle initial de la déviation ni la correction moyenne après le premier traitement, cette absence d'influence doit être pondérée par le fait que l'âge de présentation, quand la donnée était disponible (64% des cas), était toujours inférieur à 10 semaines, on peut supposer que l'influence n'aurait pas été nulle si certains poulains beaucoup plus âgés s'étaient présentés. Pour les poulains âgés de moins de trois semaines, la

correction angulaire totale permise par les ondes de choc a été plus petite par rapport aux poulains plus âgés, aucune explication n'a permis de comprendre cette différence.

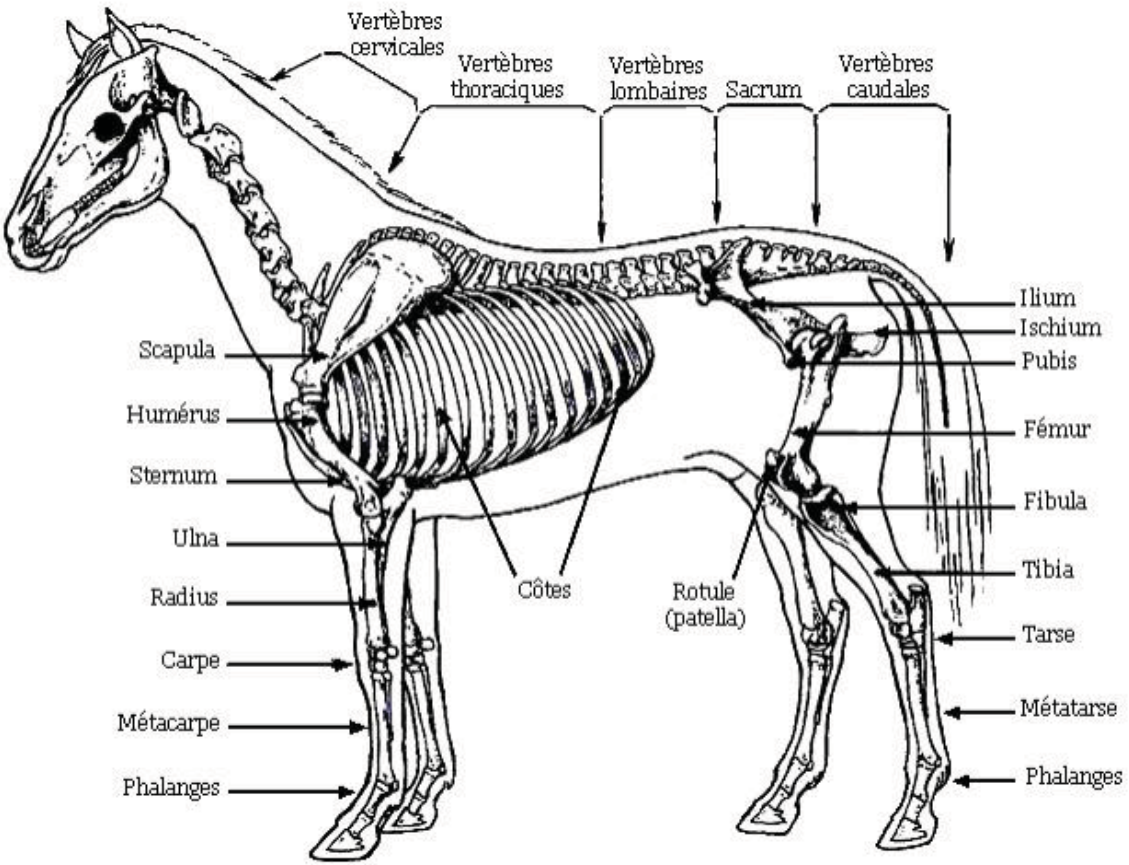
La durée de chaque traitement, examen radiographique compris, est de 20 minutes en moyenne, bien plus courte qu'une procédure chirurgicale avec anesthésie générale. Cependant les poulains doivent revenir plusieurs fois à la clinique. Pour une même articulation, une forte disparité existe entre les réponses à deux traitements différents, l'hypothèse d'une croissance non-linéaire des plaques de croissance pourrait expliquer cette disparité. Le groupe 2 a une moyenne d'efficacité des traitements plus importante que le groupe 1. De plus le premier traitement est beaucoup plus efficace que les suivants et ceci de manière plus accentuée pour les articulations du groupe 2, aucune explication n'a pu être trouvée sur la raison de ce changement d'efficacité.

Dans notre étude, la seule complication identifiée a été une boiterie de faible intensité sur 3 poulains. Dans l'étude de Bathe *et al.*, des boiteries intermittentes sur 3 poulains dont une associée à une plaie cutanée et un œdème ont été relevées (Bathe A. R., 2006). Dans tous les cas, aucun traitement n'a été mis en place et tout est rentré dans l'ordre rapidement sans conséquence par la suite. L'utilisation des ondes de choc n'apparaît donc pas dans ces deux études provoquer de complication majeure ou délétère pour l'avenir du poulain.

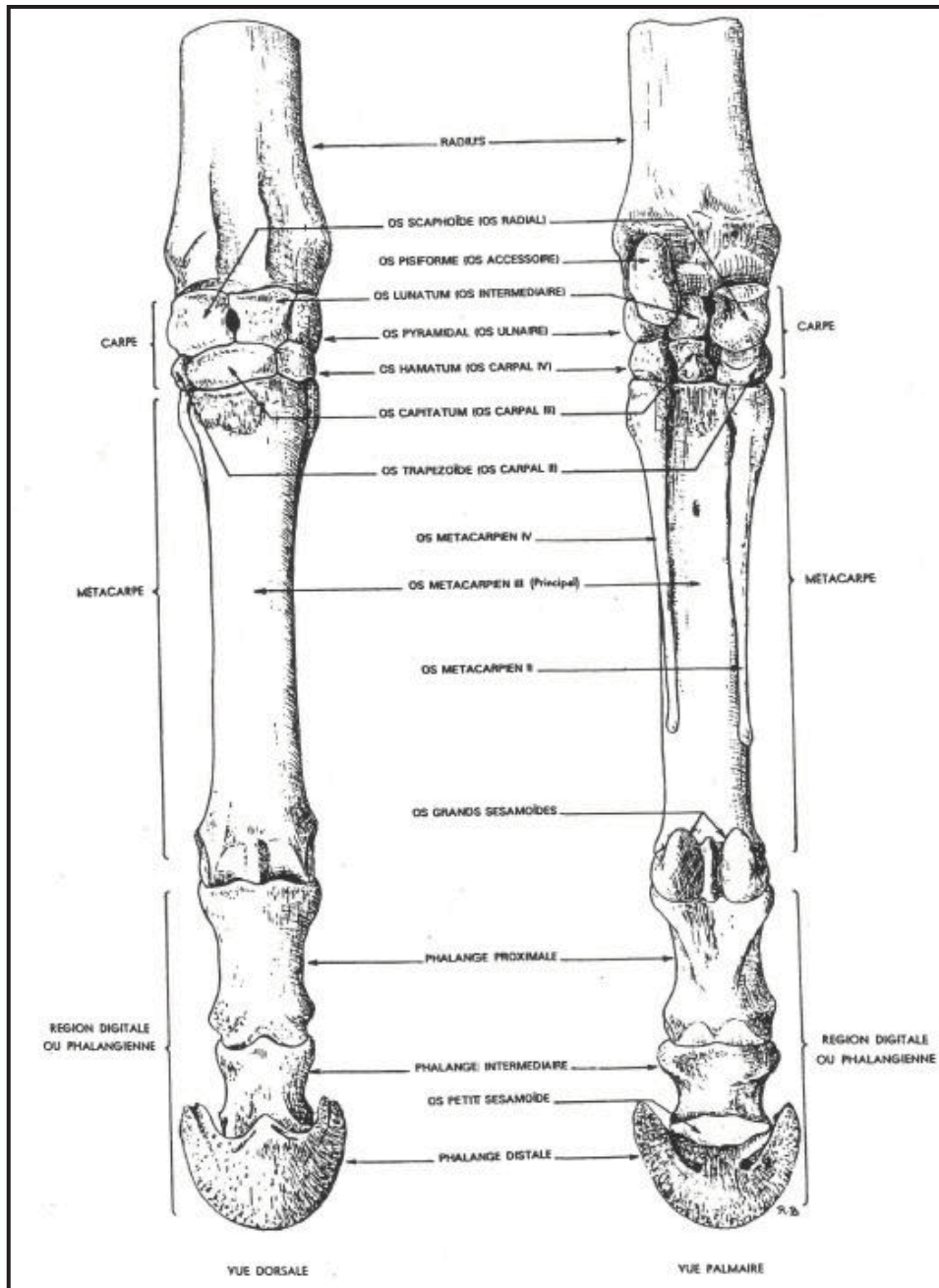
En bilan, le traitement des valgus du carpe par les ondes de choc est une technique efficace, non invasive, à coût peu élevé et présentant peu de complications. Chaque session est courte mais le poulain doit revenir au minimum deux fois voire au moins 3 fois si la déviation est sévère. Parce qu'il s'appuie sur la croissance rapide de la plaque de croissance, le traitement aux ondes de choc doit être commencé tôt de manière à ce qu'au moins 2-3 traitements puissent être réalisés avant l'âge de 10 semaines. La réalisation précoce permet également d'être à temps de réaliser une chirurgie si le traitement ne donne pas les résultats attendus ou si les propriétaires ne sont pas satisfaits de son déroulement. Il apparaît de plus que l'utilisation des ondes de choc doit être faite en complémentarité avec les traitements conservateurs. L'importance de chaque thérapie dans l'efficacité du traitement reste floue, d'autres études, incluant des groupes contrôles, seraient nécessaires pour faire la part des choses.

Le mécanisme exact de l'action des ondes de choc sur la plaque de croissance reste inconnu. Sur l'os une stimulation de l'ostéogénèse apparaît être leur action principale. Des effets cytotoxiques des ondes de choc sur les cartilages ont été montrés *in vitro*, d'autres études n'ont pu mettre en évidence aucun changement significatif. Sur les cartilages de croissance, les résultats sont également controversés, des études sur des animaux de laboratoire ont montré un épaississement de la physe avec augmentation de la zone proliférative, d'autres ont mis en avant des lésions de la plaque de croissance, aucune conséquence n'a pu être mise en évidence dans certaines études. Dans l'étude clinique de Bathe *et al.* (Bathe A. R., 2006), l'application des ondes de choc sur la face convexe de la déviation a permis un redressement de cette dernière donc une action de frein sur la croissance de la physe comme dans notre étude. La comparaison entre les études reste difficile parce que les niveaux d'énergie diffèrent et parce qu'ils ne sont pas forcément comparables ; l'analyse est d'autant plus compliquée pour les études *in vitro* car la propagation physique et donc la libération d'énergie par les ondes de choc est très différente des conditions *in vivo*. De plus des ondes de pression non focalisées étaient utilisées ici et même si leur mécanisme d'action apparaît être proche de celui des ondes de choc focalisées, leur physique et leur action sur les tissus biologiques sont moins étudiés. Ainsi, plus d'études sont nécessaires pour déterminer l'action réelle des ondes de choc sur la plaque de croissance.

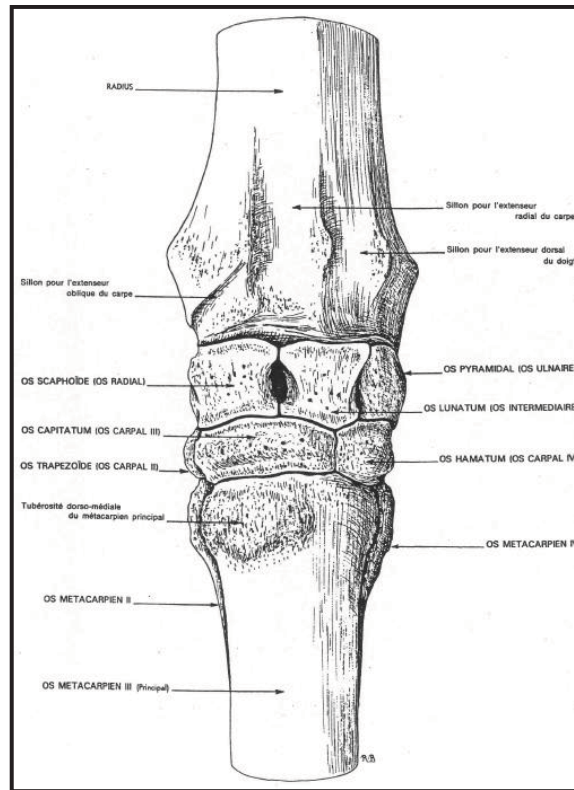
VII. Annexes



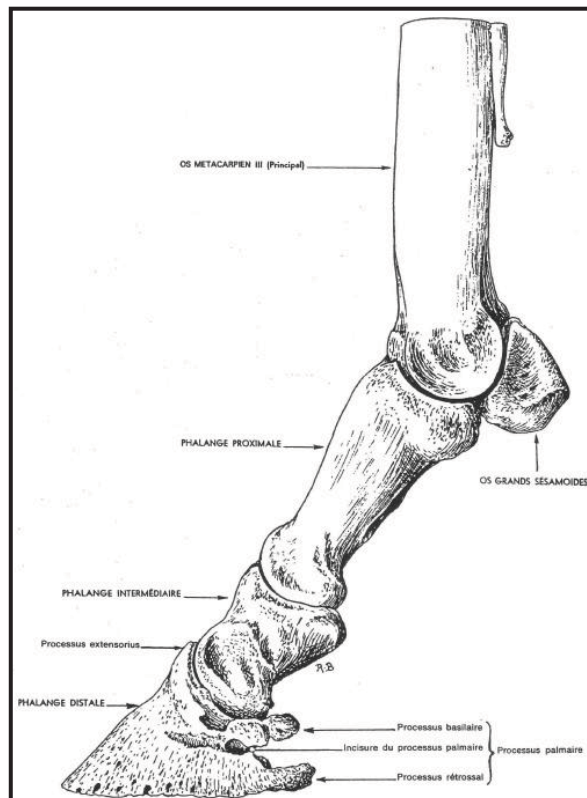
Annexe 1 : Squelette du cheval – Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999)



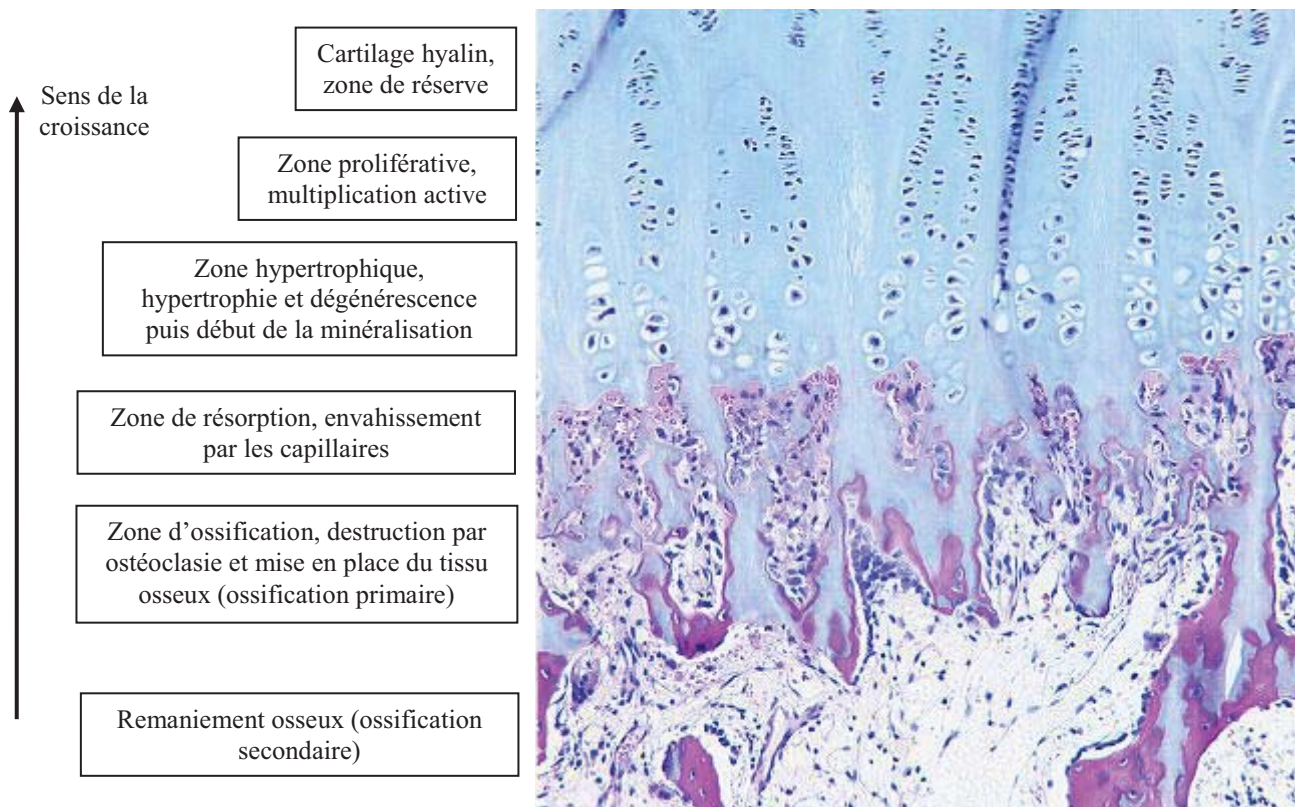
Annexe 2 : Squelette du membre distal gauche – Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999)



Annexe 3 : Articulation du carpe gauche Vue dorsale – Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999)



Annexe 4 : Articulation métacarpo-phalangienne et phalanges du membre thoracique gauche – Tiré de Barone, 1999 (Barone R. , 1999)

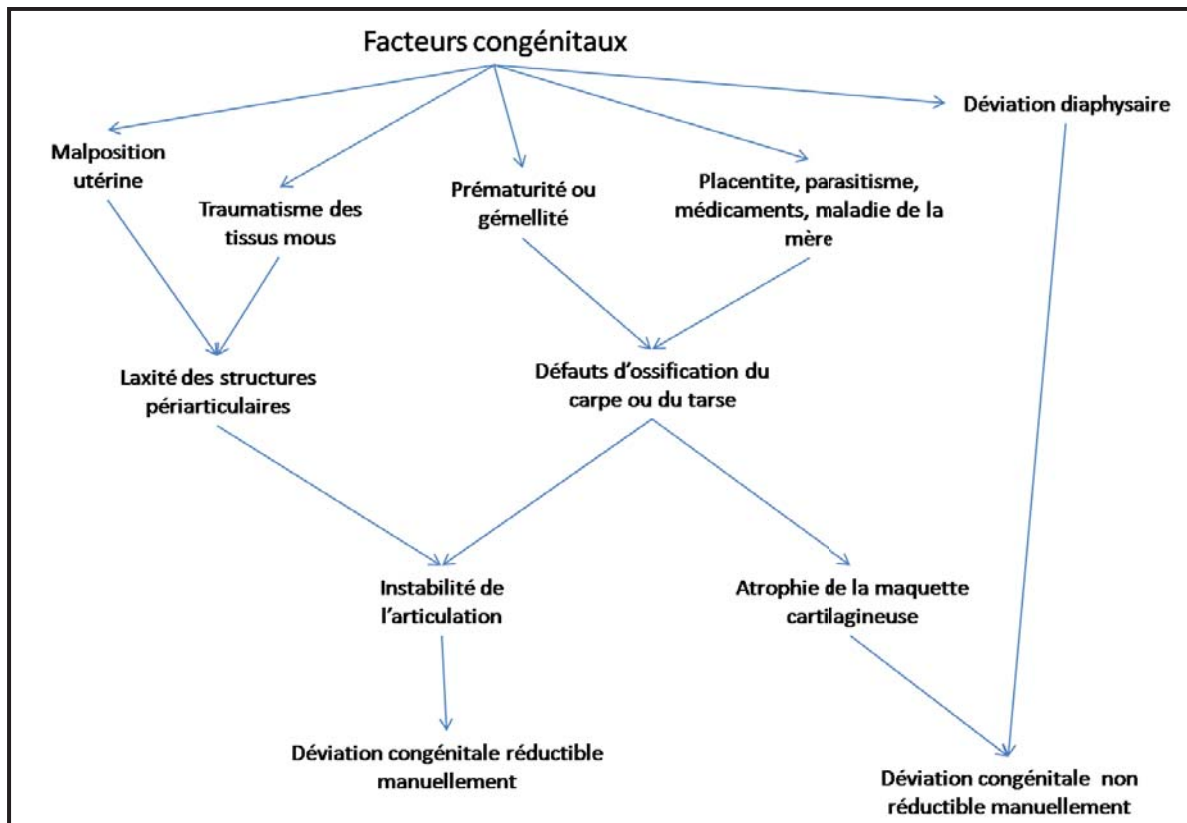


Face métaphysaire

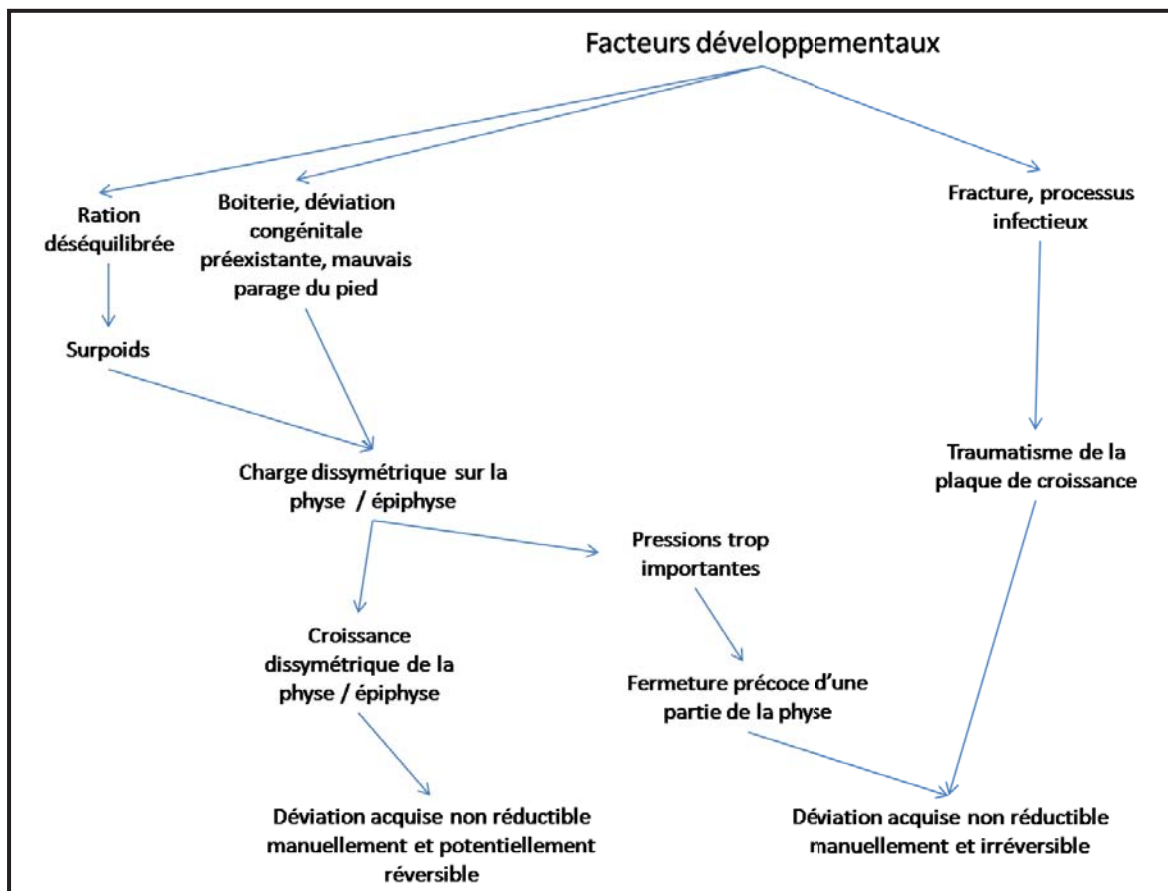
Annexe 5 : Coupe histologique des couches cellulaires d'une plaque de croissance – Tiré de Ballock et *al.*, 2003 (Ballock, 2003)

Jours de gestation	Etapes
230 jours	Ossification partielle des diaphyses et métaphyses
260 jours	Centres d'ossification présents dans l'épiphyse distale du radius et du tibia, dans le talus et l'os accessoire du carpe
270 jours	Centres d'ossification présents dans les os intermédiaire, radial et troisième du carpe ainsi que dans les os central, troisième et quatrième du tarse
290 jours	Epiphyses proximales des os McIII et MtIII apparaissent ; s'unissent rapidement avec les métaphyses de ces os
300 jours	Tous les os du carpe et du tarse sont visibles radiographiquement Seul le processus styloïde ulnaire n'est pas encore visible
A la naissance	Les marges des os peuvent être encore un peu arrondies mais la taille des espaces radiographiques intra-articulaires (2 couches de cartilage + le véritable espace intra-articulaire) est normale

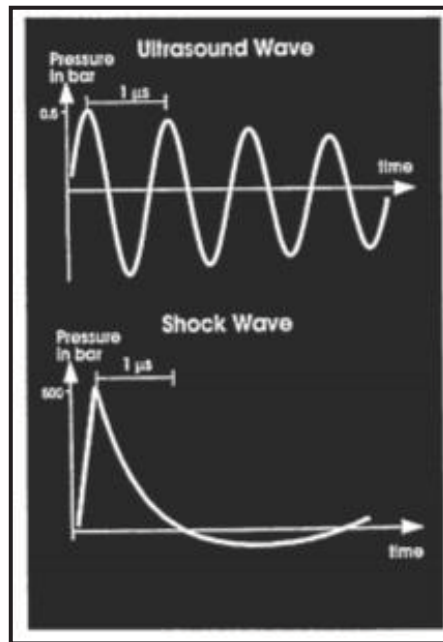
Annexe 6 : Croissance in utéro pour les régions du carpe et du tarse (Bramlage L. A., 2006)



Annexe 7 : Schéma étiologique des déviations angulaires congénitales – Inspiré de Auer, 2006 (Auer J. , 2006)



Annexe 8 : Schéma étiologique des déviations angulaires acquises – Inspiré de Auer, 2006 (Auer J. , 2006)



Annexe 9 : Comparaison ondes de choc / ultrasons – Tiré de Wang et al., 2003(Wang C. , 2003)

Etude réalisée	Sujet de l'étude	Générateur et nombre d'impulsions	Flux de densité énergétique	Résultats
Kaulesar et al. (Kaulesar, 1993)	Ex-vivo Fémurs et tibias de lapin entourés d'eau	Electro-magnétique 10000	0,23, 0,33, 0,42 et 0,54 mJ/mm ²	Fractures avec effet énergie dépendant
Saisu et al. (Saisu, 2004)	Ex-vivo Fémurs de lapin	? 1000 et 5000	100 MPa	3 fractures dans le groupe ayant reçu 5000 impulsions, 0 dans l'autre 6 semaines après le traitement, la taille et l'épaisseur des os ainsi que la densité osseuse étaient plus importantes
Delius et al. (Delius, 1995)	Vivo Lapin	Electro-hydraulique 1500	27,5kV	Ulcères de la peau, œdèmes SC Fractures trabéculaires déplacées Hémorragies périoste, endoste Stimulation ostéogénèse au niveau du périoste et de la corticale
McClure et al. (McClure S. V.,	Vivo CV	? 1000	1,8 mJ/mm ²	Pas de microfracture

1999)				
McClure <i>et al.</i> (McClure S. V., 2000)	Vivo CV Métarpes et métatarses	Electro- hydraulique 1000	0,89 mJ/mm ² et 1,80 mJ/mm ²	Peau, tendons, structures neurovasculaires non affectés Hémorragies périoste et endoste, plus importantes avec énergie plus haute Aucun effet sur la microstructure de l'os
Bathe <i>et al.</i> (Bathe A. C., 2002)	Vivo CV	RSWT 2000	?	Pas de différence histologique
McClure <i>et al.</i> (McClure S. S., 2003)	Ex-vivo CV Corticale de métarpes	ESWT générateur ? RSWT 2000	0,15 mJ/mm ² pour ESWT 0,16 mJ/mm ² pour RSWT	Aucune différence histologique Pas de changement dans l'élasticité de l'os donc dans le seuil de rupture de l'os
Hubert <i>et al.</i> (Hubert J. B., 2003)	Vivo CV Métarpes	RSWT 1000	0,9 mJ/mm ²	Pas de différence dans les propriété mécaniques de l'os (vitesse du son)
Pauwels <i>et al.</i> (Pauwels, 2004)	Ex-vivo CV Corticale de métarpes	ESWT générateur ? Et RSWT 2000	0,15 mJ/mm ² pour ESWT 0,16 mJ/mm ² pour RSWT	Pas de différence dans l'histologie ni dans l'élasticité de l'os
McClure <i>et al.</i> (McClure S. V., 2004)	Vivo CV sains mi- diaphyse des os de canon	Electro- hydraulique 1000	0,89 et 1,8 mJ/mm ²	Aucune lésion histologique sur les tissus mous environnants Faibles hémorragies sous-périostées et dans l'endoste Aucune microfracture Présence de poches de gaz dans les ostéons
Ringer <i>et al.</i> (Ringer, 2005) et Bischofberger <i>et al.</i> (Bischofberger, 2006)	Vivo CV sains Origine LSB et métatarse IV	Electro- hydraulique 2000	0,15 mJ/mm ²	Scintigraphie, thermographie et histologie à J30 Aucune microfracture ni altération de la structure de l'os
Maier <i>et al.</i> (Maier M. M., 2002)	Vivo Lapin	Electro- magnétique ou électro- hydraulique 1500	0,5 et 0,9 mJ/mm ²	Diminution du métabolisme osseux et du flux sanguin Œdème tissus mous et moelle osseuse, gonflement intraarticulaire, dépôts d'hémosidérine pour les traitements à

				0,9mJ/mm ²
Da Costa et <i>al.</i> (Da Costa Gomez, 2004)	Ex-vivo CV sains mi-diaphyse des os de canon	Electro-hydraulique Et RSWT 9000	0,15 mJ/mm ² pour ESWT 0,175 mJ/mm ² pour RSWT	Aucune fracture macroscopique Augmentation des microfractures (en densité pour ESWT et en longueur pour RSWT)

Légende:

Niveaux d'EDF: ■ Bas ; ■ Moyen ; ■ Elevé Selon classification de Mainz (Tableau 5)

ESWT: Extracorporeal Shock Wave Therapy, RSWT: Radial Shock Wave Therapy, CV: Cheval, LSB :


Ligament suspenseur du boulet

Annexe 10 : Sécurité de l'utilisation des ondes de choc sur le tissu osseux

AGREMENT SCIENTIFIQUE

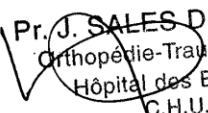
En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, **Gabriel CUEVAS RAMOS**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **BARICHARD Tristan** intitulée « *Etude rétrospective du traitement des déviations angulaires des poulains par des ondes de choc extracorporelles, 92 déviations* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.


Fait à Toulouse, le 27 Décembre 2011
Docteur **Gabriel CUEVAS RAMOS**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse


Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur **Alain MILON**

Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Jérôme SALES DE GAUZY**


Pr. **J. SALES DE GAUZY**
Orthopédie-Traumatologie
Hôpital des Enfants
C.H.U.
31059 TOULOUSE Cedex 9

Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier - 5 JAN. 2012
Professeur **Gilles FOURTANIER**



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

Toulouse 2012

NOM: Barichard - Prénom : Tristan

TITRE : Etude rétrospective sur le traitement des déviations angulaires des poulains par des ondes de choc extracorporelles, 92 déviations

RESUME :

Les déviations angulaires des poulains ont un impact direct sur la conformation du cheval adulte et de ce fait peuvent altérer les capacités sportives de ce dernier. Divers traitements, conservateurs ou chirurgicaux, sont actuellement disponibles pour corriger ces déviations, ils visent tous à stimuler ou inhiber la croissance longitudinale des os longs en intervenant sur la plaque de croissance lorsque son activité est toujours présente. L'étude rétrospective présentée ici évalue la thérapie par ondes de choc, le principe étant de ralentir la croissance de la physe du côté concerné et ainsi corriger le défaut de conformation. L'étude a été réalisée sur 92 valgus du carpe dans une pratique privée.

Au terme de ce travail, les ondes de choc apparaissent être une thérapie efficace dans la correction des valgus du carpe dans la mesure où elles sont complémentaires des traitements conservateurs. De plus, elles apportent une alternative intéressante aux traitements chirurgicaux du fait de leur caractère non invasif et de l'absence de complications observées.

MOTS-CLES : Poulain ; Déviation angulaire ; Ondes de choc ; Valgus ; Carpe ; Physe

TITLE: Angular limb deformities on foals treated with extracorporeal shock wave; a retrospective study of 92 deviations

ABSTRACT:

Angular limb deformities in foals will directly affect conformation on the adult horse and therefore influence their athletic performance. Several surgical and conservative treatments have been developed; they are all based on stimulating or inhibiting the longitudinal growth of long bones. The aim of using extracorporeal shock wave therapy to correct angular limb deformities is to slow down the growth of the physis on the convex side of the deviation in order to correct the deformity. 92 valgus of the carpus are evaluated in the study.

In conclusion, extracorporeal shock waves significantly helped on the correction of the angular limb deformities in complement to conservative treatments. In comparison with other techniques, extracorporeal shock waves are non invasive and no major complications were noted.

KEYWORDS: Foal; Angular limb deformity; Shock-wave; Valgus; Carpus; Physis

VIII. Bibliographie

- Adams, R. a. (1988). A skeletal ossification index for neonatal foals. *Vet. Radiol.* , 217-222, vol.29.
- Adkins, A. (2006). Assessment and treatment of choice for correction of angular limb deformities in the foal. *13th ESVOT Congress*, (pp. 165-166). Munich.
- Allen A.L., D. C. (1994). Hyperplasia of the thyroid gland and concurrent musculoskeletal deformities in Western Canadian foals: reexamination of a previously described syndrome. *Can. vet. J.* , 31-38, Vol. 35.
- Anderson, T. C. (2004). Longitudinal development of equine conformation from weanling to age 3 years in the Thoroughbred. *Equine veterinary journal* , 563-570.
- Anderson, T. M. (2004). The role of conformation in musculoskeletal problems in the racing Thoroughbred. *Equine vet. J.* , 571-575, Vol.36.
- Auer J.A., M. R. (1982). Periosteal transection for correction of angular limb deformities in foals. *J Am Vet Med Assoc* , n°181, p.459-466.
- Auer JA, M. R. (1982). Periosteal transection and periosteal stripping for correction of angular limb deformities in foals. *JAVMA* , 1530-1534, N°43.
- Auer, J. A. (2006). Treatment of angular limb deformities in foals. *Clinical techniques in equine practice* , 270-281.
- Auer, J. (2006). Angular Limb Deformities. Dans J. Auer, *Equine surgery III edition* (pp. 1130-1149).
- Auer, J. M. (1982). Angular limb deformities in foals Part 1. Congenital factors. *Compend Cont Ed Pract vet* , 330-339, Vol.4, n°8.
- Auer, J. M. (1983). Angular limb deformities in foals Part 2 Developmental factors. *Compend Cont Ed Pract vet* , 27-40, Vol.5, n°1.
- Auer, J. M. (1980). Angular limb deformities in young foals. *AAEP*, (pp. 81-96).
- Auer, J. (1985). Periosteal transection of the proximal phalanx in foals with angular limb deformities of the metacarpo/metatarsophalangeal area. *J Am Vet Med Assoc* , n°187, p.496-499.
- Auzas, F. (2010). *Thèse - La thérapie par ondes de chocs extracorporelles dans le traitement des tendinites du cheval Approche bibliographique et expérimentale*. ENVL.
- Baker WT, D. S. (2011). Racing and sales performance after unilateral or bilateral single transphyseal screw insertion for varus angular limb deformities of the carpus in 53 Thoroughbreds. *Veterinary Surgery by The American College of Veterinary Surgeons* , n°40, p.124-128.
- Ballock, R. a. (2003). The biology of the growth plate. *J. Bone Joint Surg. Am.* , 715-726, Vol. 85.
- Bara, T. S. (2007). Nine-years experience with the use of shock waves for treatment of bone union disturbances. *Ortop Traumatol Rehabil* , 254-258, Vol.9, n°3.
- Barone, R. (1999). *Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 1 Ostéologie - 4ième édition*. Vigot.
- Barone, R. (2000). *Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 2 Arthrologie et myologie Quatrième édition*. Editions Vigot.
- Bathe, A. C. (2002). Ex-vivo study into the microstructural effects of extracorporeal shock wave therapy on equine bone. *Proc Eur Coll Vet Surg*, (pp. 165-170).
- Bathe, A. R. (2006). Treatment of angular limb deformities using radial extracorporeal shock wave therapy: A prospective clinical trial. *WEVA*, (pp. 167-168).
- Bathe, A. (2008). Treatment of angular limb deformities using radial extracorporeal shock wave therapy. *ESVOT*, (pp. 222-223).
- Benson, B. . (2007). The effects of radial shock waves on the metabolism of equine cartilage explants in vitro. *New Zealand Vet J* , 40-44, Vol.55, n°1.

- Bertone AL, T. A. (1985). Periosteal transection and stripping for treatment of angular limb deformities in foals: clinical observations. *J Am Vet Med Assoc* , n°18, p.145–152.
- Bertone, A. P. (1985). Periosteal transection and stripping for treatment of angular limb deformities in foals: radiographic observations. *J Am Vet Med Assoc* , n°187, p.153–156.
- Betsch, J. (2007). Les arthrites septiques du poulain. *Pratique vétérinaire équine* , Vol.39, p.47-56.
- Betsch, J. (2005). Reconnaissance, évaluation et gestion des déviations angulaires du poulain. *Pratique vétérinaire équine, Numéro spécial* , 45-58, Vol.37.
- Bischofberger, A. R. (2006). Histomorphologic evaluation of extracorporeal shock wave therapy of the fourth metatarsal bone and the origin of the suspensory ligament in horses without lameness. *Am J Vet Res* , 577–582 , Vol.67.
- Bolt, D. B. (2004). Determination of functional and morphologic changes in palmar digital nerves after nonfocused extracorporeal shock wave treatment in horses. *Am J Vet Res* , 1714–1718, Vol.65.
- Bramlage, L. A. (2006). Diagnosis, Assessment, and Treatment Strategies for Angular Limb Deformities in the Foal. *Clinical techniques in equine practice* , 259-269.
- Bramlage, L. R. (1990). Observations on the evaluation and selection of foal limb deformities for surgical treatment. *AAEP*, (pp. 273-279, Vol.36).
- Bramlage, L. (1999). The science and art of angular limb deformity correction. *Equine vet. J.* , 182-183, n°31 (3).
- Brauer, T. B. (1999). Physeal growth retardation leads to correction of intracarpal angular deviations as well as physeal valgus deformity. *Equine Vet J* , n°31, p.193.
- Brognez, L. (2005). *Thèse - La thérapie par ondes de choc chez le cheval*. ENVL.
- Byron, C. B. (2005). Effects of radial shock wave on membrane permeability and viability of chondrocytes and structure of articular cartilage in equine cartilage explants. *Am J Vet Res* , 1757-1763, Vol.66, n°10.
- Campbell JR, L. R. (1981). Radiological estimation of differential growth rates of the long bones of foals . *Equine Veterinary Journal* , Vol.13, n°4, p.247-250.
- Carlson, E. B. (2010). Transphyseal bridging techniques in the treatment of angular limb deformities of the thoroughbred distal radius- Research Abstract. *56th annual convention of AAEP*, (p. 401). Baltimore, Maryland, USA.
- ChenYJ, K. Y.-C.-C. (2004). Activation of extracellular signal-regulated kinase (ERK) and p38 kinase in shock wavepromoted bone formation of segmental defect in rats. *Bone* , 466–477, Vol.34, n°3.
- Clayton, H. (2004). Limb mechanics. Dans H. Clayton, *The dynamic horse - A biomechanical guide to equine movement and performance* (pp. 217-238). Sport Horse Publications.
- Cleveland, R. C. (2007). Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. *Ultrasound in Med. & Biol.* , 1327–1335, Vol.33, n°8.
- Colles, C. M. (2008). How to Aid the Correction of Angular Limb Deformities in Foals Using Physeal Stimulation. *AAEP*. San Diego, CA, USA.
- Crevier-Denoix, N. D. (2005). Croissance et maturation du squelette équin. *Pratique vétérinaire équine, n° spécial* , 5-13, Vol.37.
- Crevier-Denoix, N. (2005). Radiologie du squelette I & II. *Pratique vétérinaire équine, n° spécial* , 15-34, Vol.37.
- Crilly. (1972). Longitudinal overgrowth of chicken radius. *J Anat* , 11–18, N°112.
- d'Agostino, M. R. (2010). Osteogenesis and bone turnover. *ISMT Newsletter* , 14-19, Vol.6, Issue 1.
- Da Costa Gomez, T. R. (2004). Effect of focused and radial extracorporeal shock wave therapy on equine bone microdamage. *Veterinary Surgery* , 49–55, Vol.33.
- Dahlberg, J. M. (2006). Force platform evaluation of lameness severity following extracorporeal shock wave therapy in horses with unilateral forelimb lameness. *J Am Vet Med Assoc* , 100–103, Vol.229.

- de Godoy, C. V. (2004). Fechamento epifisário da extremidade distal do rádio de equinos da raça Brasileira de Hipismo (BH) (Distal radius physeal closure in the Brasileiro de Hipismo horse breed). *Ciência Rural, Santa Maria*, (pp. 1813-1815, Vol.34, n.6).
- de Zoppa, A. S. (2009). Use of extracorporeal shock wave therapy in second carpal bone reabsorption. *WEVA*.
- Delius, M. D. (1995). Biological effects of shock waves: In vivo effect of high energy pulses on rabbit bone. *Ultrasound Med Biol*, 1219-1225, Vol.21, n°9.
- Dorotka, R. K. (2003). Effects of extracorporeal shock waves on human articular chondrocytes and ovine bone marrow stromal cells in vitro. *Arch Orthop Trauma Surg*, 345–348, Vol.123.
- Dutton DM, W. J. (1999). Treatment response and athletic outcome of foals with tarsal valgus deformities: 39 cases (1988–1997). *J Am Vet Med Assoc*, 1481–1484, n°215.
- Dutton, D. W. (1998). Incomplete ossification of the tarsal bones in foals: 22 cases (1988-1996). *JAVMA*, 1590-1594, Vol.213.
- Eamens, G. M. (1984). Skeletal abnormalities in young horses associated with zinc toxicity and hypocuprosis. *Aust Vet J*, 205-207, Vol.61.
- Firth, E. P. (1987). Development of the epiphysis, metaphysis and diaphysis in the foal. *AAEP*, (pp. 787-793).
- Firth, E. S. (1988). Measurements of bone strain in foals with altered foot balance. *Am. J. vet. Res.*, 261-265, Vol.49.
- Floyd, A. (2007). Chapter 11 - Deformities of the limb and their relevance to the foot. Dans A. E. Floyd, *Equine podiatry* (pp. 205-223).
- Forriol, F. S. (1994). The effect of shockwave on mature and healing cortical bone. *Int Orthop*, 325-329, Vol.8.
- Fretz P B, D. J. (1983). Surgical correction of angular limb deformities in foals: a retrospective study. *J Am Vet Med Assoc*, p.183:529.
- Fretz PB, M. C. (1983). Wedge osteotomy for angular limb deformities in foals. *JAVMA*, n°182, p.245.
- Fretz, P. (1980). Angular limb deformities in foals. *Vet. Clin. N. Am.: Large Anim. Pract.* 2, 125-150.
- Fretz, P. B. (1978). Retrospective comparison of two surgical techniques for correction of angular deformities in foals. *J Am Vet Med Assoc*, n°172, p.281-286.
- Fretz, P. C. (1984). Quantitative analysis of long-bone growth in the horse. *American Journal Veterinary Research*, n°45, p1602–1609.
- Gabel, A. K. (1987). Comparison of incidence and severity of developmental orthopedic disease on 17 farms before and after adjustment of ration. *AAEP*, (pp. 163-170).
- Gabel, A. S. (1977). A study of correlation of closure of the distal radial physis with performance and injury in the Standardbred. *JAVMA*, 188-194, Vol.170, n°2.
- Giusti, G. P. (2005). Effect of shock waves upon the growth plate in rabbits. *Acta Ortop Bras*, 31-34, Vol.13, n°1.
- Glade, M. (1987). The role of endocrine factors in equine developmental orthopedic disease. *AAEP*, (pp. 171-189).
- Greet, T. C. (2003). Foot management in the foal and weanling. *Vet Clin Equine*, 501–517, n°19.
- Greet, T. (2000). Managing flexural and angular limb deformities: the Newmarket perspective. *AAEP*, (pp. 130-136, Vol.46).
- Haupt, G. H. (1992). Influence of shock wave on fracture healing. *J Urol*, 529-532, Vol.39.
- Hausdorf, J. S.-S.-W. (2011). Stimulation of bone growth factor synthesis in human osteoblasts and fibroblasts after extracorporeal shock wave application. *Arch Orthop Trauma Surg*, 303–309, Vol.131.
- Heinze, C. (1963). Epiphyseal stapling. *AAEP*, (pp. 203–216).
- Houghton GR, D. S. (1979). The periosteal control of long bone growth—an experimental study in the rat. *Acta Orthop Scand*, 635–637, N°50.

- Hubert, J. B. (2003). Changes in bone properties after extracorporeal shockwave application to the third metacarpus of horses. *Vet Orthop Soc*, (pp. 70-71, Vol.30).
- Hubert, J. B. (2006). Effect of extra-corporeal shock wave energy on mineral apposition rate in healing equine third metacarpal bone. *WEVA*, (pp. 169-170).
- Hunt, R. (2000). Management of angular limb deformities. *AAEP*, (pp. 128-129, Vol.46).
- Hunt, R. (2008). Pros and cons of surgical repair techniques for management of angular limb deviation. *ESVOT Congress*, (pp. 245-248). Munich.
- J. Lepeule, N. B. (2008). Developmental orthopaedic disease in limbs of foals: between-breed variations in the prevalence, location and severity at weaning. *The animal consortium*, (pp. 284-291, 2:2).
- Jansson N., D. N. (2005). Angular limb deformities in foals: Treatment and prognosis. *Compendium*, 134-146.
- Jansson, N. D. (2005). Angular limb deformities in foals: Causes and diagnosis. *Compendium*, 48-55.
- Joerg A. Auer, B. v. (2006). Treatment of angular limb deformities in foals. *Clinical techniques in equine practice*, 270-281.
- Johannes, E. K. (1994). High-energy shock waves for the treatment of nonunions: an experiment in dogs. *J Surg Res*, 246-252, Vol.57.
- Kaulesar, S. J. (1993). The effect of high energy shock waves focused on cortical bone: an in vitro study. *J Surg Res.*, 46-51, Vol.54, n°1.
- Kawcak, C. F. (2011). Effects of extracorporeal shock wave therapy and polysulfated glycosaminoglycan treatment on subchondral bone, serum biomarkers. *Am J Vet Res*, 772-779, Vol.72, n°6.
- Kay A. T., R. J. (2005). Single screw transphyseal bridging for correction of forelimb angular limb deviation. *AAEP, 51st annual convention*, (pp. n°51, p.306-308). Seattle, WA, USA.
- Leibsl, S. P. (2005). Forelimb conformation of the growing thoroughbred and the impact of birth weight and parental conformation. *AAEP*, (p. Vol.51).
- Leitch, M. (1985). Musculoskeletal disorders in neonatal foals - Symposium on neonatal equine disease. *Vet Clinics of North America*, 189-207, Vol.1.
- Lenoir, C. (2003). *Les défauts d'aplomb du cheval: origine, conséquences et possibilités de traitement*. Thèse.
- Lewis, L. (1987). Nutrition in the growing horse. Dans T. Stashak, *Adam's lameness in horses IV* (pp. 276-280). Lea & Febiger.
- Love, S. W. (2006). Prevalence, heritability and significance of musculoskeletal conformational traits in Thoroughbred yearlings. *Equine vet. J.*, 597-603, Vol.38.
- Maier, M. M. (2002). Influence of extracorporeal shock-wave application on normal bone in an animal model in vivo. *J Bone Joint Surg [Br]*, 592-599, Vol.84B.
- Maier, M. S. (2008). Shock wave therapy : what really matters. *Ultrasound in Med. & Biol.*, 1868-1870, Vol.34, n°11.
- Martini, L. G. (2003). Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Osteoblastlike Cells. *Clinical Ortho Rel Res*, 269-280, n°413.
- Mason, T. (1979). A high incidence of congenital ALD in a group of foals. *Vet. Record*, 93-94, Vol.3.
- Mathon, D. (2009). *Anatomie et physiologie de l'os - Cours ENVT A3*.
- Matula, T. M. (2010). Measurements of acoustic energy deflection in the presence of replica bone. *ISMT Newsletter*, 20-22, Vol.6, Issue 1.
- Mayer-Wagner, S. E. (2010). The effect of high-energy extracorporeal shock waves on hyaline cartilages of adult rats in vivo. *J Orthop Res*, 1050-1056, Vol.28.
- McClure, S. D. (2003). Extracorporeal shock wave therapy: theory and equipment. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 348-357, Vol.2, n°4.
- McClure, S. (2002). Principles of physics and technology in ESWT. *ESWT Symposium*.

- McClure, S. S. (2005). Evaluation of analgesia resulting from extracorporeal shock wave therapy and radial pressure wave therapy in the limbs of horses and sheep. *Am J Vet Res* , 1702–1708, Vol.66, n°1.
- McClure, S. S. (2003). Safety of shock wave therapy in performance horses. *AAEP*, (pp. 62-65, Vol.49).
- McClure, S. V. (2004). Effects of extracorporeal shock wave therapy on bone. *Veterinary Surgery* , 40–48, Vol.33.
- McClure, S. V. (2000). Extracorporeal shock wave therapy: What is it? What does it do to equine bone? *AAEP*, (pp. 197-199, Vol.46).
- McClure, S. V. (1999). Extracorporeal shock wave therapy for equine musculoskeletal disease: research update and clinical applications . *Proceedings Assoc Equine Sports Med*, (pp. 14-16, Vol.19).
- McClure, S. W. (2003). Extracorporeal shock wave therapy: Clinical applications and regulation. *Clinical techniques in equine practice* , 358-367.
- McIlwraith CW, J. L. (1982). Limb deformities in foals associated with ingestion of locoweed by mares. *J Am Vet Med Assoc* , 255, n°181.
- McIlwraith, C. (2003). Incomplete ossification of carpal and tarsal bones in foals - Clinical commentary. *Equine Vet Educ* , 79-81.
- McLaughlin BG, D. C. (1981). Carpal bone lesions associated with angular limb deformities in foals. *JAVMA* , n°178, p.224-230.
- McLaughlin, B. D. (1982). A study of ossification of carpal and tarsal bone in normal and hypothyroid foals . *Can Vet J* , 164-168, Vol.23.
- McLaughlin, B. D. (1986). Thyroid hormone levels in foals with congenital musculoskeletal lesions. *Can. vet. J.* , 264-267, Vol.27.
- Mitten, L. A. (1994). Angular limb deformities in foals Clinical Update. *JAVMA* , 717-720, Vol.204, n°5.
- Mitten, L. B. (1995). Racing performance after hemicircumferential periosteal transection for angular limb deformities in Thoroughbreds: 199 cases (1987–1989). *J Am Vet Med Assoc* , n°207, p.746–750.
- Morisset, S. (2005). L'étiopathogénie des déviations angulaires et sagittales chez le poulain. *Pratique vétérinaire équine, n° spécial* , 35-43, Vol.37.
- Morley, P. T. (1997). A survey of reproductive performance in Thoroughbred mares and morbidity, mortality and athletic potential of their foals. *Equine Vet J* , 290-297, Vol.29, n°4.
- Murata, R. N. (2007). The effects of radial shock waves on gene transfer in rabbit chondrocytes in vitro. *Osteoarthritis Cartilage* , 1275–1282, Vol.15.
- Nassenstein, K. N. (2005). Effects of high-energy shockwaves on the structure of the immature epiphysis - a histomorphological study. *Z Orthop* , 652–655, Vol.143.
- Novak, P. (2011). What is cavitation ? Destructive or useful. *ISMT News letter* , pp. p.4, Vol.7, Issue 1.
- O'Brien T., H. R. (2010). How to remove a broken single transphyseal screw. *AAEP vol.56*, (pp. p.181-186).
- O'Donohue, D. S. (1992). The incidence of abnormal limb development in the Irish Thoroughbred from birth to 18 months. *Equine Vet Journal* , 305-309, Vol 24 n°4.
- Oberdoff, J. (1993). *Thèse - Les défauts d'aplomb du poulain : déviations angulaires, rotatoires et sagittales - Synthèse bibliographique*. ENVT.
- Ogden, J. A. (2001). Shock wave therapy (Orthotripsy) in musculoskeletal disorders. *Clinical orthopaedics and related research* , 22-40, n°387.
- O'Grady, S. (2008). Farriery for the young horse. *AAEP*, (pp. 49-59). Austin.
- Ozturk, H. B. (2008). Effect of high-energy extracorporeal shock waves on the immature epiphysis in a rabbit model. *Arch Orthop Trauma Surg* , 627–631, Vol.128.
- Paragon, B. B. (2005). Alimentation dans la prévention des maladies ostéoarticulaires chez le poulain. *Pratique vétérinaire équine - N° spécial* , 125-131, Vol.37.

- Pauwels, F. M. (2004). Effects of extracorporeal shock wave therapy and radial pressure wave therapy on elasticity and microstructure of equine cortical bone . *Am J vet Res* , 207-212, Vol.65, n°2.
- Pavaux, C. (1980). *Extérieur des animaux de la ferme - Service d'anatomie ENVT*.
- Pharr, J. a. (1981). Radiographics findings in foals with angular limb deformities. *JAVMA* , 812-817, Vol 179, n°8.
- Pool, R. (1987). Developmental orthopedic disease in the horse: normal and abnormal bone formation. *AAEP*, (pp. 143-158).
- Qin, L. W. (2010). Osteogenesis induced by extracorporeal shockwave in treatment of delayed osteotendinous junction healing. *J Orth Res* , 70-76, Vol.28.
- Read EK, M. R. (2002). Effect of hemi-circumferential periosteal transection and elevation in foals with experimentally induced angular limb deformities. *Journal of American Veterinary Medical Association* , 536–540, Volume 221, N°4.
- Renz, H. R. (2009). Effects of shock waves on chondrocytes and their relevance in clinical practice. *Arch Orthop Trauma Surg* , 641–647, Vol.129.
- Revenaugh, M. (2005). Extracorporeal shock wave therapy for treatment of osteoarthritis in the horse: Clinical applications. *Vet Clin Equine* , 609–625, Vol.21.
- Ringer, S. L. (2005). Assessment of scintigraphic and thermographic changes after focused extracorporeal shock wave therapy on the origin of the suspensory ligament and fourth metatarsal bone in sound horses. *Am J Vet Res* , 1836–1842, Vol.66, n°10.
- Rompe, J. K. (1998). Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. *Journal of Bone and Joint Surgery, British* , 546-552, Vol.80-B.
- Rossdale, P. O. (2002). Fetal programming for athletic performance in the horse: potential effects of IUGR. *Equine vet. Educ* , 98-112, n°14.
- Saisu, T. T. (2004). Effects of extracorporeal shock waves on immature rabbit femurs. *J Pediatr Orthop B* , 176–183, Vol.13.
- Santschi EM, L. S. (2006). Carpal and fetlock conformation of the juvenile Thoroughbred from birth to yearling auction age. *Equine Vet J* , 604–609, Vol.38.
- Shaver, J. F. (1979). Skeletal manifestations of suspected hypothyroidism in two foals. *J. Eq. Med. Surg.* , 269-275, Vol.3.
- Slone DE, F. E. (2000). Restricted exercise and transphyseal bridging for correction of angular limb deformities. *AAEP*, (pp. 126-127).
- Smith, R. G. (2008). The effect of early training and the adaptation and conditioning of skeletal tissues. *Vet Clin Equine Practice* , 37-51.
- Smits, G. O. (1991). Cytotoxic effects of high energy shock waves in different in vitro models: influence of the experimental set-up. *J Urol* , 171-175, Vol.145.
- Speed, C. (2004). Extracorporeal shock-wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. *J Bone Joint Surg (British)* , 165-171, Vol.86B, n°2.
- Stashak, T. (1987). Angular limb deformities associated with the diaphysis of the third metacarpal and metatarsal bones (cannon bone). Dans T. Stashak, *Adam's lameness in horses IV* (pp. 610-612). Lea & Febiger.
- Stashak, T. (1987). The carpus. Dans T. Stashak, *Adams' lameness in horses IV* (pp. 624-640). Lea & Febiger.
- Stashak, T. (1987). The relation between conformation and lameness. Dans T. Stashak, *Adams' lameness in horses IV* (pp. 71-99). Lea & Febiger.
- Stashak, T.S. (1987). Angular limb deformities associated with the metacarpophalangeal and metatarsophalangeal joints (fetlock deviation). Dans T. Stashak, *Adam's lameness in horses* (pp. 590-593). Lea & Febiger.
- Stortz Medical. *Brochure informations clients - Masterpuls MP100*.
- Strand, E. B.-O. (2007). Radiographic closure time of appendicular growth plates in the Icelandic horse. *Acta Veterinaria Scandinavica* , 19-25, n°49.

- Suhr, D. B. (1991). Cavitation generated free radicals during shock wave exposure: investigations with cell-free solutions and suspended cells. *Ultrasound Med Bio* , 761-768, Vol.17.
- Tamma, R. d. (2009). Extracorporeal shock waves stimulate osteoblast activities. *Ultrasound Med Biol* , 2093-2100, Vol.35, n°12.
- Tischer, T. M. (2002). Extracorporeal shock waves induce ventral-periosteal new bone formation out of the focus zone—results of an in-vivo animal trial. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* , 281-285, Vol.140.
- Trueta, J. . (1961). The vascular contribution to osteogenesis IV The effect of pressure upon the epiphyseal cartilage of the rabbit. *J Bone and Joint Surgery, British* , 800-813, Vol.43.
- Trueta, J. A. (1960). The vascular contribution to osteogenesis III Changes in the growth cartilage caused by experimentally induced ischemia. *Journal of Bone and Joint Surgery* , 571, Vol.42-B.
- Trumble, T. (2005). Orthopedic disorders in neonatal foals - Neonatal medicine and surgery . *Vet Clin North Am* , 357-385, Vol.21, n°2.
- Turner, A. F. (1977). A comparison of surgical techniques and associated complications of transphyseal bridging in foals. *AAEP*, (pp. 275–294).
- Turner, S. (1987). Chapter six - Diseases of bones and related structures. Dans Stashak, *Adam's lameness in horses IV* (pp. 293-299). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Uhlhorn, H. E. (2000). Scintigraphic characterization of distal radial physeal closure in young standardbred race-horses. *Vet Radiol Ultrasound* , 181-186, Vol.41, n°2.
- Väterlein, N. L. (2000). The effect of extracorporeal shock waves on joint cartilage – An in vivo study in rabbits. *Arch Orthop Trauma Surg* , 403-406, Vol.102.
- Vulcano, L. M. (1997). Radiographic study of distal radial physeal closure in Thoroughbred horses. *Vet Radiol Ultrasound* , 352-354, n°38.
- Wang FS, Y. K.-C. (2003). Temporal and spatial expression of bone morphogenetic proteins in extracorporeal shock wave-promoted healing of segmental defect. *Bone* , 387–396, Vol.32, n°4.
- Wang, C. (2003). An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J* , 220-230, Vol.26, n°4.
- Wang, C. L. (2007). The effects of extracorporeal shockwave on acute high-energy long bone fractures of the lower extremity. *Arch Orthop Trauma Surg* , 137–142 .
- Wang, C. W. (2008). Biological effects of extracorporeal shockwave in bone healing: a study in rabbits. *Arch Orthop Trauma Surg* , 879–884, Vol.128.
- Wang, F. S.-C. (2002). Extracorporeal shock wave promotes growth and differentiation of bone-marrow stromal cells towards osteoprogenitors associated with induction of TGF- β 1. *J Bone Joint Surg* , 457-461, Vol.84-B, n°3.
- Wang, F. W. (2001). Physical shock wave mediates membrane hyperpolarization and Ras activation for osteogenesis in human bone marrow stromal cells. *Biochem Biophys Res Commun* , 648– 655, Vol.287.
- Wang, F. W.-C. (2002). Superoxide mediates shock wave induction of ERK-dependent osteogenic transcription factor (CBFA1) and mesenchymal cell differentiation toward osteoprogenitors. *The journal of biological chemistry* , 10931-10937, Vol.277, n°13.
- Warrell E., T. J. (1979). The role of periosteal tension in the growth of long bones. *J. Anat.* , 179-184.
- Weller, R. P. (2006). The effect of conformation on orthopaedic health and performance in a cohort of National Hunt racehorses: preliminary results. *Equine vet. J.* , 622-627, Vol.38.
- White, K. (1983). Diaphyseal angular limb deformities in three foals. *JAVMA* , 272-279, Vol.182, n°3.
- Witte S, T. P. (2004). A lag-screw technique for bridging of the medial aspect of the distal tibial physis in horses. *J Am Vet Med Assoc* , 1581–1583, n°225.
- Witte, S. . (2009). A review of angular limb deformities. *Equine Vet Edu* , 378–387, Vol.21.

- Wohlfender, F. B. (2009). Diseases in neonatal foals. Part1: The 30 day incidence of disease and the effect of prophylactic antimicrobial drug treatment during the first three days post partum. *Equine Vet J* , 179-185, Vol.41, n°2.
- Xu, Z. ,. (2009). Extracorporeal shock wave treatment in nonunions of long bone fractures. *International Orthopaedics (SICOT)* , 789–793, Vol.33.
- Yeaman. L.D, J. C. (1989). Effects of shock waves on the structure and growth of the immature rat epiphysis. *J Urol* , 670–674, Vol.141, n°3.
- Yoshida, K. U. (1982). Radiological studies on the ossification of the Thoroughbreds 2. Closure process in the distal epiphyseal lines of the radius and the 3rd metacarpal bone and the proximal epiphyseal line of the proximal phalanx and an assessment system of bone maturity. *Bull Equine Res Inst* , 18-29, n°19.

