

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Les desmopathies du Ligament Suspenseur du Boulet des membres antérieurs chez le cheval de sport: Approche diagnostique et thérapeutique

Présenté par : M.elle KHLIDJ Lyna

Soutenu publiquement, le 15 septembre 2022 devant le jury :

| | | |
|------------------------------|------------|--------------|
| Mr BAROUDI, Djamel | MCA (ENSV) | Président |
| Mme BEN MOHAND, Chabha | MAA (ENSV) | Examinatrice |
| Mme OUSLIMANI, Sabrine Fazia | MCB (ENSV) | Promotrice |

2021-2022

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée, **KHLIDJ Lyna**, déclare être pleinement consciente que le plagia de documents ou d'une partie d'un document publié sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des auteurs ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage a citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature :



REMERCIEMENTS

A Monsieur le Docteur «BAROUDI Djamel»;

Maître de Conférences en Pathologies des Ruminants à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Hommages respectueux.

A Madame le Docteur «BENMOHAND Chabha»;

Maître Assistant en Chirurgie à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, qui me fait l'honneur d'être examinatrice dans mon jury de thèse. Toute ma reconnaissance.

A Madame le Docteur «OUSLIMANI RAHAL Sabrina»;

Maître de Conférences en Pathologies des équidés à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, Pour avoir accepté d'encadrer cette thèse, me guidée au cours de ce travail et m'avoir accordé confiance dans sa réalisation. Mes remerciements les plus sincères.

A ma famille, merci pour votre soutien sans faille pendant toutes ces années. Ce travail est dédié à mon cher Père ; qui a toujours eu confiance en moi, ma chère Maman, Mes petites soeurs adorées Manel, Chahinez, Sanaa et a ma grand-mere .

Je tiens à remercier vivement toutes les personnes qui m'ont apportées le soutien moral durant ces années, mes cousines Hasna , Ibtissem et Ikram , tata Zohra et ma tante Naima.

A mes amies les plus proches, Serine, Zineb et Vanessa, merci de m'avoir accompagné durant cette étape de ma vie. A tous nos souvenirs communs.

Je désire aussi remercier les vétérinaires Dr. Gharbi surtout et Dr. Ben Ali qui m'ont guidés avec patience au cours de mes premiers pas dans le domaine vétérinaire, mes sincères reconnaissances pour vos judicieux conseils et bienveillance.

Résumé:

Le ligament suspenseur du boulet (LSB) encore appelé muscle interosseux III (MIO III) des membres antérieurs est l'une des structures anatomiques les plus sollicitées chez le cheval et plus particulièrement chez le cheval de sport. Le LSB a un rôle essentiel dans la locomotion mais aussi dans l'absorption des chocs.

Le LSB chez le cheval de sport est une structure ligamentaire assez particulière qui est sujet à différentes lésions à différents endroits. Les blessures proximales étant les plus importantes, suivies les blessures du corps et des branches. La cicatrisation des desmopathies prend plusieurs mois et le ligament qui en résulte est généralement moins efficace et peut de ce fait menacer et condamner la carrière sportive du cheval.

La clé de la thérapie des desmopathies est le diagnostic précoce par évaluation échographique régulière, mais aussi le repos et la rééducation appropriée. Ceci dit il existe des méthodes thérapeutiques qui boostent le processus de guérison de façon plus rapide avec un tissu cicatriciel de meilleure qualité. La prévention contre les lésions du MIO III est essentielle pour préserver la valeur du cheval athlète.

Mots clés: Ligament suspenseur du boulet, Muscle interosseux III, Desmopathies, Desmites du LSB chez le cheval, desmopathies proximales du LSB, desmopathies du corps du LSB, desmopathies des branches du LSB.

Summary:

The suspensory ligament (SL) of the fetlock, also called interosseous muscle III (IOM III), of the forelimbs is one of the most strained anatomical structures in the horse and more particularly in the sport horse. The SL has an essential role in locomotion but also in shock absorption.

The SL in the sport horse is a rather particular ligamentous structure which is subject to different lesions in different places. Proximal injuries being the most important,

followed by braches injuries and body injuries. The healing of desmopathies takes several months and the resulting ligament is generally less effective and can therefore threaten and condemn the horse's sporting career.

The key to the therapy of desmopathies is early diagnosis by regular ultrasound evaluation, but also rest and appropriate rehabilitation. That said, there are therapeutic methods that boost the healing process faster with better quality scar tissue. Prevention against IOM III lesions is essential to preserve the value of the athletic horse.

Key words: Suspensory ligament of the fetlock, Interosseous muscle III, Desmopathies, Desmitis of the horse SL, proximal suspensory SL desmitis, desmitis of the SL body, desmitis of the SL branches.

ملخص

يُعد الرباط المعلق للاطراف الأمامية أحد أكثر الهياكل التشريحية توترًا في الحصان خاصة لدى الحصان الرياضي. يلعب هذا الرباط دورًا أساسيًا في الحركة و امتصاص الصدمات.

إن الرباط المعلق في الحصان الرياضي هو هيكل خاص إلى حد ما يخضع لإصابات مختلفة في أماكن مختلفة. الإصابات القريبة هي الأكثر أهمية، تليها إصابات العضد وإصابات الجسد. يستغرق الشفاء عدة أشهر ويكون الرباط الناتج أقل فاعلية بشكل عام وبالتالي يمكن ان يهدد المسار الرياضي للحصان.

إن مفتاح علاج إصابات الرباط هو التشخيص المبكر عن طريق التقييم المنتظم بالموجات فوق الصوتية وكذلك الراحة وإعاد التأهيل المناسب. مع ذلك هناك طرق علاجية تعزز عملية الشفاء بشكل أسرع والحصول على نسيج ندبة ذات جودة أفضل. الوقاية من إصابات الرباط ضرورية للحفاظ على قيمة الحصان الرياضي.

الكلمات المفتاحية: الرباط المعلق، إصابات الرباط المعلق لدى الحصان، التهاب الرباط المعلق لدى الحصان، إصابات الرباط المعلق القريبة، إصابات جسد الرباط المعلق، علاج الرباط المعلق.

Liste des abréviations

LSB/LS: ligament suspenseur du boulet.

MIO III: muscle interosseux III.

TFSD: Tendon flechisseur superficiel du doigt.

TFPD: Tendon flechisseur profond du doigt.

LA-TFPD: Ligament accessoir.

TEDD: Tendon extenseur dorsal du doigt.

AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens.

IV: Injection inta-veineuse.

IM: Injection intra-musculaire.

PRP: plasma riche en plaquette.

CSM: cellules souches mésenchymateuses.

Table des illustrations

| | |
|---|----|
| Figure 1: Squelette d'une main gauche de cheval..... | 12 |
| Figure 2: Phalanges de cheval (membre thoracique gauche, vue latérale)..... | 13 |
| Figure 3: Schéma montrant une vue palmaire de l'appareil suspenseur du membre antérieur..... | 14 |
| Figure 4: Ligaments de la phalange proximale et des os grands sésamoïdes..... | 15 |
| Figure 5: Schéma représentant l'anatomie échographique de la région métacarpienne: Images Transversales..... | 16 |
| Figure 6: Schéma du ligament suspenseur du boulet chez le cheval(Vue latérale)... | 17 |
| Figure 7: Insertions musculaires sur la région carpienne du cheval (carpe gauche, vue palmaire)..... | 18 |
| Figure 8: Appareil musculo-tendineux du membre antérieur gauche du cheval..... | 19 |
| Figure 9: Schéma montrant l'innervation du ligament suspenseur à partir de la face palmaire du membre antérieur..... | 20 |
| Figure 10: Photomicrographie de la structure microscopique du ligament suspenseur normal..... | 21 |
| Figure 11: Un cheval de concours atterrit après un saut de cross. Notez l'hyperextension des boulets antérieurs..... | 22 |
| Figure 12: Anatomie fonctionnelle du MIO III, des tendons fléchisseurs et des ligaments accessoires durant la phase d'appui..... | 24 |
| Figure 13: Evolution de la force supportée par le tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD), le tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD), et son ligament accessoire (LATFPD) et par le muscle interosseux III (MIO III) du membre thoracique chez des poneys au cours d'une foulée moyenne de pas..... | 25 |
| Figure 14: Rôle de l'appareil suspenseur lors d'appui asymétrique..... | 26 |
| Figure 15: Micrographies électroniques montrant une coupe transversale de fibrilles de collagène provenant d'un SL normal..... | 27 |

| | |
|--|----|
| Figure 16: Micrographies électroniques montrant une coupe transversale de fibrilles de collagène de LS lésé..... | 28 |
| Figure 17: Localisation de la palpation digitale de l'origine du ligament suspenseur du membre antérieur..... | 29 |
| Figure 18: A) Ce diagramme du carpe gauche en position fléchie montre l'emplacement du bloc nerveux palmaire latéral et des nerfs parents (en médaillon) contribuant à l'origine du nerf palmaire latéral et d'autres nerfs importants. B) Vue palmaire du membre montrant les nerfs in situ et le site de pénétration de l'aiguille pour le bloc nerveux palmaire latéral..... | 31 |
| Figure 19: Image échographique transversale d'un ligament suspenseur normal du membre antérieur au niveau du début de la bifurcation, à 18 cm en aval de l'os accessoire du carpe..... | 36 |
| Figure 20: Image échographique du corps du LSB (encerclé)..... | 36 |
| Figure 21: Application d'ondes de choc au ligament suspenseur du boulet antérieur..... | 52 |
| Figure 22: système de préparation de plasma riche en plaquettes..... | 53 |
| Figure 23: Le plasma riche en plaquettes peut être préparé côté patient en utilisant de nombreux produits commerciaux différents..... | 54 |
| Figure 24: Les thérapies de médecine régénérative sont injectées dans les lésions ligamentaires sous guidage échographique..... | 55 |
| Figure 25: Source de cellules souches mésenchymateuses..... | 56 |
| Figure 26: La peau, les tissus sous-cutanés et le fascia plantaire superficiel ont été incisés immédiatement dans le sens axial du quatrième métatarsien..... | 59 |
| Figure 27: Suite à l'incision de l'aponévrose plantaire superficielle, le tendon fléchisseur profond du doigt a été rétracté..... | 59 |

Table des matières

Remerciement

Résumé

Liste des abréviations

Liste des illustrations

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| Introduction..... | 10 |
| D) Anatomie descriptive et fonctionnelle du Ligament Suspenseur du Boulet... | 11 |
| I.1 Rappels sur la conformation osseuse de la main du cheval..... | 11 |
| I.2 L'appareil suspenseur du boulet : | 14 |
| I.2.1 Anatomie descriptive du Ligament Suspenseur du Boulet | 15 |
| I.2.1.1 Structure du LSB..... | 15 |
| I.2.1.2 Vascularisation du LSB..... | 19 |
| I.2.1.3 Innervation du LSB | 20 |
| I.2.1.4 Composition et histologie du LSB | 21 |
| I.2.2 Anatomie fonctionnelle du LSB | 22 |
| I.2.2.1 Rôle du LSB..... | 22 |
| I.2.2.1.a La phase de soutien..... | 23 |
| I.2.2.1.b La phase d'appui | 24 |
| II) Les Desmopathies du LSB..... | 27 |
| II.1 Modifications lésionnelles du LSB | 27 |
| II.2 Les desmopathies selon les zones lésées..... | 28 |
| II.2.1 Les desmopathies proximales du LSB | 28 |
| II.2.2 Les lésions du corps du LSB | 33 |
| II.2.3 Les lésions des branches du LSB | 37 |
| II.3 Etiologie | 40 |
| II.3.1 Facteurs favorisants..... | 40 |
| II.4 Les différentes desmopathies du LSB | 41 |
| II.4.1 Les Desmites du ligament suspenseur du boulet..... | 41 |

| | |
|---|----|
| II.4.2 Les Ruptures du ligament suspenseur du boulet | 42 |
| II.4.3 Les Dégénérescences du ligament suspenseur..... | 44 |
| II.5 Les Complications | 45 |
| III) Moyens thérapeutiques des desmopathies du LSB | 45 |
| III.1 Thérapeutiques lors de processus aigus | 46 |
| III.1.1 La thérapie à effet anti-inflammatoire..... | 46 |
| III.1.1.1 Médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)..... | 46 |
| III.1.1.2 Médicaments glucocorticoïdes..... | 47 |
| III.1.1.3 La thérapie par le froid..... | 47 |
| III.1.2 L'acide hyaluronique en voie intra ou périlésionnelle..... | 47 |
| III.1.3 Les glycosaminoglycanes polysulfatés intramusculaires | 47 |
| III.1.4 Les bandages de soutien | 47 |
| III.1.5 Le retour progressif à l'exercice | 48 |
| III.1.6 La ferrure adéquate | 49 |
| III.1.7 La thérapie par ondes de choc extracorporelles | 49 |
| III.1.8 Injection du plasma riche en plaquette PRP..... | 49 |
| III.2 Thérapeutiques en phase de réparation tissulaire | 50 |
| III.2.1 La thérapie médicamenteuse | 50 |
| III.2.2 La thérapie physique | 50 |
| III.2.2.1 La thérapie par ondes de choc extracorporelles | 50 |
| III.2.3 La thérapies régénérative | 52 |
| III.2.3.1 L'injection de plasma riche en plaquettes (PRP) | 52 |
| III.2.3.2 Les cellules souches mésenchymateuses (CSM) | 55 |
| III.2.4 La Chirurgie..... | 57 |
| III.2.4.1 La Fasciotomie..... | 57 |
| IV) Prévention..... | 60 |
| Conclusion..... | 61 |
| Références Bibliographiques..... | 62 |

Introduction:

Les tendinopathies et desmopathies sont des affections très fréquentes chez les chevaux de sport et souvent responsables d'arrêts temporaires voire définitifs de leurs carrières sportives. Ces périodes où les chevaux ne sont pas exploités représentent une perte économique non négligeable pour leurs propriétaires qui souhaitent donc que leurs chevaux retournent en compétition le plus rapidement possible. Cependant, une reprise de l'entraînement trop rapide ou non adaptée à la sévérité de la lésion peut conduire à des récurrences de la blessure, le tissu cicatriciel ne possédant pas les mêmes propriétés qu'un tissu sain (Loubiere, 2018).

Les ligaments guérissent très lentement et le tissu réparé n'a pas les mêmes caractéristiques d'élasticité et de résistance que le tissu d'origine. L'un des principaux dilemmes des desmopathies et Desmites du cheval est le choix du traitement. De nombreux vétérinaires prennent des décisions thérapeutiques basées sur leurs expériences cliniques et peu sur les connaissances actuelles de la physiopathologie des ligaments blessés (Betancur, 2021)

Après un rappel concernant les notions anatomiques du ligament suspenseur du boulet; les pathologies et les traitements possibles seront présentés et expliqués dans cette thèse et cela pour une meilleure prise en charge des cas de desmopathies du ligament en question.

I) Anatomie descriptive et fonctionnelle du LSB :

I.1 Rappels sur la conformation osseuse de la main du cheval:

La main du cheval est constituée de trois parties principales: le carpe, le métacarpe et les phalanges (Barone, 1966).

1) Le carpe: La main commence au carpe. Ce dernier est lui-même relié au métacarpe par l'articulation carpo-métacarpienne. Le carpe est constitué de sept os courts organisés en deux rangées superposées, la rangée distale et la rangée proximale.

La rangée proximale est constituée de quatre os (figure 1):

- L'os pisiforme (ou os accessoire) est l'os le plus latéral . Cet os constitue donc un élément essentiel du cana carpien.
- L'os ulnaire (ou pyramidal),
- L'os intermédiaire (ou semi-lunaire),
- L'os radial (ou scaphoïde), le plus médial.

La rangée distale se compose de trois os, qui sont les os carpiens II, III et IV (Amare, 2014).

2) Le métacarpe: Il représente la deuxième partie de la main chez le cheval. Il est formé par trois os soudés entre eux parallèlement:

- Le métacarpe principale: appelé également le métacarpien (III) ou encore os du canon. C'est un os long très développé. Sa face palmaire porte deux autres os rudimentaires séparés: le métacarpiens rudimentaire latéral (IV) et médial(II) (Figure 1) (Barone,1966).

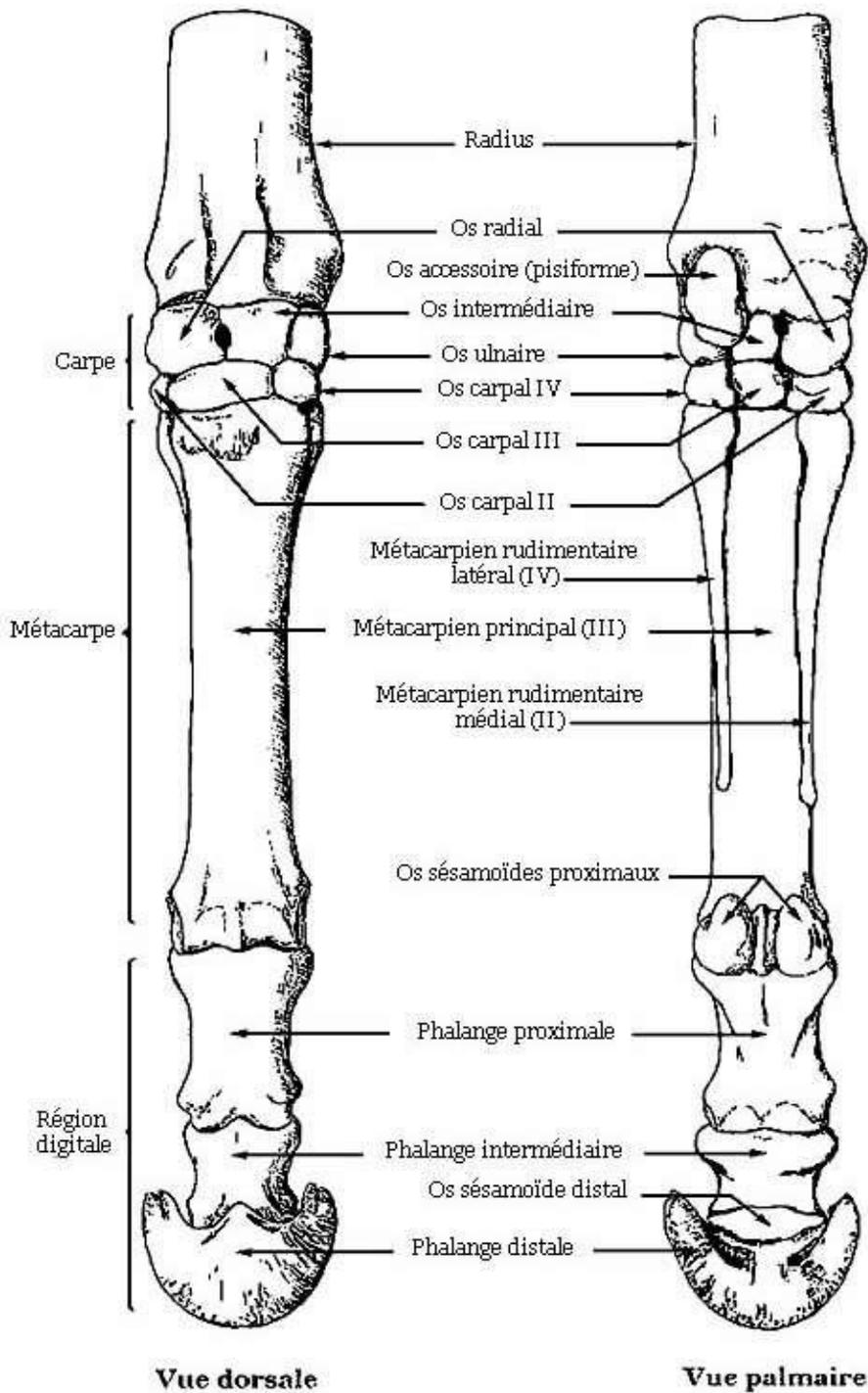


Figure 1: Squelette d'une main gauche de cheval (Barone, 1966; Lenoir, 2003).

3) **Les phalanges:** le cheval a un seul doigt (III) très volumineux, formé de trois articles placés de bout à bout (figure 2):

- La phalange proximale appelée encore première phalange ou os du paturon.

- La phalange intermédiaire appelé également deuxième phalange ou os de la couronne.
- La phalange distale appelé aussi troisième phalange ou os du pied.

Une paire de petits os pyramidaux vient se placer sur la face palmaire et plantaire ; il s'agit des grands sésamoïdes. Les bases de ces deux os complètent l'articulation métacarpophalangienne.

Une autre petite pièce osseuse allongée transversalement vient s'articuler avec la troisième phalange ; c'est le petit sésamoïde appelé encore os naviculaire (figure 2) (Barone, 1966).

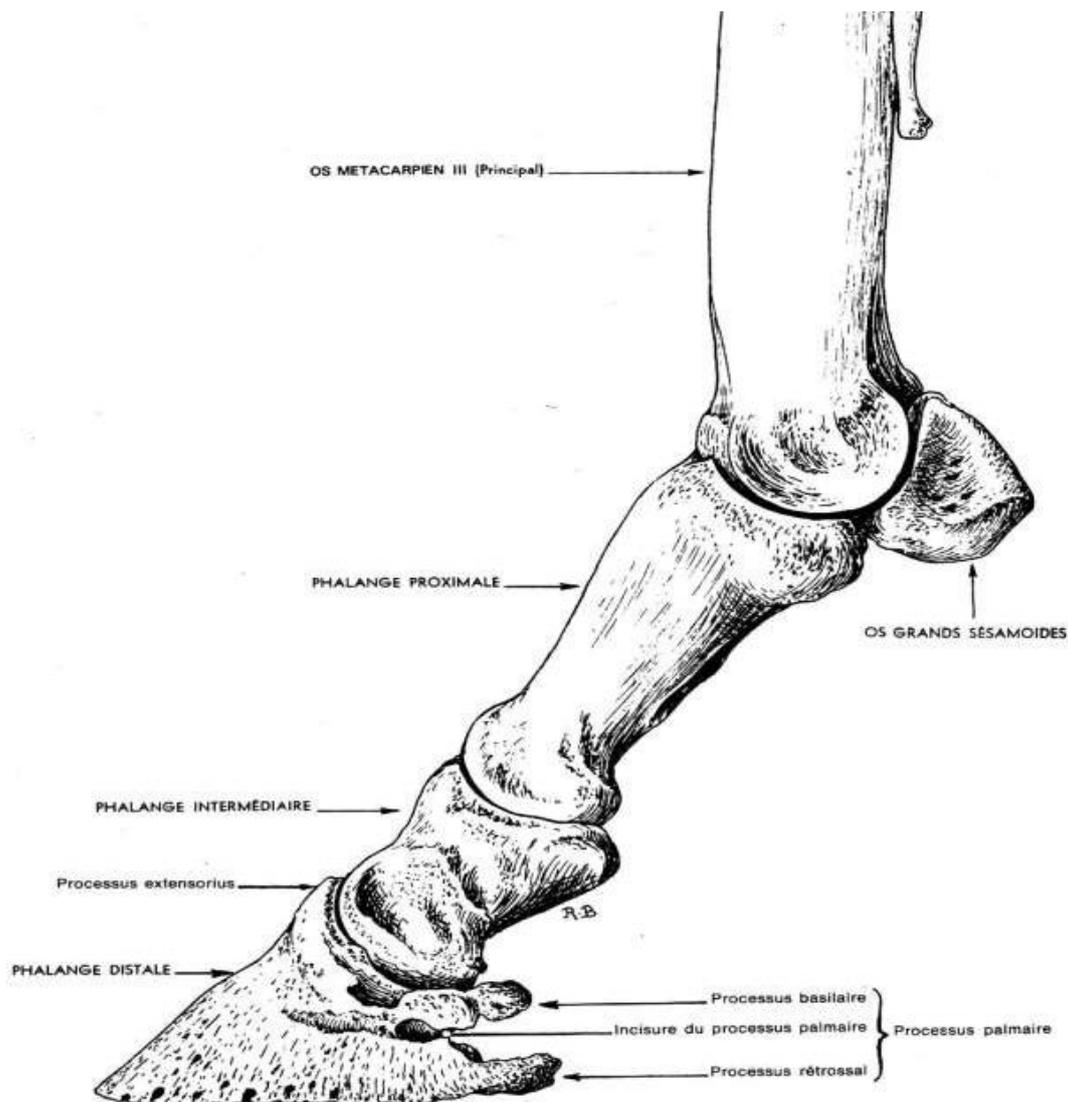


Figure 2: Phalanges de cheval (membre thoracique gauche, vue latérale)
(Barone, 1966).

I.2 L'appareil suspenseur du boulet:

L'appareil suspenseur du boulet est composé du muscle interosseux III (MIO III) ou ligament suspenseur du boulet (LSB), complété par le scutum proximal (os sésamoïdes proximaux et ligament palmaire ou intersésamoïdien) et les ligaments sésamoïdiens distaux (Ross et Dyson, 2010).

Le ligament intersésamoïdien ou palmaire est une structure de collagène épaisse qui recouvre complètement les surfaces palmaire et axiale des os sésamoïdes proximaux et y est fortement attachée. La surface palmaire concave du scutum proximal fournit une surface lisse sur laquelle glissent les tendons fléchisseurs digitaux (Ross et Dyson, 2010).

Les ligaments sésamoïdiens distaux sont la continuation fonctionnelle du LSB dans le doigt et comprennent le ligament sésamoïdien droit, les ligaments sésamoïdiens obliques, les ligaments sésamoïdiens croisés et les ligaments sésamoïdiens courts. Ils s'attachent tous de manière proximale à la base des os sésamoïdes proximaux et au scutum proximal (figure 4) (Ross et Dyson, 2010).

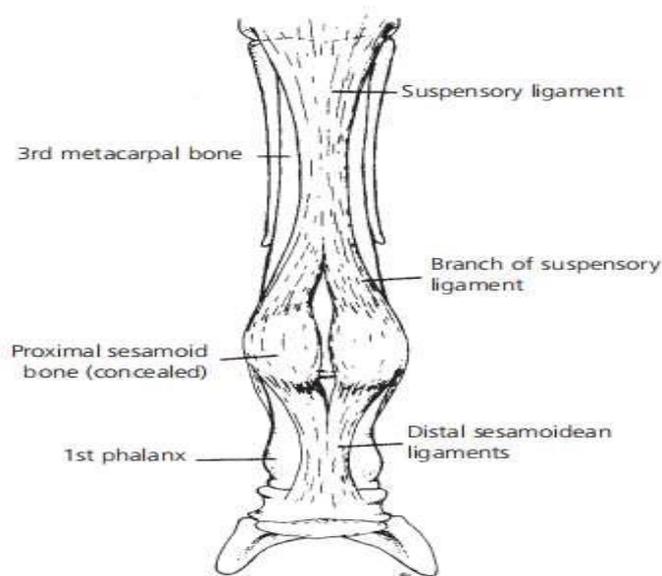


Figure 3: Schéma montrant une vue palmaire de l'appareil suspenseur du membre antérieur (Gibson et Steel, 2002).

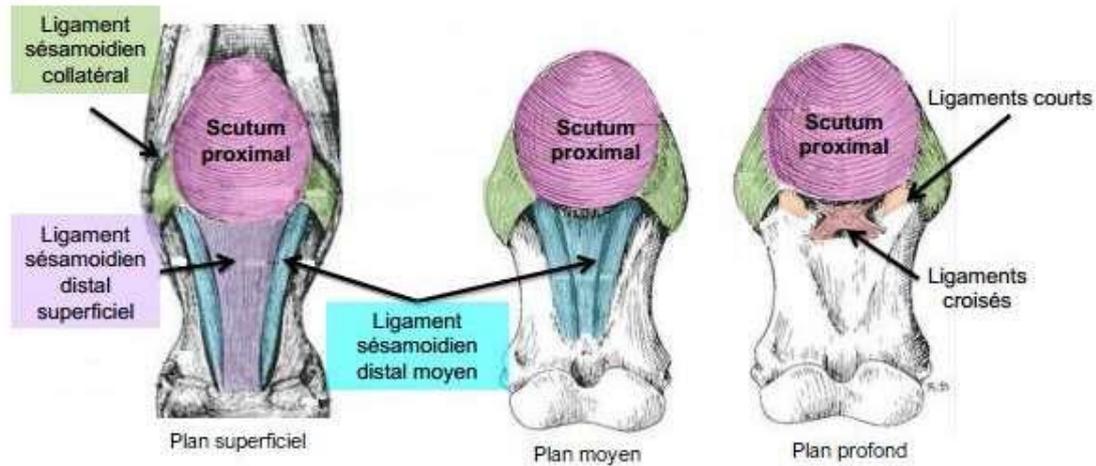


Figure 4 : Ligaments de la phalange proximale et des os grands sésamoïdes (Barone, 1980).

L'appareil suspenseur de l'articulation métacarpophalangienne équine fonctionne avec les muscles fléchisseurs digitaux pour absorber l'énergie et limiter l'extension articulaire lors de la mise en charge (Major et al., 1992).

I.2.1 Anatomie descriptive du Ligament Suspenseur du Boulet:

I.2.1.1 Structure du LSB:

Le ligament suspenseur du boulet LSB est une puissante corde située en face palmaire du carpe. Elle résulte de l'évolution fibreuse du muscle interosseux III durant le développement fœtal d'où son nom de Muscle Interosseux III (Souza et al., 2010). Le LSB du membre antérieur est puissant et mesure 20 à 25 cm de long (Denoix, 1994). Il est bilobé; ses lobes médial et latéral se confondent en une forme rectangulaire qui s'étend jusqu'au niveau de la bifurcation (figure 5) (Denoix, 2019).

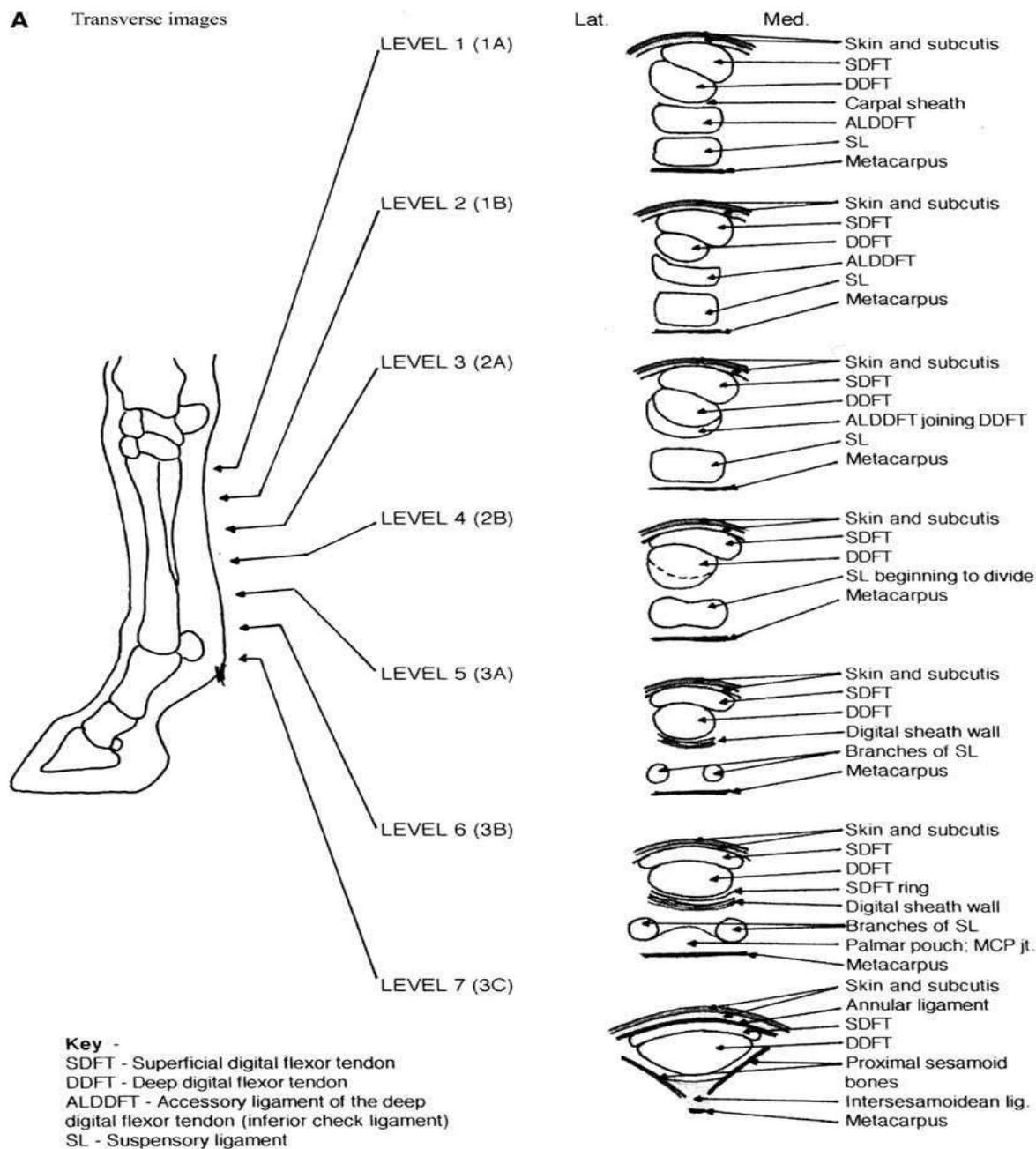


Figure 5: Schéma représentant l'anatomie échographique de la région métacarpienne : Images transversales (Roger K. W. Smith, 2008).

DDFT= Tendon flechisseur superficiel du doigt (TFSD), DDFT= Tendon flechisseur profond du doigt (TFPD), ALDDFT= Ligament accessoire (LA-TFPD), SL= Ligament suspenseur du boulet.

Le ligament suspenseur peut être divisé en trois régions: la partie proximale, le corps et les branches (médiale et latérale) (figure 6) (Hawes et White, 2006).

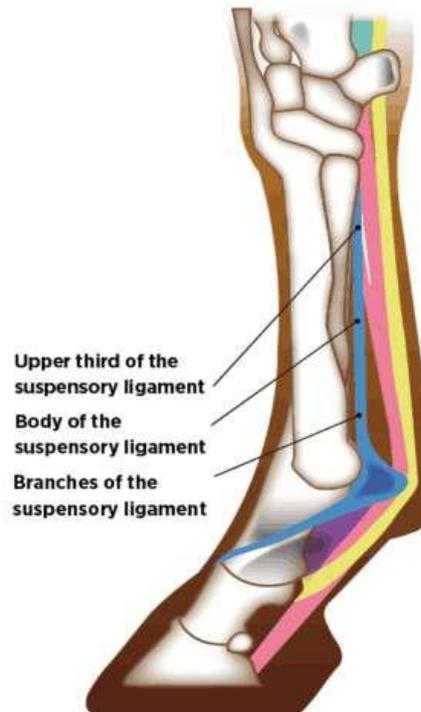


Figure 6: Schéma du ligament suspenseur du boulet chez le cheval (Vue latérale) (www.horseandrideruk.com).

La partie proximale du ligament s'étend de 4 à 12 cm distalement à l'os accessoire du carpe dans le membre antérieure (Hawes et White, 2006) et se divise en deux plans fibreux superposés et adhérents:

- **Le plan superficiel:** se divise en trois bandes, l'une d'entre elles se fixe sur l'os carpal (IV) et les deux autres sur l'os carpal (III). On remarque chez certains sujets une expansion sur l'os carpal (II).
- **Le plan profond:** plus épais que le plan superficiel, s'insère sur l'extrémité proximale de l'os métacarpien (III) (figure 7) (Barone, 2010).

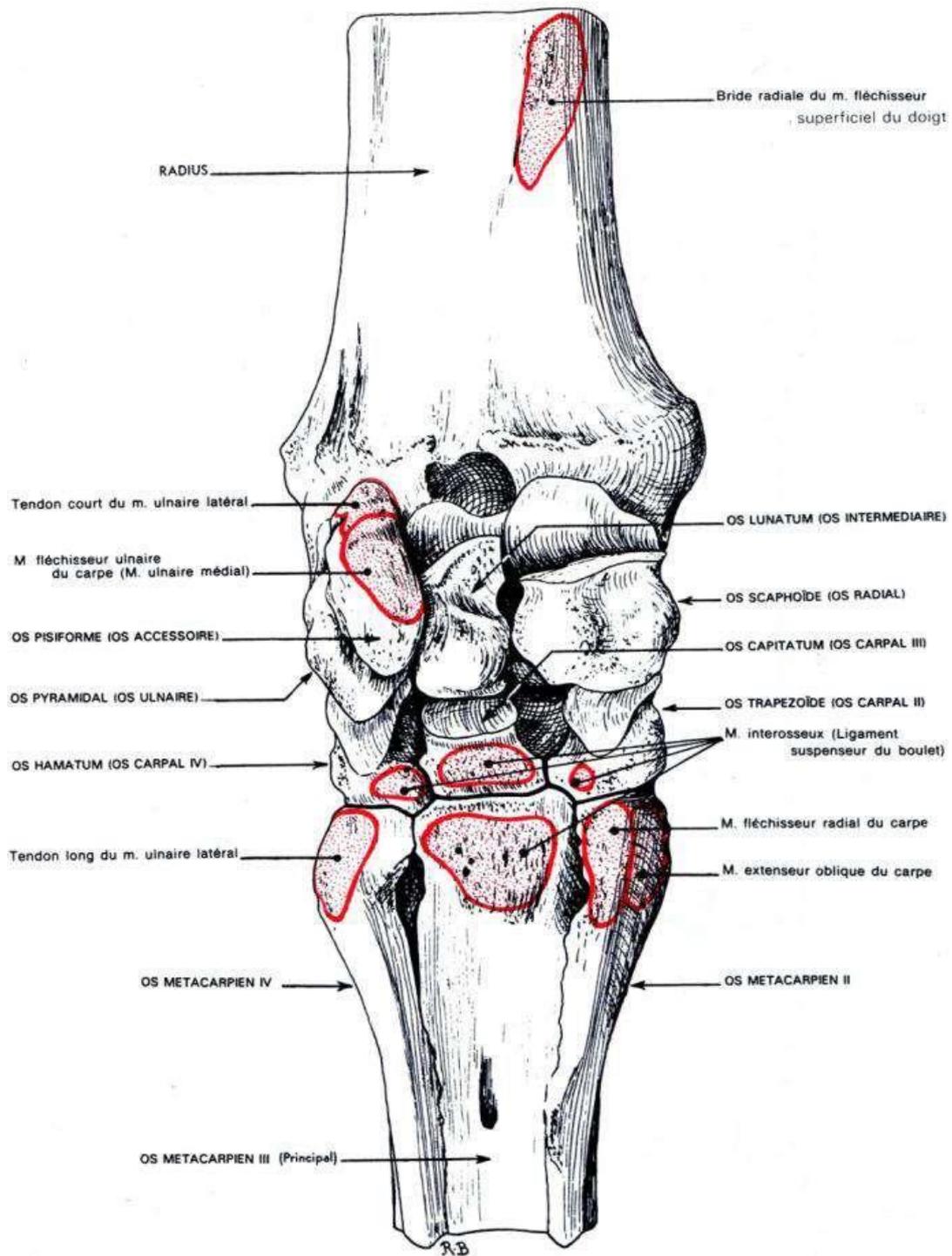


Figure 7 : Insertions musculaires sur la région carpienne du cheval (carpe gauche, vue palmaire) (d'après Barone, 1966).

Le corps du LSB couvre la face palmaire du métacarpien principal et remplit la gouttière formée par les deux métacarpiens rudimentaires.

La partie distale se divise en deux branches, entre la moitié et le quart distal du métacarpien principal (Barone, 2010), environ 5 à 7,5 cm au-dessus du boulet (Launois et al., 2012), chacune se terminant sur un os grand sésamoïde correspondant, pour ensuite émettre chacune une bride qui contourne la phalange proximale afin de rejoindre le tendon du muscle extenseur dorsal du doigt sur la face dorsale du pied (figure 8) (Barone, 2010).

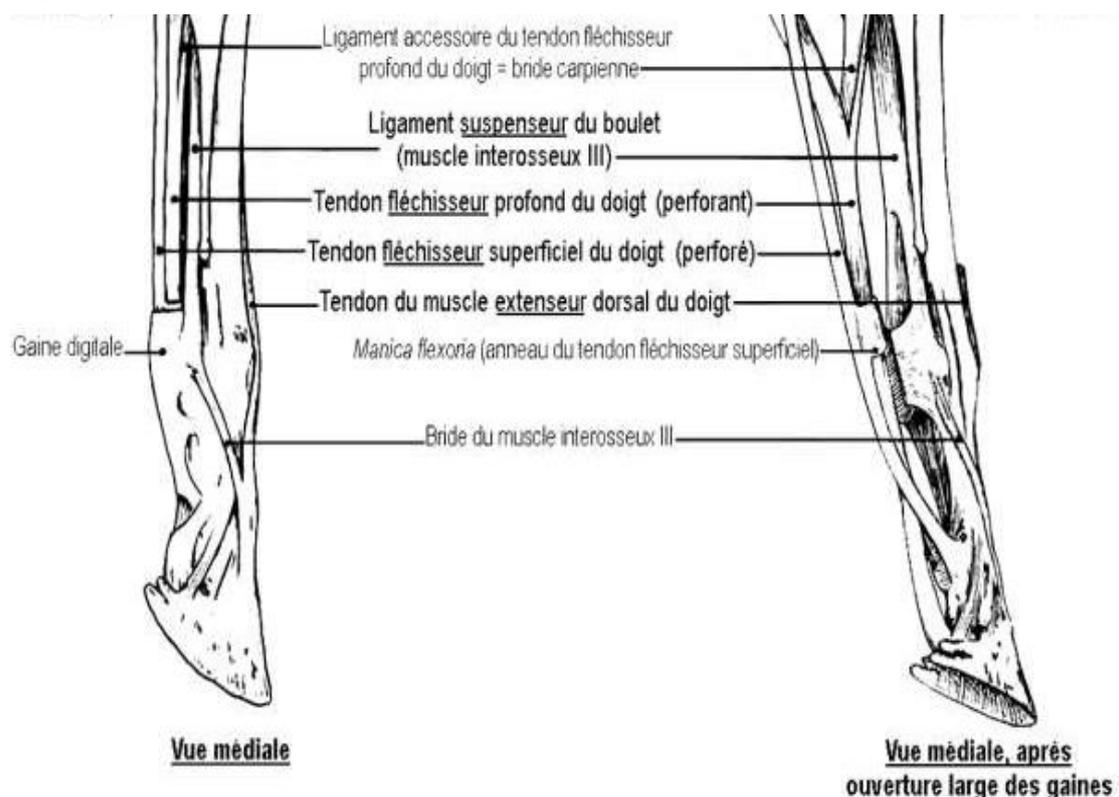


Figure 8: Appareil musculo-tendineux du membre antérieur gauche du cheval (Barone – 14)(Lenoir, 2003).

I.2.1.2 Vascularisation du LSB:

L'apport sanguin du LSB dans le membre antérieur provient des artère métacarpiennes palmaires latérales (troisième) et médiales (deuxième) descendant à la face palmaire du troisième os métacarpien (Werpy et Denoix, 2012). Ces artères

proviennent de l'artère radiale médialement et de l'artère collatérale ulnaire latéralement (Werpy et Denoix, 2012).

Le drainage veineux se fait par la veine ulnaire collatérale latérale et la veine céphalique médialement (Werpy et Denoix, 2012).

I.2.1.3 Innervation du LSB:

Le ligament suspenseur du boulet reçoit des contributions des nerfs cubital et médian.

La partie proximale est innervée par la branche profonde du nerf palmaire latéral, qui contient les fibres du nerf cubital et, dans une moindre mesure, le nerf médian.

La partie distale du ligament reçoit une innervation supplémentaire des branches palmaires du nerf médian (figure 9) (Gibson et Steel, 2002).

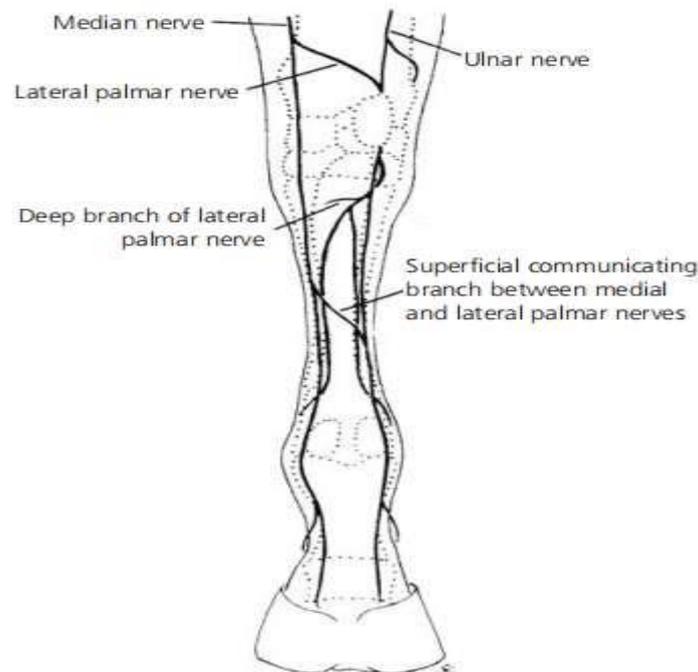


Figure 9: Schéma montrant l'innervation du ligament suspenseur à partir de la face palmaire du membre antérieur. La partie proximale du ligament suspenseur est innervée par la branche profonde du nerf palmaire latéral, avec des fibres des nerfs médian et ulnaire. La partie distale du ligament suspenseur reçoit une innervation supplémentaire des branches palmaires du nerf médian (Gibson et Steel., 2002).

I.2.1.4 Composition et histologie du LSB:

Le ligament suspenseur du boulet présente une composition tissulaire mixte, contenant essentiellement du tissu conjonctif avec des quantités variables de tissus musculaire et adipeux. Histologiquement, cette formation est différente des « vrais » muscles, tendons et ligaments des chevaux (Shikh Alsook et al., 2013).

Presque complètement composé de collagène type I qui apporte rigidité et résistance à la traction au tissu, le LSB contient des fibres musculaires, majoritairement de type 1, dans différentes parties du ligament. Leur présence peut varier entre les races de chevaux et les régions du suspenseur, tout comme entre les membres thoraciques et pelviens. Les proportions de tissus musculaire et adipeux diminuent de façon significative tandis que le pourcentage de tissu conjonctif augmente significativement avec l'âge du cheval. C'est le cas également lorsque l'on descend de la partie proximale vers la partie distale du LSB. En conclusion, la composition du LSB n'est pas identique sur toute la longueur du ligament et varie au cours de la vie du cheval (Shikh Alsook et al., 2013; Shikh Alsook et al., 2015).

Le MOI III est composé principalement de (Loubiere, 2018; Kahn, 2009) :

- 70% d'eau ,
- 30% de matière sèche ;
 - 80% du collagène (Collagène de type I: 80%, Collagène de type III: 9 à 12%, Collagène de type IV: 2 à 5%),
 - 1 à 2% d'élastine.

L'aspect microscopique du ligament suspenseur normal est similaire à celui du tendon avec un arrangement linéaire de fibres ligamentaires sur lesquelles des desmocytes sont alignés. Les faisceaux constitués de fibres sont séparés par du tissu conjonctif qui contient les vaisseaux et les nerfs. (Figure 10) (White et Hewes, 2008).

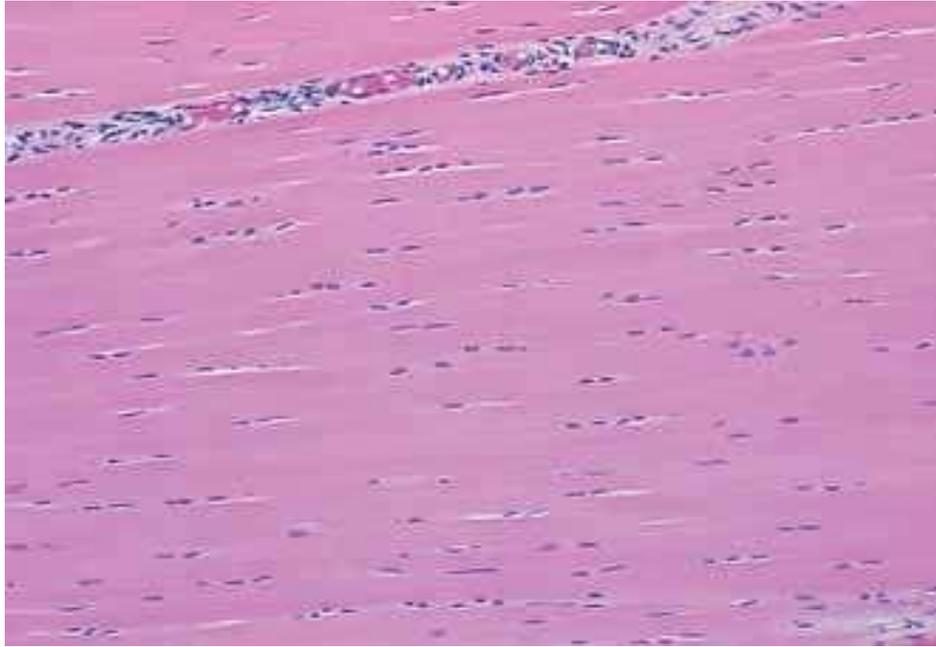


Figure 10: Photomicrographie de la structure microscopique du ligament suspenseur normal (White et Hewes, 2008).

I.2.2 Anatomie fonctionnelle du LSB:

Comme toute structure anatomique, les propriétés mécaniques du LSB sont liées à l'ensemble de ses composants. Une étude réalisée en 2010 a montré que les propriétés biomécaniques du ligament sont similaires dans ses différentes parties, à noter que la région du corps est plus rigide que ses branches (Souza et al., 2010).

Une autre étude réalisée sur un membre isolé a montré que la force moyenne à appliquer sur un membre afin de rompre l'appareil suspenseur varie entre 918 et 1673 kg (en moyenne 1220kg), avec une force significativement plus élevée chez des chevaux entraînés par rapport à des chevaux au repos (Bukowiecki et al., 1987).

I.2.2.1 Rôle du LSB:

Les ligaments alignent et stabilisent les os adjacents et offrent une résistance passive au mouvement (Dahlgren, 2007).

Les fonctions principales du MIO (III) est d'empêcher une extension excessive de l'articulation métacarpo-phalangienne lors de l'appui, de limiter la flexion des articulations interphalangiennes lors de certaines phases de la foulée grâce à ses branches extenseurs (Dyson et al., 1995) et de stocker l'énergie de l'impact et en retourner une partie au membre lors du décollage (Bukowiecki et al., 1987).



Figure 11: Un cheval de concours atterrit après un saut de cross. Notez l'hyperextension des boulets antérieurs (Stashak et al., 2020).

I.2.2.1.a La phase de soutien:

Durant cette phase, la flexion de l'articulation métacarpo-phalangienne subitement détend le LS et en raison du déplacement proximal du scutum proximal, les branches se plient abaxialement et se séparent proximalelement (Denoix,1994).

- 1) Au début de la phase du soutien, des modifications brutales de tension et d'orientation des fibres induisent des vibrations au sein du MIO (III).
- 2) Pendant la deuxième partie, autrement dit la protraction, les branches extenseurs contribuent passivement à l'extension interphalangienne lorsque le boulet est en extension (Denoix,1994).

I.2.2.1.b. La phase d'appui:

Cette phase est divisée en trois temps successifs: le poser ou l'amortissement, le support encore appelé le soutènement et en fin la propulsion (figure 12) (Denoix, 1994).

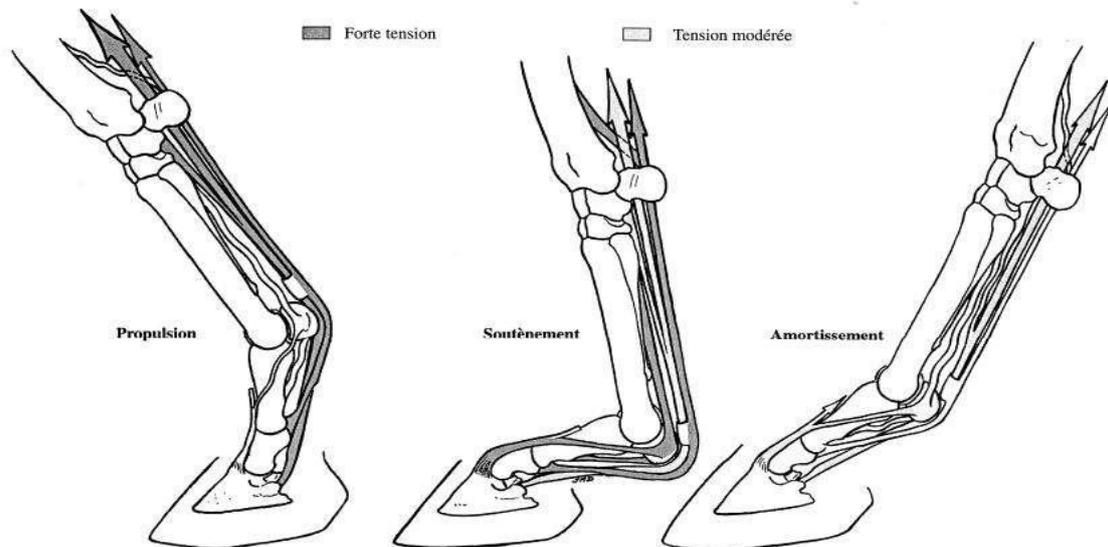


Figure 12: Anatomie fonctionnelle du MIO III, des tendons fléchisseurs et des ligaments accessoires durant la phase d'appui (Denoix, 1994).

La phase d'amortissement: phase durant laquelle les pressions exercées se font majoritairement au niveau des talons des quartiers et de la face solaire.

Le soutènement: la tension dans le LSB et les tendons fléchisseurs régule la quantité et la localisation des contraintes appliquées aux différents aspects du troisième métacarpien. Pour une charge modérée, la tension dans les structures tendineuses de la face palmaire du métacarpe induit une tension sur la face dorsale du troisième métacarpien et une compression dans le cortex palmaire (Denoix, 1994).

Avec une forte compression sur le radius, le métacarpe subit une forte compression sur son cortex dorsal et une tension sur son cortex palmaire. Dans ces circonstances, le ligament suspenseur et les tendons fléchisseurs ont un rôle prépondérant pour limiter la flexion palmaire du troisième métacarpien, équilibrer les contraintes sur les différents aspects de l'os et prévenir les fractures métacarpiennes (Denoix, 1994).

En appui complet, la charge maximale est atteinte (figure 13) et le boulet est en hyperextension (Jansen et al., 1993; Denoix, 1994). La partie distale des branches du ligament suspenseur s'applique étroitement sur les parties abaxiales des condyles métacarpiens et joue le rôle de structures articulaires: les os sésamoïdes proximaux sont déplacés distalement et dorsalement de sorte qu'ils tournent autour du condyle métacarpien. Ainsi les branches distales étirées limitent le mouvement os sésamoïdes proximaux (Denoix, 1994).

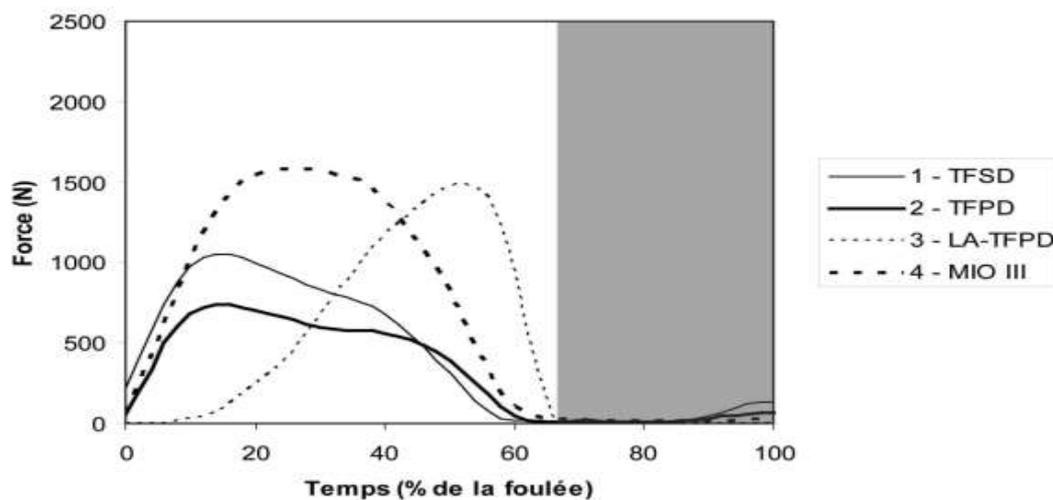


Figure 13 : Evolution de la force supportée par le tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD), le tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD), et son ligament accessoire (LATFPD) et par le muscle interosseux III (MIO III) du membre thoracique chez des poneys (203 ± 30 kg) au cours d'une foulée moyenne de pas (Jansen et al., 1993). Pour chaque tendon, tracé moyen des 5 poneys. Fond gris: phase de soutien de la foulée.

Les brides du LSB attachées à l'extrémité distale du tendon extenseur dorsal du doigt (TEDD), seront en tension à toute flexion interdigitale. Pendant l'appui, ils limitent la flexion palmaire des articulations interphalangiennes due à la traction du (TEDD) distalement et du LSB proximatement (Denoix, 1994).

Les branches créent des tensions sur la dorsolatérale et aspects dorsomédiaux du doigt, et contribuent, avec les ligaments collatéraux, à limiter les mouvements de rotation et les mouvements abaxiaux. Cela assure la stabilité interphalangienne (Denoix,1994).

La propulsion: Pendant la propulsion, l'élasticité du MIO III permet une libération passive d'énergie et contribue à l'élévation du boulet (Dyson et Genovese, 2011; Denoix, 1994). La flexion du boulet est accompagnée d'un relâchement de l'appareil suspenseur. Le déplacement proximal des os sésamoïdes proximaux relâche le MIO (III) et l'extension de l'articulation interphalangienne distale entraîne un relâchement de ses brides.

Lors d'une mise en charge asymétrique (due à une obliquité du membre ou à un déséquilibre du pied), la contribution des branches distales du LSB et des ligaments collatéraux à la stabilité de l'articulation métacarpo-phalangienne est plus importante du côté opposé à la compression. Cette pression asymétrique, combinée à la forme et à l'orientation des surfaces articulaires, induit une rotation métacarpo-phalangienne du côté opposé à la compression (figure 14) (Denoix, 1994).

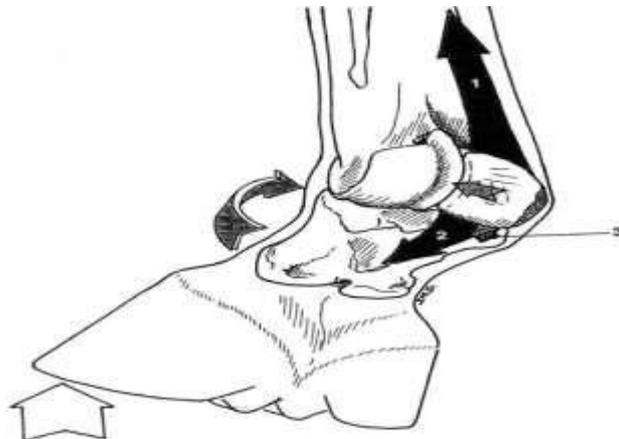


Figure 14: Rôle de l'appareil suspenseur lors d'appui asymétrique.

1, branche distale du MIO III; 2, ligament sésamoidien oblique; et 3, ligament sésamoidien court (Denoix,1994).

II) Les desmopathies du LSB:

Le MIO (III) est une structure fréquemment blessée chez plusieurs races de chevaux. Le caractère des lésions varie et est lié à la discipline équestre concernée, on cite les chevaux de course, le saut d'obstacles, le dressage, le concours complet, l'endurance, le polo, ainsi que dans la coupe et le reining (Souza et al., 2010).

II.1 Les modifications lésionnelles du LSB:

Juste après la blessure, le processus de guérison commence et les tissus endommagés sont éliminés par les phagocytes et du nouveau collagène est produit. Une proportion plus élevée de fibrilles de type III et V et non pas du type original I est formée, sachant que les fibrilles de type III ont un diamètre plus petit et ne sont pas disposées de manière organisée (Figure 16), mais, qui au fil du temps, vont se réorganiser et augmenter de diamètre afin qu'elles ressemblent davantage à l'originale (Shikh Alsook et al., 2015; Gibson et Steel, 2002).

Le nouveau tissu n'est cependant pas aussi solide et élastique et le risque de nouvelle blessure est élevé (Gibson et Steel, 2002).

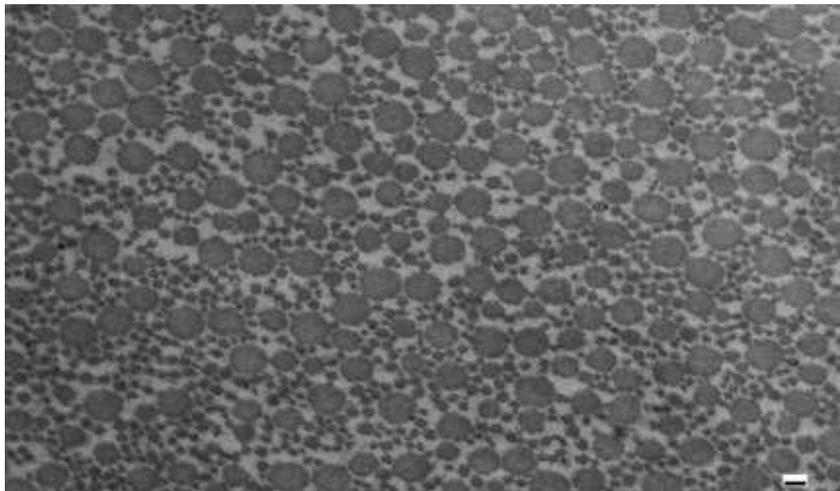


Figure 15: Micrographies électroniques montrant une coupe transversale de fibrilles de collagène provenant d'un SL normal. Les fibrilles de collagène de grand diamètre (100–180 nm) et de forme régulière sont entourées de fibrilles de petit diamètre (<80 nm). Barre, 100 nm (Shikh Alsook et al., 2015).

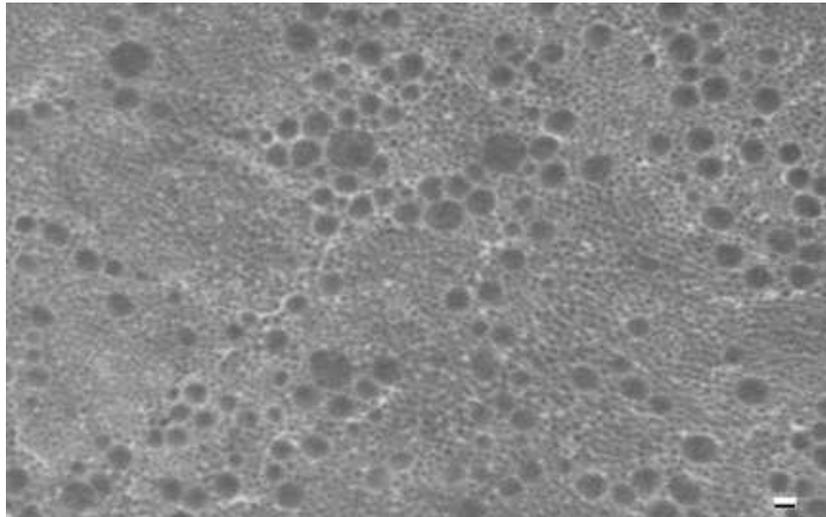


Figure 16: Micrographies électroniques montrant une coupe transversale de fibrilles de collagène de SL lésé. Les fibrilles de collagène de diamètre hétérogène sont répandues parmi certaines fibrilles qui ont des diamètres élargis (~ 200 nm) et des contours irréguliers. Barre, 100 nm (Shikh Alsook et al., 2015).

II.2 Les desmopathies selon les zones lésées:

Selon la zone touchée, les blessures de LSB sont classées en trois régions:

1. Les lésions du tiers proximal du LSB aussi appelées desmopathies proximales du LSB.
2. Les lésions du tiers moyen du LSB aussi appelées lésions du corps du LSB.
3. Les lésions des branches latérales et médiales du LSB.

Les lésions du corps et des branches sont la cause la plus fréquente d'abandon sportif chez les sauteurs (Souza et al., 2010).

II.2.1 Les desmopathies proximales du LSB:

La desmite de l'origine du MIO III est la cause la plus fréquente de lésion des tissus mous des membres, comprenant environ 30 % des lésions tendineuses/ligamentaires et environ 60 % des lésions des tissus mous qui se localisent au métacarpe/métatarse proximal (Stashak et al., 2020).

L'inflammation survient le plus souvent chez les chevaux de sport, tels que les chevaux de compétition, les chevaux de saut d'obstacles, les chevaux de dressage et les chevaux de course (Stashak et al., 2020).

Les membres postérieurs sont plus fréquemment touchés que les membres antérieurs et ont un taux de réussite plus faible de retour à la performance après le repos et la convalescence: 69 % pour les membres postérieurs contre 80 % pour les membres antérieurs (Stashak et al., 2020).

- **Signes cliniques:**

La plupart des chevaux atteints d'une desmite proximale du MIO III présentent des antécédents de boiterie intermittente avec un début aigu ou insidieux . La boiterie peut durer plusieurs jours ou semaines et est exacerbée par la reprise de l'exercice.

Dans les cas aigus, la chaleur et le gonflement sont palpables sur la partie proximale du membre.

Dans les cas chroniques intermittents, les signes physiques sont moins évidents ou peuvent ne pas être présents pour aider au diagnostic (Stashak et al., 2020).

- **Diagnostic:**

La boiterie est généralement légère à modérée au trot et peut être plus évidente lorsque le cheval trotte en cercle avec le membre affecté à l'extérieur (Stashak et al., 2020).

On peut avoir une sensibilité à la pression digitée de l'origine du ligament suspenseur du boulet mais elle est inconstante et non spécifique (Figure 17) (Launois et al., 2012).

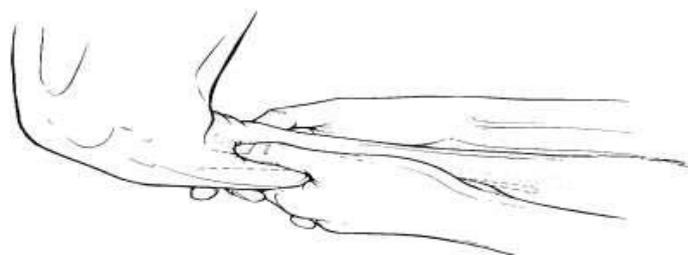


Figure 17: Localisation de la palpation digitale de l'origine du ligament suspenseur du membre antérieur (Stashak et al., 2020).

La flexion des membres inférieurs exacerbe la boiterie chez 50% des chevaux ayant des problèmes au niveau du LSB des membres antérieurs (Stashak et al., 2020).

La desmite du LSB proximale est une blessure compensatoire commune ; par conséquent, l'ensemble du cheval doit être évalué pour s'assurer que d'autres causes de boiterie ne sont pas oubliées (Ross et Dyson, 2010).

- **Examen complémentaires:**

Les lésions proximales peuvent être difficiles à diagnostiquer avec précision et nécessitent une combinaison d'analgésie diagnostique et d'imagerie diagnostique. L'échographie diagnostique, la scintigraphie nucléaire, la tomographie et l'IRM peuvent toutes être utilisées après l'évaluation de la boiterie et l'analgésie diagnostique pour confirmer et caractériser la pathologie du LSB (Stashak et al., 2020).

1) Diagnostic analgésique:

Une analgésie diagnostique est nécessaire pour localiser la boiterie au suspenseur proximal. Il existe différentes approches de l'analgésie diagnostique dans ce cas:

- ◇ Anesthésie du nerf palmaire latéral:

Cette technique est plus spécifique et nécessite moins de volume d'anesthésie locale; par conséquent, le risque de diffusion est moindre et les interférences avec l'échographie ultérieure sont réduites.

L'anesthésie périmébrale du nerf palmaire latéral améliore généralement la boiterie du membre antérieur et peut être réalisée juste en dessous de l'os accessoire du carpe à partir de la face palmaire ou latérale du membre ou sur la face médiale de l'os accessoire du carpe. Chez une minorité de chevaux, il peut être nécessaire d'effectuer un bloc du nerf cubital pour supprimer complètement la boiterie des membres antérieurs (Stashak et al., 2020; Dyson., 1995).

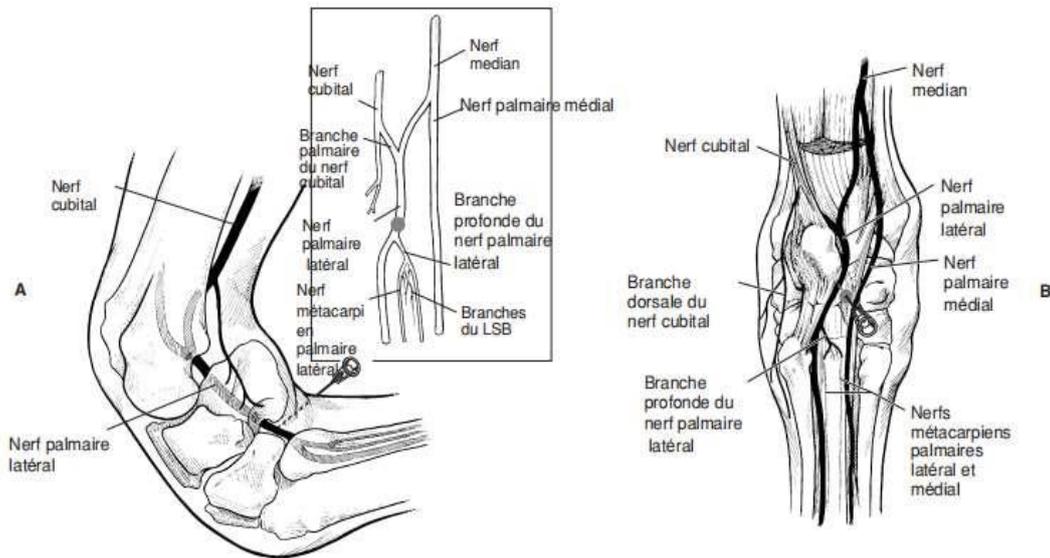


Figure 18: A) Ce diagramme du carpe gauche en position fléchie montre l'emplacement du bloc nerveux palmar latéral et des nerfs parents (en médaillon) contribuant à l'origine du nerf palmar latéral et d'autres nerfs importants. B) Vue palmaire du membre montrant les nerfs in situ et le site de pénétration de l'aiguille pour le bloc nerveux palmar latéral (Ross et Dyson, 2010).

Alternativement, une infiltration directe de l'origine du LSB ou un bloc à quatre points haut avec anesthésie des nerfs palmaires et des nerfs métacarpiens palmaires peut être réalisée (Stashak et al., 2020).

✧ Anesthésie de l'articulation carpienne moyenne:

Au membre antérieur, l'anesthésie de l'articulation carpienne moyenne anesthésiera fréquemment l'origine du ligament suspenseur près de la poche articulaire palmaire (White et Hewes, 2008).

2) Diagnostic échographique:

L'échographie est de loin la modalité la plus couramment utilisée car elle est accessible et relativement simple à réaliser. Cela étant dit, les lésions dans le LSB proximal sont souvent subtiles et difficiles à détecter, en particulier compte tenu de l'interférence des deux os de l'attelle et de la variabilité de l'hyperchogénicité due aux différences dans la quantité de muscle présent (Stashak et al., 2020).

L'ensemble du LS doit être imagé dans les plans transverses et longitudinaux. Normalement, le LS est la structure la plus échogène du métacarpien palmaire.

Une comparaison avec le membre controlatéral doit être effectuée, mais il faudra noter que l'atteinte peut être bilatérale chez 18 % des chevaux (Stashak et al., 2020).

Les anomalies échographiques qui sont souvent identifiées comprennent (Stashak et al., 2020) (Dyson, 1994):

- Un élargissement du ligament (largeur et circonférence linéaires),
- Une mauvaise définition des marges en particulier au niveau du bord dorsal,
- Des zones centrales ou périphériques d'hypoéchogénicité,
- Une réduction diffuse de l'échogénicité,
- Des foyers hyperéchogènes (surtout dans les cas chroniques),
- Une irrégularité du cortex plantaire du troisième métatarsien (formation d'enthésophyte ou fracture par avulsion),
- Une combinaison d'une ou plusieurs anomalies précédemment citées.

Un changement dans l'aspect échographique du ligament sur une période de temps est également considéré comme une preuve substantielle de l'importance d'une lésion. Une blessure très récente peut être extrêmement subtile, mais elle peut devenir plus évidente au cours des 2 à 4 prochaines semaines (Dyson, 1994).

3) Diagnostic radiologique:

L'examen radiographique peut être négatif pour une desmite aiguë à haut SL et une déchirure des fibres de Sharpey (Stashak et al., 2020).

La radiographie peut être utilisée pour écarter les causes de boiterie attribuables aux articulations carpiennes (Stashak et al., 2020).

Les anomalies radiographiques sont observées plus fréquemment dans les membres postérieurs que dans les membres antérieurs (Dyson, 1994).

Les anomalies associées aux desmites du LSB proximale comprennent (Dyson, 1994) (Ross et Dyson, 2010):

- Une sclérose des travées osseuses de la partie proximale de l'os métacarpien palmaire,
- Un changement d'orientation des travées osseuses dorsalement au cortex palmaire avec ou sans sclérose visible sur une vue latéro-médiale ,
- Une apparition d'enthésiophytes sur la face palmaire de l'os métacarpien en vue latéro-médiale.

● **Pronostic :**

Le pronostic des desmites proximales aigus des membres antérieurs est bon (supérieur à 80 %) pour le retour au travail complet chez les chevaux de sport après 3 à 6 mois de repos et d'exercice contrôlé.

Il faut noter que plus la lésion est grande, plus le risque de récurrence est grand. Dans une étude, les chevaux de dressage et de saut d'obstacles présentaient le taux de récurrence le plus élevé de desmites proximales, 37 % et 46 %, respectivement, par rapport aux chevaux de course (27 %).

La récurrence de la desmite proximale après 1 an suite à un traitement réussi est faible, mais lorsqu'elle se produit, le pronostic est réservé pour le retour à la performance.

Le pronostic est également réduit lorsque la desmite proximale est associée à d'autres lésions telles qu'une tendinite des fléchisseurs superficiel/ profond du doigt (Stashak et al., 2020) .

II.2.2 Les lésions du corps du LSB:

Les blessures du corps du MIO III sont moins fréquentes, surviennent le plus souvent chez les chevaux de course, en particulier les chevaux de course Standardbred et sont souvent une séquelle d'une blessure antérieure à une branche (Stashak et al., 2020; Souza et al., 2010).

Ces lésions sont beaucoup plus fréquentes dans les membres antérieurs que dans les membres postérieurs chez tous les types de chevaux autres que les races standard

(Dyson, 1994).

Le corps du ligament est également généralement impliqué dans les cas de desmite dégénérative du ligament suspenseur (Stashak et al., 2020).

- **Signes cliniques :**

Le cheval atteint présente une boiterie d'un ou des membres antérieurs dont l'absence de Boiterie n'exclut pas une desmite importante (Ross et Dyson, 2010).

Une déformation visible du corps du ligament suspenseur du boulet à mi-canon (Launois et al., 2012).

- **Diagnostic:**

On a une sensibilité à la palpation pression et une douleur à la flexion passive du boulet comme la flexion dynamique (Launois et al., 2012).

Parce que le corps est confiné dans un canal relativement étroit entre le métacarpe II, le métacarpe III et le métacarpe IV, la résolution précoce du gonflement est cruciale pour prévenir d'autres lésions ainsi que la neuropathie de compression du nerf plantaire latéral (Hinchcliff et al., 2014).

Dans les cas d'apparition plus insidieuse, le ligament hypertrophié présente moins d'inflammation et est plus ferme à la palpation (Stashak et al., 2020).

Chez un cheval ayant des antécédents de desmite, un LSB précédemment hypertrophié peut ne présenter aucun changement détectable de taille, de forme ou de réaction à la palpation (Ross et Dyson, 2010).

- **Examens complémentaires:**

Les lésions du corps du MIO III peuvent être diagnostiquées avec une combinaison d'échographie et de radiographie:

- 1) **Diagnostic analgésique:**

Les techniques analgésiques diagnostiques sont rarement nécessaires à moins qu'une autre cause contributive de boiterie ou de récurrence d'une desmite antérieure ne soit suspectée (Ross et Dyson, 2010).

L'analgésie péri-neurale des nerfs métacarpiens palmaires à proximité du site de la lésion suspecte devrait éliminer la boiterie associée (Ross et Dyson, 2010).

2) Diagnostic échographique:

Le corps du LSB d'un cheval normal n'est pas toujours uniforme en échogénicité en raison des quantités variables de tissu musculaire dans le ligament et des variations du niveau de sa bifurcation entre les chevaux, ce qui peut rendre difficile la détection de lésions subtiles. La zone de blessure maximale se situe fréquemment dans la région de la bifurcation du LSB, qui peut sembler hypoéchogène chez les chevaux normaux (Figure 19) (Ross et Dyson, 2010).

Une comparaison minutieuse avec le membre controlatéral peut être utile si les signes cliniques sont unilatéraux (Ross et Dyson, 2010).

Les anomalies échographiques associées à la desmite du corps du LSB comprennent les suivantes (Ross et Dyson, 2010):

- Un élargissement du corps du ligament dans les plans transverse et médian (Figure 20),
- Une perte de définition d'un ou plusieurs des bords du ligament,
- Des zones hypoéchogènes focales, périphériques ou centrales, s'étendant sur une distance variable de manière proximo-distale,
- Une réduction diffuse de l'échogénicité de tout ou partie de la section transversale du ligament (Figure 20),
- Chez les chevaux atteints de desmite chronique, on trouve des zones hyperéchogènes focales.

La réduction diffuse de l'échogénicité de la section transversale a un mauvais pronostic similaire à une grande lésion anéchoïque. Les lésions peuvent s'étendre dans les branches, qui doivent également être examinées par échographie (Rosset Dyson., 2010).

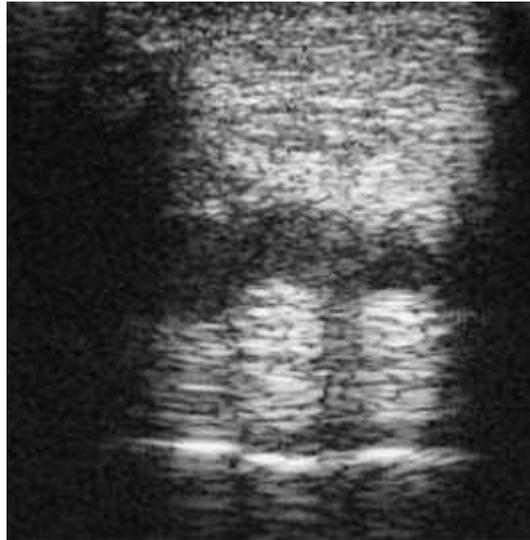


Figure 19: Image échographique transversale d'un ligament suspenseur normal du membre antérieur au niveau du début de la bifurcation, à 18 cm en aval de l'os accessoire du carpe. La région centrale, moins échogène, ne doit pas être confondue avec une lésion (Ross et Dyson, 2010).

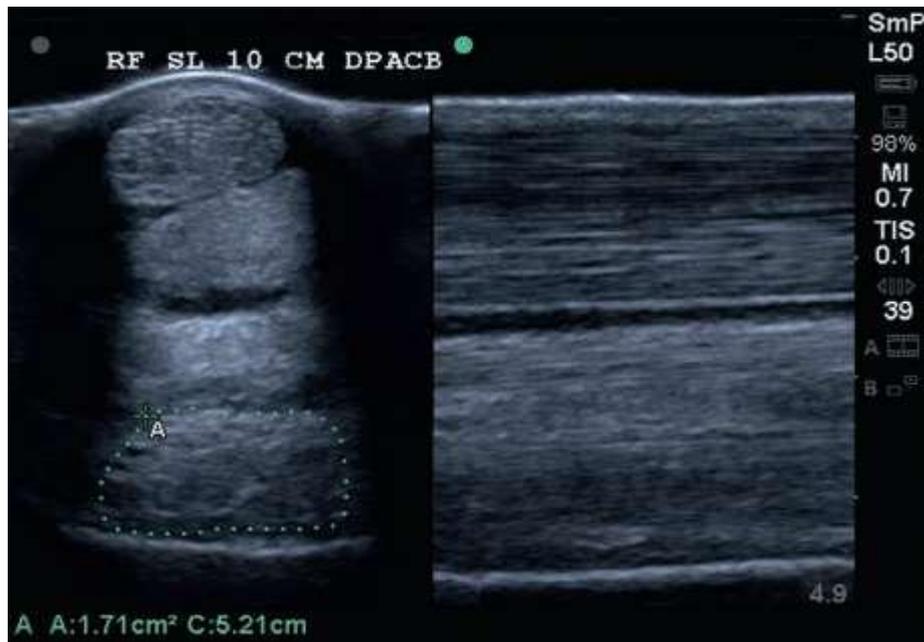


Figure 20: Image échographique du corps du LSB (encadré). L'image transversale (à gauche) montre un élargissement et une hypoéchogénicité marbrée. L'image longitudinale (à droite) montre une perte de modèle de fibre normale (Hinchcliff et al., 2014).

3) Diagnostic radiologique:

Des radiographies doivent être incluses pour identifier les anomalies osseuses concomitantes telles que un modelage anormal ou des fractures au niveau du metacarpe II ou du metacarpe IV, car une amputation chirurgicale peut être indiquée (Stashak et al., 2020; Ross et Dyson, 2010).

● Pronostic :

Les lésions du corps du suspenseur ont un pronostic de reprise du travail sportif complet plus réservé que les lésions proximales ou les lésions des branches du suspenseur (Stashak et al., 2020).

Il existe un taux élevé de re-blessure du corps du SL du même membre ou du membre controlatéral ou d'une branche du même membre ou du membre controlatéral suite à une desmite du corps du LSB (Ross et Dyson, 2010).

II.2.3 Les lésions des branches du LSB:

La desmite des branches médiales et/ou latérales du LSB chez membres antérieurs est une blessure relativement courante chez tous les types de chevaux de sport (Ross et Dyson, 2010) mais survient le plus souvent chez les chevaux de course Standardbred, les chevaux de saut d'obstacles (Stashak et al., 2020), les chevaux de dressage et les trotteurs (Launois et al., 2012).

Habituellement, une seule branche est affectée dans un seul membre, bien que les deux branches puissent être affectées, en particulier dans les membres postérieurs (Ross et Dyson, 2010).

Certains chevaux, en particulier les chevaux de concours, présentent un épanchement synovial aiguë de la capsule articulaire métacarpo-phalangienne en même temps qu'une desmite des branches du suspenseur, le liquide synovial peut également diminuer la cicatrisation de ces lésions (Ross et Dyson, 2010; Stashak et al., 2020).

La desmite de la branche du ligament suspenseur résulte généralement d'un étirement répété du ligament et d'une hyperextension du boulet (Elemmawy et al., 2019).

- **Signes cliniques:**

Le degré de boiterie est extrêmement variable et peut aller d'indétectable à modéré et parfois grave, selon l'étendue des dommages et leur chronicité (Ross et Dyson, 2010).

En général une déformation visible au niveau de la branche en question. Le gonflement est souvent causé par l'élargissement de la branche, un œdème périligamenteux ou une fibrose (Stashak et al., 2020; Ross et Dyson, 2010).

On remarque aussi une chaleur localisé au niveau des branches (Ross et Dyson, 2010).

- **Diagnostics :**

La palpation est en général douloureuse et la flexion passive du boulet, comme la flexion dynamique, sont douloureuses (Launois et al., 2012).

Dans les cas où on a une absence de déformation une palpation permet par comparaison avec l'autre branche d'avoir une suspicion que le ligament atteint est plus ferme (Launois et al., 2012; Stashak et al., 2020).

- **Examens complémentaires:**

- 1) **Diagnostic analgésique:**

Les techniques analgésiques diagnostiques ne sont généralement nécessaires que si plusieurs lésions sont suspectées d'être à l'origine de la boiterie (Ross et Dyson, 2010).

- 2) **Diagnostic échographique:**

L'ensemble du MIO III doit être examiné par échographie, car les lésions peuvent s'étendre au-delà des zones anormales (Ross et Dyson, 2010).

La taille des branches du LSB doit être comparée à la fois aux branches contra-axiales et controlatérales au même niveau, car les branches augmentent de taille dans un sens proximodistale (Smith, 2008).

Les branches doivent être examinées dans les plans transversaux et longitudinaux. Les lésions limitées à l'insertion ne sont parfois détectables que sur les clichés longitudinaux (Ross et Dyson, 2010).

L'image longitudinale de l'aspect abaxial donne une excellente évaluation de la surface abaxiale des os sésamoïdes proximaux où toute enthésiopathie associée est vue par des marches dans la surface en forme de S de l'os (Smith, 2008).

Les anomalies échographiques lors de desmite des branches du suspenseur comprennent les suivantes (Ross et Dyson, 2010):

- Agrandissement de la branche,
- Changement de forme de la branche,
- Perte de définition d'une ou plusieurs marges de la branche,
- Zones hypoéchogènes bien définies ou mal définies, centrale ou périphérique,
- Une réduction diffuse de l'échogénicité impliquant une partie ou toute la section transversale de la branche,
- Matériel échogène par voie sous-cutanée,
- Matériau échogène entre le médial et le latéral branches,
- Foyers hyperéchogènes ou masses plus importantes dans la branche,
- Un contour irrégulier ou une fracture des sésamoïde proximal ipsilatéral,
- Une quantité anormale de liquide dans la la gaine du tendon fléchisseur digité.

L'un des indicateurs les plus sensibles de la desmite des branches suspensives est la fibrose périligamenteuse (Smith, 2008).

3) Diagnostique radiologique:

Un examen radiographique révélera une pathologie osseuse fréquemment associée à la desmite des branches du suspenseur, telle qu'une enthésiopathie des os sésamoïdes proximaux et des fractures osseuses de l'attelle distale (Smith, 2008).

Une radiographie de l'articulation métacarpo-phalangienne est également recommandé en cas de desmite SL (Smith, 2008).

Les anomalies peuvent inclure les éléments suivants (Ross et Dyson, 2010):

- Minéralisation dystrophique dans le LSB,
- Distorsion de la forme de l'os de l'attelle ipsilatérale,

- Fracture de la face distale de l'os de l'attelle homolatérale,
- Fracture(s) au niveau de l'os sésamoïde proximal ipsilatéral,
- Lignes lumineuses rayonnantes dans l'os sésamodi proximal ipsilatéral,
- Modélisation de la face palmaire de l'os sésamoïde proximal.
-

- **Pronostique:**

Pour les desmopathies des branches du suspenseur, le pronostic est réservé à très réservé (Werpy et Denois, 2012).

II.3 Etiologie:

La surcharge du SL peut causer un traumatisme à n'importe quelle partie du ligament, mais les blessures de l'origine sont plus fréquentes chez les chevaux de sport (Stashak et al., 2020).

Il a été proposé que l'hyper extension du carpe/tarse associée à une surextension sévère de l'articulation du boulet provoque des lésions proximales (Stashak et al., 2020).

La desmite de la branche du ligament suspenseur résulte généralement d'un étirement répété du ligament et d'une hyper extension du boulet (Elemmawy et al, 2019).

II.3.1 Facteurs favorisants:

- **La conformation anatomique du boulet:**

les animaux avec une conformation du boulet tombant ont perdu le soutien du suspenseur du membre et courent un risque élevé de nouvelle blessure ou de rupture complète du LSB et sont prédisposés aux blessures des branches surtout (Stashak et al., 2020).

- **La nature du travail:**

Les disciplines qui sollicitent le ligament suspenseur de manière qu'il y ait un mouvement de rotation excessif du boulet peuvent prédisposer aux blessures des

branches comme les chevaux des concours complets ou le dressage (Stashak et al., 2020).

- **L'entraînement:**

L'entraînement semble avoir un effet de renforcement sur le MIO III, les chevaux non entraînés étant plus susceptibles de subir une défaillance ligamentaire à des charges plus faibles, tandis que les chevaux entraînés échouent à des charges plus élevées avec fracture des os sésamoïdes proximaux (Hinchcliff et al., 2014).

- **La ferrure:**

Le déséquilibre du pied peut être un facteur prédisposant des desmites des branches et à l'origine du ligament. Si les chaussures sont trop courtes et offrent peu de soutien à l'arrière de la région du talon, cela peut entraîner une surcharge du ligament (Ross et Dyson, 2010).

- **La nature du sol:**

Des lésions du corps ou des branches du suspenseur surviennent également chez les chevaux de sport travaillant en terrain meuble (Stashak et al., 2020).

Travailler des chevaux dans des terrains profonds et mous peut augmenter le risque de blessures (Stashak et al., 2020).

II.4 Les différentes desmopathies du LSB:

Le cheval peut blesser son ligament suspenseur de plusieurs manières: des desmite au niveau de sa partie proximale, du corps ou de ses branches, une dégénérescence, une déchirure ou même rupture et des avulsions à son origine.

- **II.4.1 Les desmites du ligament suspenseur du boulet:**

La desmite est une inflammation d'un ligament.

La desmite du ligament suspenseur est observée le plus souvent chez les chevaux qui trottent pendant de longues périodes, comme les chevaux de course Standardbred, les chevaux d'endurance et les chevaux de dressage (Hinchcliff et al., 2014).

La desmitite proximale est souvent limitée à cette région, tandis que des lésions au milieu du corps ou des branches peuvent survenir simultanément ou s'étendre dans chaque zone (Stashak et al., 2020).

Les processus de cicatrisation des tendons équins sont traditionnellement classés en trois phases distinctes, temporellement coordonnées mais qui se chevauchent : la phase inflammatoire aiguë, qui commence immédiatement après la blessure et ne dure que quelques jours, est suivie de la phase subaiguë réparatrice ou proliférative, qui culmine entre 3 et 6 semaines. et la phase de remodelage chronique, qui peut durer 12 mois après la blessure (Ribitsch et al., 2021).

En cas de desmitite sévère, le membre peut présenter un boulet tombant caractéristique, soit debout, soit au pas, en raison d'un soutien réduit du boulet (Stashak et al., 2020).

Quand le ligament suspenseur est blessé, les fibrilles de collagène sont étirées et rompues.

La douleur à la palpation, la chaleur et l'enflure se produisent à cause de cela et à cause des hématomes qui apparaissent lorsque les petits vaisseaux sanguins du ligament sont également endommagés (Gibson et Steel, 2002).

Chez les chevaux atteints de desmitite suspensive chronique progressive avec échec du soutien du boulet, le processus de réparation est anormal, avec isolement des faisceaux de collagène de l'apport sanguin et mort des desmocytes ou transformation en chondrocytes. Un tissu ressemblant à un cartilage est produit, ce qui entraîne un ligament inélastique qui présente un risque plus élevé de nouvelle blessure (White et Hewes, 2008).

Le traitement de la lésion suspensive non cicatrisante doit donc traiter l'inflammation chronique, l'insuffisance vasculaire et les anomalies de la substance fondamentale (White et Hewes, 2008).

➤ **II.4.2 Rupture du ligament suspenseur du boulet:**

La rupture du MOI III est plus fréquente chez les chevaux de course pur-sang (Stashak et al., 2020).

Une étude sur des chevaux pur-sang en Nouvelle-Zélande a suggéré que les blessures à l'appareil suspenseur étaient plus probables chez les mâles, les chevaux plus âgés et les chevaux à l'entraînement sans aucun départ, et il n'y avait aucune association entre les blessures et l'exercice cumulatif à grande vitesse (Stashak et al., 2020).

Cette lésion peut se produire au niveau du corps, des branches, et même au niveau des os sésamoïdes proximaux ou les ligaments sésamoïdiens distaux (Gibson et Steel, 2002).

La surextension extrême du boulet est la cause probable d'une rupture au niveau de l'appareil suspenseur du boulet. Il peut y avoir des antécédents de maladie préexistante de l'appareil suspenseur au niveau des os ou le MIO III mais, dans certains cas, la rupture se produit sans signes préalables (Gibson et Steel, 2002).

La force nécessaire pour rompre l'appareil suspenseur in vitro est plus élevée chez les chevaux entraînés que chez les chevaux non entraînés. Lorsque les appareils suspenseurs ont été testés jusqu'à l'échec, le site de rupture était le plus souvent au niveau des os sésamoïdes proximaux chez les chevaux entraînés, et au niveau du MIO III chez les chevaux non entraînés (Stashak et al., 2020).

Le boulet atteint est généralement très gonflé et tout soutien à son niveau échoue, alors le cheval porte tout son poids sur le membre non atteint ce qui rend la boiterie évidente (Stashak et al., 2020; Gibson & Steel, 2002).

L'hyperextension du boulet lors de l'appui est typique dans les cas de ruptures ligamentaires.

Une hyperextension limitée peut également survenir en cas de rupture complète du tendon fléchisseur superficiel des doigts (TFSD), mais elle n'est pas aussi marquée qu'en cas de rupture suspensive (Gibson et Steel, 2002).

La condition est compliquée par un traumatisme des vaisseaux digitaux qui peut entraîner une perte complète ou progressive de l'apport sanguin au pied (Stashak et al., 2020).

La stabilisation immédiate du membre est essentielle pour prévenir la rupture des faisceaux neurovasculaires. l'apport sanguin au membre distal peut être évalué par la

palpation d'un pouls, la présence d'un saignement distal, une Injection en IV de 5g de fluorescéine sodique et/ou l'utilisation d'échographie Doppler (Stashak et al., 2020).

Les radiographies et l'échographie sont utilisées pour déterminer si la blessure implique le ligament suspenseur, les os sésamoïdes proximaux ou les ligaments sésamoïdiens distaux (Gibson et Steel, 2002).

Le pronostic de survie après une détérioration complète de l'appareil suspenseur est gardé à pauvres dans la plupart des cas. Le traitement vise à sauver un cheval, qui peut, au mieux être à l'aise au pâturage, avec une boiterie mécanique causé par perte de mobilité du boulet (Gibson et Steel, 2002).

➤ **II.4.3 Dégénérescence du ligament suspenseur:**

La dégénérescence du MIO III est un trouble débilant que l'on pense limité au LSB des Pasos péruviens, des croisements Paso péruviens, des Arabes, des Saddlebreds américains, des Quarter horses, des Thoroughbreds et de certaines races européennes (Stashak et al., 2020).

C'est une lésion progressive qui touche principalement le corps et la partie proximale du ligament et qui est souvent bilatérale (Stashak et al., 2020).

L'étiologie de la maladie est inconnue, mais a tendance à être héréditaire (Stashak et al., 2020).

Les individus souffrants de cette dégénérescence semblent avoir une réponse tissulaire anormale. En effet, lorsque le ligament subit une dégénérescence, des faisceaux individuels de collagène fusionnent pour former des faisceaux beaucoup plus gros. Les fibroblastes au centre de ces faisceaux anormalement gros s'isolent de leur apport sanguin et meurent ou se transforment en chondrocytes qui tentent de guérir le défaut en produisant des tissus de type cartilage plutôt que du collagène. Le ligament devient inélastique et est moins apte à fournir un soutien, la dégradation dégénérative se poursuit et le boulet s'affaïsse progressivement (Gibson et Steel, 2002).

Les chevaux atteints présentent une hyperextension progressive de l'articulation du boulet, un élargissement palpable, de la douleur au niveau du LSB et une boiterie

souvent incurable persistante nécessitant l'euthanasie (Stashak et al., 2020; Gibson et Steel, 2002).

Le diagnostic repose sur le signalement, les signes cliniques, les antécédents du patient et les anomalies échographiques. L'échographie montre une perte diffuse d'échogénicité du corps et/ou des branches du ligament suspenseur, tandis que les radiographies confirment une position anormalement distale des sésamoïdes proximaux par rapport au métacarpien III (Stashak et al., 2020; Gibson et Steel, 2002). Le traitement est empirique et de soutien, mais souvent inefficace pour modifier la progression de la maladie. Les chevaux restent souvent boiteux ou s'aggravent, et le pronostic est mauvais pour la récupération (Stashak et al., 2020).

II.5 Complications:

- ◆ Quelle que soit la pathologie, la récurrence est la complication la plus fréquente.
- ◆ Boiterie chronique (Werpy et Denois, 2012).

III) Moyens thérapeutiques des desmopathies du LSB:

Objectifs thérapeutiques lors d'une desmite du LSB (Hinchcliff et al., 2014):

1. Contrôler l'inflammation et prévenir d'autres lésions ligamentaires directement, en réduisant le gonflement et l'afflux de médiateurs inflammatoires, ou indirectement, par un exercice supplémentaire
2. Fournir un soutien ligamentaire adéquat, principalement par le ferrage
3. Fournir un repos adéquat suivi d'augmentations graduelles de l'exercice pour permettre une cicatrisation optimale des ligaments

L'examen échographique effectué tous les 60 jours est crucial pour évaluer la réponse au traitement (Stashak et al., 2020).

III.1 Thérapeutiques lors de processus aigus:

Les traitements recommandés pour la desmite aiguë du LSB comprennent le repos, les bandages de soutien, la thérapie anti-inflammatoire et une rééducation basée sur le retour progressif à l'exercice contrôlé avec une ferrure adéquate (White et Hewes, 2008; Hinchcliff et al., 2014).

Les glycosaminoglycanes oraux, les glycosaminoglycanes polysulfatés systémiques et l'acide hyaluronique systémique peuvent aussi avoir des avantages (Stashak et al., 2020).

Les lésions échographiques peuvent persister longtemps, malgré le repos et l'exercice contrôlé.

La reprise du travail est recommandée une fois la lésion cicatrisée, ou en l'absence d'amélioration de la lésion échographique entre 2 examens à 3 mois d'intervalle, à condition que le cheval soit au repos depuis au moins 6 mois (Stashak et al., 2020).

➤ **III.1.1 La thérapie à effet anti-inflammatoire:**

III.1.1.1 Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS):

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

La **crème de diclofénac** à 1 % appliquée deux fois par jour sur la zone touchée pendant trois semaines (Hinchcliff et al., 2014).

La **flunixin** de méglumine 1,1 mg/kg per os, deux fois par jour (Dyson et al., 1995).

La **phénylbutazone** 4,4 mg/kg per os, deux fois par jour. Les effets cliniques de ce médicament semblent être plus antalgiques qu'anti-inflammatoires (Smith, 2008).

Le dosage de la flunixin et la phénylbutazone doit être divisé par deux au bout de 48 heures et ne doit pas dépasser 5 jours du fait de la toxicité digestive et rénale des AINS chez le cheval et (Dyson et al., 1995).

III.1.1.2 Médicaments glucocorticoïdes:

La **dexaméthasone** en IV, IM, ou intra-articulaires, 0,04mg/kg une fois par jour les premières 48 h puis sont diminuées de moitié. Il est conseillé d'arrêter au bout de 5 jours de traitement et de réévaluer cliniquement la lésion (Dyson et al., 1995).

Une **association d'un diurétique** à l'anti-inflammatoire stéroïdien semble particulièrement efficace pour réduire l'œdème local (Dyson et al., 1995).

III.1.1.3 La thérapie par le froid:

Les **bains de glace** ou les **sachets de glaçons** à appliquer pendant 20 minutes 2 à 3 fois/jour pendant trois semaines, est un complément efficace pour réduire l'inflammation (Hinchcliff et al., 2014).

➤ III.1.2 L'acide hyaluronique en voie intra ou périlésionnelle:

L'acide hyaluronique en voie intra ou périlésionnelle a un effet sur la prolifération, la migration, et la différenciation des cellules pendant le processus de cicatrisation. Son administration a pour conséquence une diminution importante de la taille et du nombre d'adhérences et une stimulation de l'angiogenèse dans le tissu lésé (Vergnangeal, 2010).

➤ III.1.3 Les glycosaminoglycanes polysulfatés intramusculaires:

Les glycosaminoglycanes polysulfatés jouent un rôle dans la maturation des fibres de collagène et favorisent le dépôt de tissu sain, ainsi, ils améliorent la cicatrisation des ligaments lésés. Une dose de 500 mg tous les quatre jours pendant sept traitements est conseillée (Dow et al., 1996; Hinchcliff et al., 2014).

➤ III.1.4 Le bandages de soutien:

La compression de la zone lésée a pour effet de limiter la formation d'œdèmes en exerçant une pression mécanique sur les compartiments vasculaires, la raison pour laquelle le bandages serrés s'avère intéressante dans la phase aiguë jusqu'à 6 jours après la blessure.

Il est conseillé de refaire le bandage toutes les 48 heures.

On peut également utiliser des bandages imprégnés de gélatine qui empêchent localement le développement de l'œdème (Dyson et al., 1995).

➤ **III.1.5 Le retour progressif à l'exercice:**

L'expérience suggère que l'exercice pendant la cicatrisation peut aider à stimuler la croissance ou la maturité de nouvelles fibres, ce qui entraîne une augmentation de l'échogénicité (White et Hewes, 2008).

Après une période initiale de repos au box et de marche à la main, le LSB doit être réévalué à l'aide d'un examen physique et d'une échographie pour évaluer la guérison. L'augmentation de l'exercice devrait être basée sur les résultats de l'examen plutôt que sur le temps écoulé (Hinchcliff et al., 2014).

Le cheval doit être confiné lorsqu'il ne subit pas d'exercice contrôlé dans un espace suffisamment petit pour qu'il ne puisse marcher que jusqu'à ce que la guérison soit suffisante pour permettre le travail au galop sous la selle pendant une semaine (Hinchcliff et al., 2014).

Les lésions échographiques peuvent persister longtemps, malgré le repos et l'exercice contrôlé.

La reprise du travail est recommandée une fois la lésion cicatrisée, ou en l'absence d'amélioration de la lésion échographique entre 2 examens à 3 mois d'intervalle, à condition que le cheval soit au repos depuis au moins 6 mois (Stashak et al., 2020).

Si la douleur revient après le début de l'exercice, une période de convalescence plus prolongée est nécessaire (Stashak et al., 2020).

Protocole typique d'exercice après une desmoplastie du ligament suspenseur du boulet (White et Hewes, 2008):

1 à 4 Semaines - Repos absolu au box.

5 à 8 Semaines - Marche en main pendant 10 min deux fois par jour.

9 à 12 Semaines - Marche à la main pendant 15 min deux fois par jour ou sous la selle pendant 15 min une fois par jour.

13 à 16 Semaines - Marche sous la selle pendant 30 min et trot si autorisé par la cicatrisation du ligament suspenseur.

17 à 20 Semaines - Marche et trot sous la selle avec augmentation hebdomadaire du temps de trot.

21 à 24 Semaines - Marche, trot, galop et possibilité de sortir en fonction de l'échographie et de l'absence de boiterie.

Après 24 mois - Augmentation graduelle de l'exercice physique évoluant vers un travail régulier.

➤ **III.1.6 Une ferrure adéquate :**

Pour équilibrer le pied affecté du cheval, un bon soutien du talon caudal doit être fourni à l'aide d'une chaussure à **barre d'œuf** (Stashak et al., 2020; Hinchcliff et al., 2014).

➤ **III.1.7 La thérapie par ondes de choc extracorporelles:**

Au membre antérieur, le pronostic de la desmite proximale aiguë du LSB est excellent avec un traitement conservateur; environ 90% des chevaux affectés retrouvent leur pleine fonction athlétique (Lischer et al., 2006)

On expliquera cette option thérapeutique des les thérapies en phase de réparation tissulaire.

➤ **III.1.8 Injection du plasma riche en plaquettes PRP:**

Les lésions ligamentaires sont mieux traitées en phase aiguë lorsqu'une lésion hypoéchogène est présente à l'échographie. Les lésions chroniques à échogénicité accrue sont difficiles à injecter et probablement trop fibreuses pour être remodelées efficacement (Ortved, 2018).

Bien qu'aucun consensus n'ait été atteint concernant le moment de la première injection, il semble raisonnable d'utiliser le PRP dans la phase aiguë en raison des propriétés anti-inflammatoires inhérentes à la solution (Ortved, 2018).

On expliquera cette option thérapeutique des les thérapies en phase de réparation tissulaire.

III.2 Thérapeutiques en phase de réparation tissulaire:

Pour les desmopathies sévères ou chroniques, des traitements annexes ont été préconisés (White et Hewes, 2008):

- ◆ **La thérapie médicamenteuse ,**
- ◆ **La thérapie physique:** Les ondes de choc de la lésion,
- ◆ **La thérapies régénérative:** L'injection de plasma riche en plaquettes, l'injection de cellules souches,
- ◆ **La chirurgie:** La fasciotomie.

➤ **III.2.1 La thérapie médicamenteuse:**

Lors des cas de desmites sévères ou chroniques, l'administration locale et/ou systémique de glycosaminoglycanes et corticoïdes systémiques ont été recommandés par de nombreux auteurs (White et Hewes, 2008).

➤ **III.2.2 La thérapie physique:**

III.2.2.1 La thérapie par ondes de choc extracorporelles:

Le traitement par ondes de choc extracorporelles est une intervention thérapeutique non invasive, utilisée par les vétérinaires pour traiter de nombreuses affections musculo-squelettiques chez les chevaux (Stashak et al., 2020).

Cette thérapie implique l'utilisation d'ondes de pression acoustique pulsées délivrées à la zone affectée, générant des forces de stress élevées qui agissent sur les interfaces cellulaires.

L'onde de choc est générée par un principe électrohydraulique, électromagnétique ou piézoélectrique, et les chevaux recevant un traitement doivent être fortement sédatisés ou anesthésiés (Gibson et Steel, 2002).

Dans une étude basée sur une évaluation échographique du LSB, la desmite a guéri plus rapidement avec un traitement par ondes de choc. Cette thérapie semble être bénéfique, en particulier pour les lésions à l'origine du ligament suspenseur (White et Hewes, 2008). Des essais cliniques ont révélé un taux de réussite de 70 % à 80 % de retour au travail 6 mois après une thérapie par ondes de choc (Stashak et al., 2020).

Pour un résultat optimal, il est essentiel d'avoir un diagnostic spécifique, des images précises qui aideront à déterminer la suite du traitement lors du suivi, ainsi qu'un programme de réhabilitation précis (Kaneps, 2016).

Le traitement lui-même est douloureux et nécessite une sédation du cheval ou, pour certaines interventions, une analgésie péri-neurale ou une anesthésie générale (Ross et Dyson, 2010).

❖ **Effets de la thérapie par ondes de choc:**

Les principaux effets biologiques des ondes de choc comprennent diminution des taux de médiateurs inflammatoires, une augmentation du taux de cytokines angiogéniques entraînant la prolifération des vaisseaux et une augmentation du taux des facteurs de croissance qui entraînent la cicatrisation des tissus. Un soulagement de la douleur a également été identifié après un traitement par ondes de choc (Kaneps, 2016).

❖ **Suivi et intervalles de traitement:**

Le cheval doit rester au repos pendant les deux jours qui suivent le traitement et peut ensuite reprendre le travail selon son protocole de réhabilitation (Kaneps, 2016).

Le traitement aux ondes de choc se réalise généralement en trois séances espacées de deux à trois semaines d'intervalle et l'utilisant de 1 000 à 2 000 chocs est recommandée. Le cheval doit être positionné avec le boulet fléchi et les tendons déplacés axialement ou abaxialement pour une exposition énergétique optimale du ligament suspenseur proximal pendant la thérapie (Kaneps, 2016; White et Hewes, 2008).

Un examen de contrôle est ensuite réalisé, deux semaines après la troisième séance. À ce moment-là, selon les résultats obtenus il est décidé s'il faut arrêter le traitement, le continuer ou bien changer de méthode thérapeutique (Kaneps, 2016).

Les inquiétudes concernant son utilisation sur les hippodromes ont stimulé le débat en raison de ses capacités à réduire ou à éliminer la douleur d'une blessure qui peut devenir catastrophique si le cheval continue à courir (Stashak et al., 2020).



Figure 21: Application d'ondes de choc au ligament suspenseur du boulet antérieur (Kaneps, 2016).

➤ **III.2.3 La thérapies régénérative:**

Les thérapies de médecine régénérative sont de plus en plus utilisées pour améliorer la qualité des tissus cicatriciels (Ortved, 2018).

III.2.3.1 L'injection de plasma riche en plaquettes (PRP):

Le plasma riche en plaquettes est du plasma sanguin avec une numération plaquettaire concentrée, généralement supérieure à deux à quatre fois la normale, il est obtenu par un simple processus de centrifugation ou de filtration du sang veineux (Fortier et Smith, 2008) (Figure 22).



Figure 22: système de préparation de plasma riche en plaquettes. Ce système utilise la filtration pour concentrer la plaque plutôt que la centrifugation (Smith, 2008).

Les plaquettes sont un réservoir naturel de facteurs de croissance. Leur dégranulation libère ces facteurs et d'autres substances qui favorisent la réparation des tissus et influencent la réactivité des cellules sanguines vasculaires et autres dans l'angiogenèse et l'inflammation (Fortier et Smith, 2008).

Les avantages de l'utilisation du PRP comprennent la facilité d'utilisation, l'administration de peptides autologues, l'administration d'une combinaison de facteurs de croissance et que le plasma riche en plaquettes peut être préparé côté patient (au même temps que l'examen clinique) en 15 à 20 minutes; par conséquent, le PRP peut être utilisé lors de l'examen échographique diagnostique initial (Fortier et Smith, 2008; Ortved, 2018).

Plusieurs rapports ont décrit des résultats cliniques positifs après le traitement de chevaux atteints de desmrite du ligament suspenseur, y compris des lésions à l'origine, au milieu du corps et aux branches (Ortved, 2018).

Les ligaments traités avec du PRP, par rapport aux ligaments non traités, présentaient une amélioration de la qualité du tissu de réparation sur le plan histologique, une teneur significativement plus élevée en collagène et une néovascularisation supérieure et plus important encore, des propriétés biomécaniques

améliorées, notamment une résistance à la rupture et un module élastique plus élevés. Les propriétés biomécaniques supérieures indiquent une fonctionnalité améliorée et peuvent se traduire par une diminution des taux de blessures chez les chevaux traités cliniquement (Ortved, 2018).

Si l'injection de PRP est prévue, le sang doit être prélevé stérilement de la veine jugulaire et le membre doit être clippé et préparé stérilement (Ortved, 2018).

Il est recommandé de bloquer le site d'injection avec un anesthésique local administré localement ou péri-neural pour limiter les mouvements pendant l'injection du traitement (Ortved, 2018).

Après préparation du membre, la lésion est réidentifiée avec la sonde échographique recouverte d'un gant stérile. L'introduction d'une aiguille dans la lésion est confirmée par l'image ultrasonore (Figure 24) Le comblement des lésions hypoéchogènes par le PRP se voit sur l'image échographique (Ortved, 2018).

Des injections répétées sont effectuées à des intervalles de 3 à 4 semaines (Ortved, 2018).

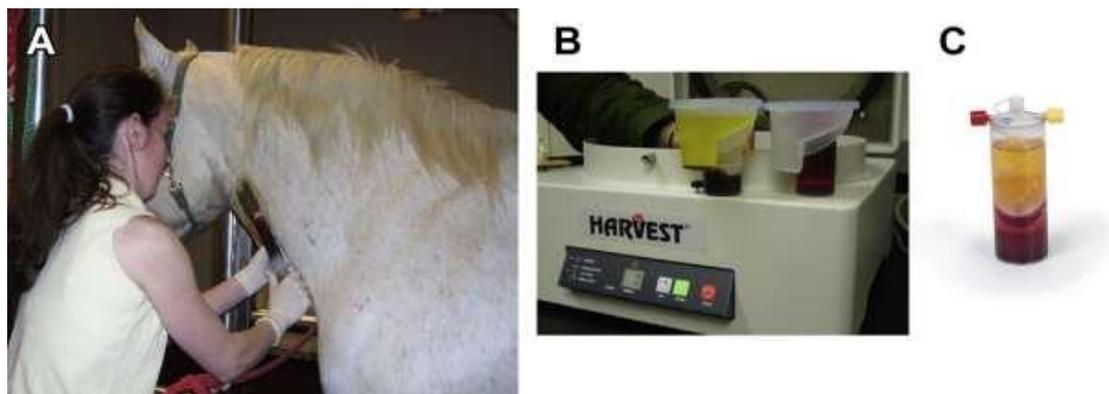


Figure 23: Le plasma riche en plaquettes peut être préparé côté patient en utilisant de nombreux produits commerciaux différents. (A) Le sang est prélevé stérilement de la veine jugulaire. (B) Dans le système Harvest SmartPrep (Terumo BCT), le sang est placé dans la chambre à sang du processus jetable (à droite), puis centrifugé de sorte que le PRP soit concentré au fond de la chambre latérale (à gauche). (C) Restigen PRP (Owl Manor Veterinary) est préparé à l'aide d'un tube de traitement spécialisé et d'une centrifugation (Ortved, 2018).



Figure 24: Les thérapies de médecine régénérative sont injectées dans les lésions ligamentaires sous guidage échographique. (A) En utilisant une technique stérile, l'aiguille est insérée dans la lésion parallèlement au faisceau d'ultrasons. (B) L'aiguille peut facilement être vue comme une ligne hyperéchogène sur l'image échographique (étoile jaune) (Ortved, 2018).

III.2.3.2 Les cellules souches mésenchymateuses (CSM):

Les cellules souches mésenchymateuses (CSM) sont obtenus à partir de diverses sources, mais la moelle osseuse et le tissu adipeux sont la source la plus courante de MSC utilisées dans les cas cliniques. Ces cellules souches peuvent être récupérées à partir de tissus adultes avec possibilité de reimplantation autologue. Cela a l'avantage supplémentaire de ne pas provoquer de réponse immunitaire chez l'hôte (Ortved, 2018).

La moelle osseuse est facilement obtenue à partir du cheval debout sous sédation à partir du sternum ou du tubercule coxal, tandis que la graisse est généralement collectée de chaque côté depuis la base de la queue ou une incision cutanée est pratiquée pour la recueillir (Figure 25).

Après le prélèvement, les CSM sont immédiatement concentrées pour une utilisation ultérieure ou multipliées par culture en laboratoire (Ortved, 2018).

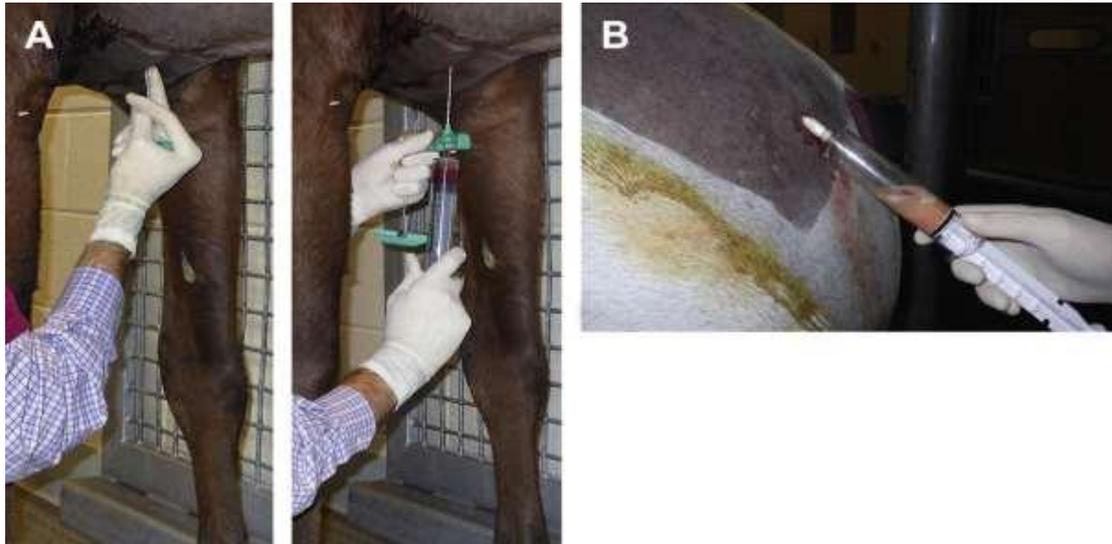


Figure 25: Source de cellules souches mésenchymateuses. (A) La moelle osseuse est prélevée sur le sternum d'un cheval debout sous sédation. L'aiguille de biopsie Jamshidi est insérée dans les sternèbres en faisant tourner la main d'avant en arrière. Le stylet est retiré et la moelle osseuse est aspirée à l'aide d'une seringue de 60 ml. (B) Le tissu adipeux est prélevé à côté de la tête de la queue chez un cheval debout et sous sédation à l'aide d'une seringue de 60 ml avec une aiguille fenestrée légèrement incurvée et de gros calibre (Ortved, 2018).

L'injection d'aspirat de moelle osseuse ou de cellules souches cultivées a été utilisée dans les ligaments suspenseurs avec un succès de 80 %, en théorie, ça fournit à la fois des cellules souches et des facteurs de croissance qui stimulent la cicatrisation des ligaments (White et Hewes, 2008), de plus, des études ont suggéré un rôle anti-inflammatoire des cellules souches implantées (Alves et al., 2011). Cela signifie qu'elles ont la capacité de produire une matrice ligamentaire originale au lieu d'un tissu cicatriciel peu fonctionnel (Crovace et al., 2007).

L'introduction de ces cellules dans un tissu, associée à l'environnement mécanique dans laquelle elles se retrouvent apporte le meilleur stimulus de différenciation de la cellule souche en cellule typique du tissu concerné (Smith et al., 2003).

Le moment idéal pour injecter les cellules souches correspondrait à la phase de l'angiogenèse, ce qui correspond à environ six semaines après la blessure (Desbrosse, 2008; Rossignol et Virevialle, 2007).

Une dose de 10×10^6 cellules par lésion semble être la plus courante, cependant, des doses plus faibles et plus élevées ont été utilisées (Ortved, 2018).

Les cellules souches sont injectées au cœur de la lésion, sous contrôle échoguidé et en utilisant une technique aseptique (Schnabel et al., 2013; Richardson et al., 2007).

Concernant les lésions diffuses au niveau des ligaments suspenseur, ou bien pour de multiples lésions au sein d'un même ligament, l'administration de CSM peut se faire par voie intraveineuse, en perfusion loco-régionale sur le membre blessé (Schnabel et al., 2013).

Les injections de cellules souches sont répétées toutes les 4 semaines, trois à quatre fois pour faciliter la cicatrisation. La dose optimale et l'intervalle de dosage restent inconnus (Ortved, 2018).

L'exercice restreint est nécessaire et le plan de réadaptation est décidé en fonction de la gravité de la blessure (Ortved, 2018). En générale, la remise en compétition a lieu entre le neuvième et le douzième mois (Desbrosse, 2008).

➤ **III.2.4 La chirurgie:**

III.2.4.1 La fasciotomie:

❖ **Indication:** La fasciotomie est indiquée pour le traitement de la desmite suspensive chronique ou récurrente qui n'a pas répondu aux autres méthodes. Il est également indiqué dans la desmopathie qui se traduit par une très grande section transversale du ligament affecté (Kaneps, 2007).

❖ **Principe:**

Le fascia superficiel est une fine couche fasciale recouvre les tendons et le ligament suspenseur et se situe immédiatement en profondeur des tissus sous-cutanés (Figure 26) (Kaneps, 2007).

Le fascia profond quand a lui est une lourde couche aponévrotique englobant le ligament suspenseur doit être incisée pour accéder au paraténon qui recouvre le ligament suspenseur (Figure 27) (Kaneps, 2007).

Les tissus neurovasculaires se trouvent profondément dans le fascia lourd (Kaneps, 2007).

L'ouverture du fascia potentiellement restrictif qui entoure le ligament suspenseur réduit la compression des faisceaux ligamentaires non lésés adjacents à la lésion, réduit la compression des nerfs régionaux et améliore le glissement du ligament affecté et des tendons fléchisseurs sus-jacents (Kaneps, 2007).

❖ **Technique chirurgicale:**

L'administration périopératoire de médicaments antibactériens et anti-inflammatoires est à la discrétion du chirurgien. Le cheval est sous anesthésie générale.

La fasciotomie peut être réalisée par voie médiale ou latérale.

- **L'abord latéral:** Le cheval est placé en décubitus latéral avec le membre atteint vers le haut, si un seul membre doit être opéré.
Si les deux membres doivent être opérés, le cheval est mieux positionné en décubitus dorsal avec les membres suspendus en extension presque complète.
- **L'abord médial:** Le cheval est placé en décubitus latéral avec le membre atteint vers le bas.

La face médiale du métatarse proximal et du carpe est préparée pour une chirurgie aseptique.

L'utilisation du garrot pour l'intervention n'est pas nécessaire.

Une incision cutanée longitudinale de 6 cm de long est réalisée à partir de la face axiale du métatarse proximal.

Le fascia mince superficiel et le fascia profond lourd sont incisés séparément pour exposer le ligament suspenseur (Figures 26 et 27).

Le mince paraténon entourant directement le ligament suspenseur est incisé parallèlement à l'incision cutanée.

Le fascia profond et le paratendon suspenseur sont suffisamment incisés pour libérer ces couches sur l'étendue de la lésion suspensive.

Le fascia superficiel, les tissus sous-cutanés et la peau sont systématiquement fermés en couches séparées. Un pansement stérile est appliqué pour la récupération.

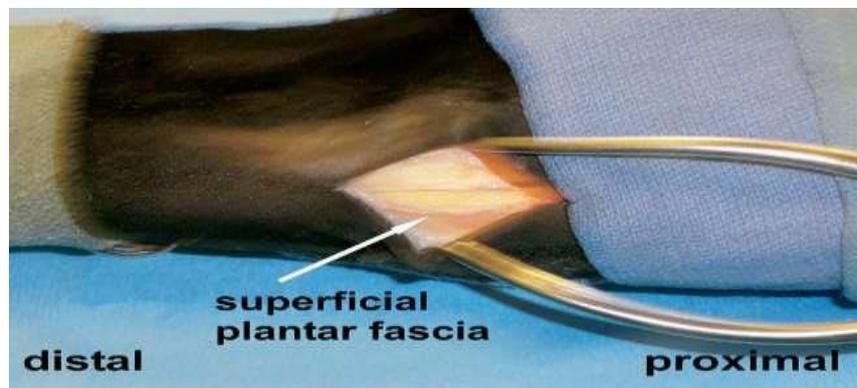


Figure 26: La peau, les tissus sous-cutanés et le fascia plantaire superficiel ont été incisés immédiatement dans le sens axial du quatrième métatarsien (Kaneps, 2007).

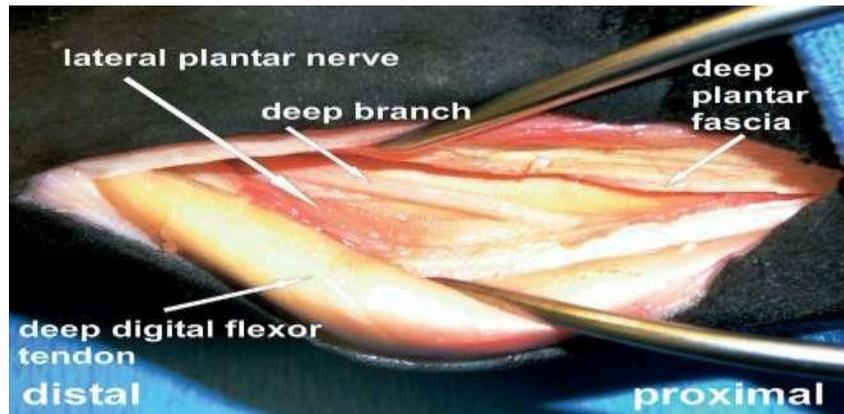


Figure 27: Suite à l'incision de l'aponévrose plantaire superficielle, le tendon fléchisseur plantaire latéral et sa branche profonde (Kaneps, 2007). profond du doigt a été rétracté. Le fascia profond et lourd a été incisé exposant le nerf.

❖ Gestion postopératoire:

Un bandage compressif ferme est maintenu pendant 14 à 21 jours après la chirurgie.

Le confinement en décrochage est poursuivi pendant 2 à 3 mois ou selon l'étendue de la lésion suspensive.

La marche manuelle pendant 10 à 15 minutes deux fois par jour peut commencer 4 semaines après la chirurgie.

Des examens échographiques répétés doivent être effectués toutes les 4 à 8 semaines.

Des ajustements peuvent être apportés au protocole d'exercice contrôlé en fonction des modifications de l'aspect échographique de la lésion et du niveau de solidité.

D'après l'expérience des auteurs, les lésions du ligament suspenseur qui résistent à la cicatrisation ou qui provoquent une boiterie continue peuvent répondre à une thérapie répétée par ondes de choc après une intervention chirurgicale. Le traitement est appliqué après que l'inflammation de la chirurgie a diminué (après 60 jours) (White et Hewes, 2008).

V) Prévention:

La prévention contre les rencontrés du MIO III est essentielle pour préserver la valeur du cheval athlète, il est conseillé lors des entraînements de ne pas surtravailler le cheval, d'utiliser des bandages de soutien, de doucher ses membres à l'eau fraîche après le travail puis lui laisser le temps nécessaire pour se reposer, il faut aussi éviter la participation aux courses espacées d'un intervalle de temps court et l'utilisation trop fréquentes des sols mous qui sollicitent les tissus mous des membres, le propriétaire doit veiller à parer et ferrer son cheval régulièrement pour éviter les mauvais aplombs et enfin le dépistage par des examens échographiques réguliers.

Conclusion:

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

En effet, le pronostic de guérison et de retour à la compétition dans les meilleures conditions est fonction de la localisation et de la gravité de la lésion rencontrée, ces pronostics peuvent s'assombrir lors de rupture totale du MIO III ou de pathologies concomitantes comme les fractures d'avulsion et de fatigue. Pour le praticien, la clé de la réussite réside alors dans la précocité de son diagnostic notamment permise par des techniques d'imagerie de plus en plus performantes comme l'I.R.M et la ténoscopie. Dès lors, il pourra mettre en place le traitement le plus adapté.

De nombreuses thérapies sont aujourd'hui à la disposition du clinicien pour contrôler, dans un premier temps, l'inflammation et la douleur dans la phase aiguë de la lésion et, dans un deuxième temps, pour favoriser le bon alignement et la résistance à la tension des fibres cicatricielles ; ces deux caractéristiques garantissant une bonne guérison et des propriétés biomécaniques de qualité. Pourtant, malgré des traitements de plus en plus à la pointe de la technologie, les thérapies favorisant une cicatrisation satisfaisante sont immuables: un repos plus ou moins long (de quelques semaines à un an); la mise en place d'un programme d'exercice contrôlé adapté à la discipline sportive et au caractère de l'individu blessé.

Les thérapies cellulaires laissent entrevoir la voie vers des traitements moins contraignants permettant un retour à la compétition plus précoce mais on reste en attente de résultats sur le long terme et d'études visant plus spécifiquement le ligament suspenseur du boulet.

Références Bibliographiques

A:

Andris J. Kaneps, 2007: Surgical Options for Treating Tendon and Ligament Injuries.

Andris J. Kaneps, 2016: Practical Rehabilitation and Physical Therapy for the General Practitioner.

B:

Barone R., 1966: Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome premier: Ostéologie.

Barone, R. (Ed.), 2010: Anatomie comparée des mammifères domestiques: Tome 2, Arthrologie et myologie. 4th edition. Vigot, Paris, 838 pages

Betancur M.P.M., 2021: Reporte de caso: Desmitis del ligamento suspensorio en caballo criollo colombiano. Facultad de Ciencias Agropecuarias.Medicina Veterinaria

C:

Céline, Anne-France LOUBIERE , 2018: Epidemiologie et pronostic sportif des lesions du corps du ligament suspenseur du boulet bosterieur chez le trotteur : Analyse retrospective de 32 cas. ENVA.

Christina A. Hewes et Nathaniel A. White, 2006: Outcome of desmoplasty and fasciotomy for desmitis involving the origin of the suspensory ligament in horses: 27 cases (1995–2004).

Cyril J.F. KAHN, 2009: Ingénierie Tissulaire des Ligaments: Conception d'un Bioréacteur et Etude des Propriétés Mécaniques. Institut National Polytechnique de Lorraine.

C.J.Lischer¹, S. K.Ringer, M. Schneulin, I.Imboden, A.Fürst, M.Stöckli, J.Auer, 2006: Treatment of chronic proximal suspensory desmitis in horses using focused electrohydraulic shockwave therapy.

C. F. BUKOWIECKI, L. R. BRAMLAGE et A. A. GABEL, 1987: In Vitro Strength of the Suspensory Apparatus in Training and Resting Horses .

D:

DOW S.M., WILSON A.M., GOODSHIP A.E. 1996: Treatment of acute superficial digital flexor tendon injury in horses with polysulphated glycosaminoglycan. *The Veterinary Record*. 413-416.

Dyson et Genovese, 2011: Diagnosis and Management of Lameness in the Horse

I:

Iris Ribitsch, Gil Lola Oreff, and Florian Jenner, 2021: Regenerative Medicine for Equine Musculoskeletal Diseases.

J:

Jean-Marie DENOIX, 2019: Essentials of Clinical Anatomy of the Equine Locomotor System.

K:

K. T. Gibson, C. M. Steel, 2002: Conditions of the suspensory ligament causing lameness in horses.

Kenneth W. Hinchcliff, Andris J. Kaneps and Raymond J. Geor, 2014: Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete. 2. ed, Saunders Elsevier.

Kyla F. Ortved, 2018: Regenerative Medicine and Rehabilitation for Tendinous and Ligamentous Injuries in sport Horses.

L:

Linda A. Dahlgren, 2007: Pathobiology of Tendon and Ligament Injuries.

Lisa A. Fortier, Roger K.W. Smith, 2008: Regenerative Medicine for Tendinous and Ligamentous Injuries of Sport Horses.

M:

Mike Ross and Sue Dyson, 2010: Diagnosis and Management of Lameness in the Horse, 2nd Edition.

M. K. Shikh Alsook, A. Gabriel, M. Salouci, J. Piret, N. Alzamel, N. Moula, J.-M. Denoix, N. Antoine et E. Baise, 2015: Characterization of collagen fibrils after equine suspensory ligament injury: An ultrastructural and biochemical approach.

N:

Natasha M Werpy Jean-Marie Denoix, 2012: Imaging of the equine proximal

suspensory ligament. Vet Clin North Am Equine Pract.

Nathaniel A. White et Christina A. Hewes, 2008: Treatment of Suspensory Ligament Desmopathy.

R:

Roger K. W. Smith ,2008: Tendon and ligament injury.

ROONEY J.R., 1973: Functional anatomy of the equine suspensory ligament. Modern Vet. Practice, June, 43-45.

ROONEY J.R., 1977: Biomechanics of lameness in horses. Deuxième édition. Baltimore: Williams and Wilkins. 259 p.

ROONEY J.R. , 1978: Studies in Equine Biomechanics. J. Eq. Med. Surg, 2, 418.

S:

S J Dyson 1, R M Arthur, S E Palmer, D Richardson, 1995: Suspensory Ligament Desmitis. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, vol. 11, no 2, août 1995, p. 177-215.

Shikh Al Sook, Mohamad Khir, Antoine, Nadine, Piret, Joëlle, Moula, Nassim, Busoni, Valeria, Denoix, Jean-Marie et Gabriel, Annick Morphometric ,2013: Analyses of the normal suspensory ligament in Standardbreds (.760).

Souza M.V., Van Weeren P.R., Van Schie H.T.M., Van de Lest C.H.A., 2010: Regional differences in biomechanical, biomechanical and histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament. Equine Vet. J. 42, 611-620.

Stashak, Ted S, et Gary M. Baxter. 2020: Adams and Stashak's Lameness in Horses. 7th edition, wiley Blackwell.

V:

Vergnangeal, Arnaud, 2010: Desmopathies du muscle interosseux III ou ligament suspenseur du boulet chez le cheval : étude bibliographique des lésions répertoriées et des traitements disponibles. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT .

Horse and Rider. Expert Advice. Article .Suspensory injuries.
<https://www.horseandrideruk.com/expert-advice/articles/suspensory-injuries/>