

ANNÉE 2004

# LES FRACTURES DE FATIGUE CHEZ LE CHEVAL

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le

.....

par

**Julie, Salina DAUVILLIER**

Née le 26 septembre 1979 aux Lilas (Seine-St Denis)

JURY

Président : M. ....

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : M. DENOIX, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. MOISSONNIER, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort



## **REMERCIEMENTS**

**A M. ....,**  
**Professeur à la faculté de Médecine de Créteil,**

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse.  
Hommage respectueux.

**A Monsieur Denoix,**  
**Professeur en pathologie locomotrice équine et responsable de l'unité**  
**pédagogique clinique équine à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,**

Qui nous a fait l'honneur d'accepter l'encadrement de ce travail,

**A Monsieur Moissonnier,**  
**Professeur en pathologie chirurgicale à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,**

Pour sa participation généreuse à notre jury de thèse,

Sincères remerciements.

**A Mme Maton,  
responsable des thèse à l'ENVA,**

Pour son aide précieuse

**A Elisabeth Grison et à Philippe Puigrenier,  
De la bibliothèque de l'ENVA,**

Pour leur patience infinie

**A Frédéric Gosselet,  
Du service informatique de l'ENVA,**

Sans qui mon ordinateur aurait eu raison de moi.

**Aux « imprimeurs » de l'ENVA,**

Pour leur gentillesse et les grands services qu'ils m'ont rendus.

**A mes parents** qui m'ont toujours apporté TOUT ce dont j'avais besoin pour arriver jusqu'ici,

**A mes grands-parents** pour leur soutien sans faille dans les moments difficiles,

**A ma sœur** et son âme d'artiste pour les quelques grammes d'excentricité qu'elle a distillés dans mon monde trop carré de scientifique,

**A Hélène**, pour son franc parlé, que ton aventure londonienne t'apporte tout le bonheur du monde,

**A Dorothee**, pour sa candeur, deux yeux bleu piscine à poser où bon te semblera, au milieu d'un troupeau de vaches si ça te fait plaisir,

**A LN**, pour nos souvenirs de prépa, et les autres,

**A Cand**, pour son optimisme inaltérable et indispensable,

**A Tia et Faf**, pour leur confiance,

**A Manon**, pour m'avoir mise à poney,

**A Michèle**, mon agent à moi, pour son enthousiasme débordant,

**A Marjorie et Eric** et leur petit paradis sur Terre,

**A Natha**, pour son sens de l'observation et son don de la narration,

**A Laure**, pour sa générosité **et à Mélanie**, pour son caractère,

**A Aurèle**, pour son rire inoubliable,

**A Elodie**, pour sa philosophie de la vie,

**A JM**, pour ses quiches ( !),

**A Isa**, pour son sourire qui fait oublier la rigueur de l'hiver à St Hyacinthe,

**A Emilie**, pour sa bonne humeur contagieuse,

**A Pierre-Yves**, pour son accueil chaleureux de l'autre côté de l'atlantique,

**Aux Drs Josh Slater et Christophe Pic**, qui m'ont ouvert les yeux sur les différentes facettes du métier au cours de mes stages et m'ont fait partager leur passion,

Et à tous ceux que je n'ai pas oubliés mais à qui le manque de place me contraint à dire un global MERCI !

**Et aussi à mon très cher ordinateur**,  
Sans rancune.

“I like persons better than principles, and I like persons with no principles better than anything else in the world.”

Oscar Wilde, *The picture of Dorian Gray*, 1891

INTRODUCTION	5
I. STRUCTURE ET PHYSIOLOGIE OSSEUSES	7
I.1. Structure osseuse .....	7
I.1.a. Structure macroscopique.....	7
I.1.b. Structure microscopique.....	8
I.1.c. Les composants du tissu osseux.....	13
I.2. Propriétés mécaniques de l'os.....	19
I.2.a. Terminologie biomécanique .....	19
I.2.b. Facteurs influençant les propriétés mécaniques de l'os.....	22
I.3. Modelage et remaniement, les mécanismes de l'adaptation osseuse .....	25
I.3.a. Nécessité de l'adaptation .....	25
I.3.b. Les mécanismes de l'adaptation .....	25
I.3.c. Régulation des phénomènes adaptatifs .....	33
II. ÉTIOPATHOGÉNIE DES FRACTURES DE FATIGUE	41
II.1. La fatigue osseuse .....	41
II.2. Étiopathogénie des fractures de fatigue .....	47
II.2.a. définition .....	47
II.2.b. Fractures de fatigue et « bucked shins" .....	52
II.2.c. Pathogénie des fractures de fatigue.....	54
III. DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PRÉVENTION	59
III.1. Diagnostic .....	59
III.1.a. Anamnèse.....	59
III.1.b. Examen clinique .....	59
III.1.c. Anesthésies locales .....	59
III.1.d. Examen radiographique .....	60
III.1.e. Scintigraphie.....	63
III.1.f. Échographie.....	67
III.1.g. Imagerie par résonance magnétique.....	69
III.2. Traitement et pronostic .....	73
III.2.a. Traitement conservateur.....	73
III.2.b. Traitement médical : le Tiludronate .....	74
III.2.c. Les options chirurgicales .....	75
III.2.d. Pronostic.....	79
III.3. Prévention .....	81
III.3.a. Le rôle de l'entraînement.....	81
III.3.b. La surface d'entraînement.....	83
III.3.c. La ferrure .....	83
III.3.d. La surveillance.....	83
CONCLUSION	85
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	87



## INDEX DES ILLUSTRATIONS

<b>Fig. 1 :</b>	Coupe de diaphyse d'un tibia humain illustrant les deux formes macroscopiques d'os, compact et spongieux.	p 7
<b>Fig. 2 :</b>	Section d'os cortical photographiée en microscopie optique.	p 9
<b>Fig. 3 :</b>	Représentation d'une portion de système haversien en coupe transverse.	p 10
<b>Fig. 4 :</b>	Organisation microstructurale d'un os long représenté sans la cavité médullaire.	p 11
<b>Fig. 5 :</b>	Représentation schématique en trois dimensions des différences architecturale entre l'os tissé et l'os lamellaire.	p 12
<b>Fig. 6 :</b>	Même section d'os cortical que fig. 2, observée cette fois-ci au microscope à lumière polarisée.	p 14
<b>Fig. 7 :</b>	Courbe charge-déformation d'une structure viscoélastique telles que l'os.	p 19
<b>Fig. 8 :</b>	Courbe contrainte-déformation d'un échantillon standardisé d'os testé en compression.	p 21
<b>Fig. 9 :</b>	Représentation en coupes longitudinale et transverses d'une unité de remaniement (BRU).	p 29
<b>Fig. 10 :</b>	Photographie en microscopie optique montrant un cône d'incision avec des ostéoclastes résorbant l'os à son apex.	p 30
<b>Fig. 11 :</b>	Historiogramme de la même section d'os cortical que Fig. 2 et Fig. 6.	p 31
<b>Fig. 12 :</b>	Schéma des étapes de formation des générations successives de systèmes haversiens.	p 31
<b>Fig. 13 :</b>	Micro-fissure formée à l'intérieur d'un spécimen osseux (tibia de cheval) soumis à un régime de charges cycliques.	p 42
<b>Fig. 14 :</b>	Séquence de schémas illustrant l'hypothèse de déclenchement du processus de remaniement par les micro-dommages.	p 46
<b>Fig. 15 :</b>	Radiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue typique du cortex dorsal du Mc III.	p 48
<b>Fig. 16 :</b>	Radiographie en vue dorso-latérale palmaro-médiale oblique du carpe d'un cheval atteint de fractures de fatigue au niveau du troisième os et de l'os radial du carpe.	p 49
<b>Fig. 17 :</b>	Radiographie du même carpe en vue tangentielle dégageant le troisième os du carpe et mettant en évidence les lésions de fatigue en partie médiale de celui-ci.	p 49
<b>Fig. 18 :</b>	Radiographie en projection dorso-palmaire du boulet d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue du cortex sagittal de P1 en région proximale.	p 50
<b>Fig. 19 :</b>	Xéroradiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue typique du cortex dorsal du Mc III.	p 60
<b>Fig. 20 :</b>	Radiographie en projection antéro-postérieure du tarse d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue de la gorge médiale de la cochlée tibiale.	p 61
<b>Fig. 21 :</b>	Radiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue du cortex dorsal du Mc III.	p 62
<b>Fig. 22 :</b>	Microradiographie d'une coupe transversale de l'aspect caudal d'un humérus de cheval dans une région contenant une fracture de fatigue.	p 63
<b>Fig. 23 :</b>	Scintigramme de la portion distale des membres postérieurs d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue du cortex sagittal de P1 proximale (même cheval que Fig. 18).	p 64
<b>Fig. 24 :</b>	Image échographique obtenue lors de l'examen d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue de l'aile de l'ilium.	p 68
<b>Fig. 25 :</b>	Image échographique obtenue lors de l'examen du même cheval que Fig. 24, la sonde étant cette fois-ci placée longitudinalement sur l'aile de l'ilium.	p 68
<b>Fig. 26 :</b>	Radiographies dorso-palmaire et latéro-médiale du canon d'un cheval opéré selon la technique associant ostéostixis et pose d'une vis unicorticale.	p 78

Les clichés des figures 10, 13, 15, 19, 21, 22, et 26 sont reproduits avec l'aimable autorisation d'Elsevier.

Les clichés des figures 1, 2, 6 et 11 sont reproduits avec l'aimable autorisation de Lippincott, Williams and Wilkins publishers.



## INTRODUCTION

La majorité des chevaux sont élevés et entraînés dans le but d'en faire des athlètes, le niveau variant d'une équitation de loisir aux exigences extrêmes envers l'élite des chevaux de course. Quel que soit le niveau requis, les boiteries constituent l'origine la plus fréquente des baisses de performances, interruptions d'entraînement et usure des chevaux, et sont par conséquent le problème le plus fréquemment rencontré en pratique vétérinaire équine. Plusieurs études ont indiqué que 40 à 90% des chevaux en âge de courir deviennent boiteux à un moment de leur carrière et que ces mêmes chevaux perdent presque deux fois plus de jours d'entraînement pour cause de boiterie que pour toutes les autres raisons (125). Les pertes économiques aux Etats-Unis dues aux boiteries étaient estimées à plus de 500 millions de dollars par an en 1977. Les boiteries constituent donc un problème fréquent et d'importance économique majeure dans le monde du cheval.

La boiterie est un symptôme dont les origines possibles sont multiples : une atteinte des os, des muscles, des tendons et ligaments ou encore du système nerveux peuvent causer une boiterie. Parmi ces origines possibles, les atteintes du squelette occupent une place à part. En effet, les os constituent l'armature du système locomoteur sur lequel les muscles contrôlés par le système nerveux viennent s'insérer. D'autre part, il existe une pathologie (l.s plus)-548quine. Plus fréquente

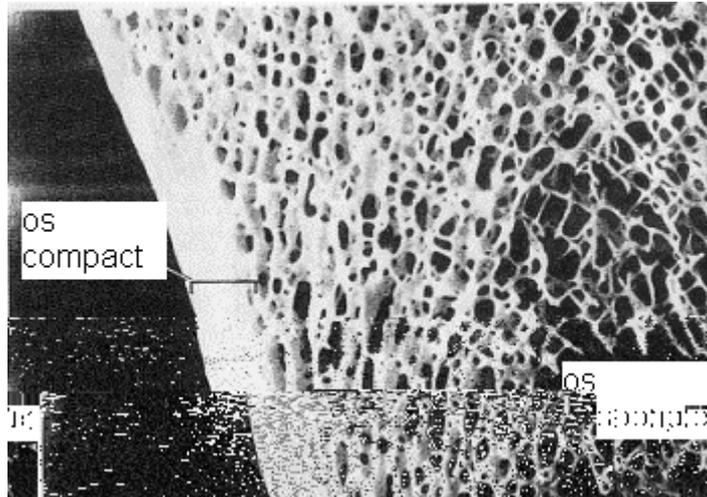


# I. STRUCTURE ET PHYSIOLOGIE OSSEUSES

## I.1. Structure osseuse

### *I.1.a. Structure macroscopique*

Macroscopiquement, on peut distinguer deux formes d'os (9, 45, 48): l'**os cortical ou compact** (« cortical » ou « compact bone », substantia compacta) et l'**os spongieux ou trabéculaire** (« cancellous » ou « trabecular bone », substantia spongiosa). La classification en os cortical et trabéculaire est basée sur le degré de porosité, de 5 à 30 % pour l'os cortical et de 30 à 90% pour l'os trabéculaire. Cette classification reflète l'organisation histologique des deux types d'os : l'os trabéculaire consiste en un réseau tridimensionnel de spicules osseux, ou trabécules, délimitant un système labyrinthique d'espaces occupés par la moelle osseuse. L'os compact apparaît quant à lui comme une masse compacte dont les espaces ne sont visibles qu'au microscope (Fig. 1).



**Figure 1 :** Coupe de diaphyse d'un tibia humain illustrant les deux formes macroscopiques d'os (tiré de Bloom W, Fawcett DW. Bone. In : Fawcett DW, editor. Bloom and Fawcett, a textbook of histology. 12<sup>th</sup> ed. New York : Chapman and Hall, 1994, 194-233).

Dans les os longs, comme le métacarpien III, le radius ou l'humérus dont nous reparlerons souvent, la **diaphyse** consiste en un cylindre creux délimité par une épaisse muraille d'os compact (le cortex osseux) et dont le centre constitue la cavité médullaire occupée par la moelle osseuse. Les **épiphyes** sont constituées essentiellement d'os spongieux recouvert d'une fine lame d'os compact. Chez l'adulte, les espaces inter-trabéculaires de l'os spongieux situé aux extrémités de l'os sont directement en contact avec la cavité médullaire de la diaphyse. Lors de la croissance, diaphyse et épiphyses sont séparées par les cartilages de croissance situés à chaque extrémité de la diaphyse et reliées à elles par des colonnes d'os spongieux constituant la **métaphyse**. L'ensemble de l'os est recouvert d'une membrane de tissu conjonctif spécialisée, dotée d'un potentiel ostéogénique, le **périoste**, sauf aux endroits d'insertion des tendons ou ligaments et au niveau des

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

Les os courts et plats sont majoritairement constitués d'os spongieux délimité par une bordure d'os compact, plus ou moins épaisse.

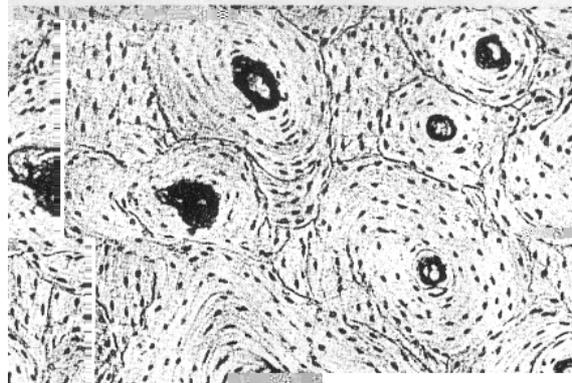
### ***1.1.b. Structure microscopique***

L'observation au microscope d'une coupe transverse de diaphyse d'os long permet d'étudier la structure de l'os compact (**9, 102**): celui-ci est largement composé de la matrice osseuse, une substance interstitielle minéralisée déposée en couches ou lamelles de 3-7  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. Cette substance est régulièrement ponctuée de cavités lenticulaires mesurant environ 5  $\mu\text{m}$  de diamètre, ou **lacunes**, chacune étant occupée par une cellule osseuse ou ostéocyte. De chaque lacune partent radialement et dans toutes les directions de très fins **canalicules** ( $\sim 1 \mu\text{m}$  de diamètre) qui pénètrent dans la matrice et s'anastomosent avec les canalicules émanant des lacunes voisines. Ces canalicules abritent des extensions cellulaires des ostéocytes qui entrent en contact avec les extensions des cellules voisines. Ce réseau de connexions cytoplasmiques permet la nutrition des ostéocytes prisonniers des lacunes. En effet, la matrice osseuse minéralisée ne permet pas l'approvisionnement des cellules par diffusion de nutriments comme dans le cartilage.

Les **lamelles** de l'os compact sont disposées selon trois modèles : 1) la grande majorité sont arrangées de façon concentrique autour des canaux vasculaires qui parcourent la matrice, formant des unités cylindriques d'environ 300  $\mu\text{m}$  de diamètre et 3 à 5 mm de long, appelées **ostéons** ou **systèmes haversiens**. Ceux-ci ont un diamètre variable, formés de 4 à 20 lamelles. En coupe transversale, ils apparaissent comme des anneaux concentriques autour d'un espace creux tandis qu'en coupe longitudinale, on observe de fines couches serrées, parallèles entre elles et au canal vasculaire. On peut également observer une ramification des ostéons le long de grand axe de l'os. 2) Entre les systèmes haversiens se trouvent des pièces angulaires d'os lamellaire de taille et de forme variable ; ce sont les **systèmes interstitiels**. La limite de chaque ostéon, avec un autre ostéon ou avec un système interstitiel est clairement démarquée par une fine couche réfringente appelée **ligne cimentante**. En coupe transversale, l'os compact apparaît donc comme une mosaïque de pièces rondes et angulaires « cimentées » ensemble. 3) Sur la surface externe immédiatement sous le périoste et sur la surface interne de l'os cortical, sous l'endoste, on peut éventuellement observer plusieurs lamelles qui s'étendent sans interruption sur la quasi-totalité de la circonférence de l'os, ce sont les **lamelles circonférentielles** externe et interne (Fig. 2, 3, 4) .

Les canaux vasculaires (contenant les vaisseaux sanguins) présents dans le tissu osseux sont de deux types : les **canaux haversiens** ( $\sim 50 \mu\text{m}$  de diamètre) situés au centre des ostéons, parallèles au grand axe de l'os, sont reliés entre eux, à la surface libre de la cavité médullaire, et dans une moindre mesure au périoste par

des canaux transverses ou obliques appelés **canaux de Volkmann** (~5-10µm de diamètre).

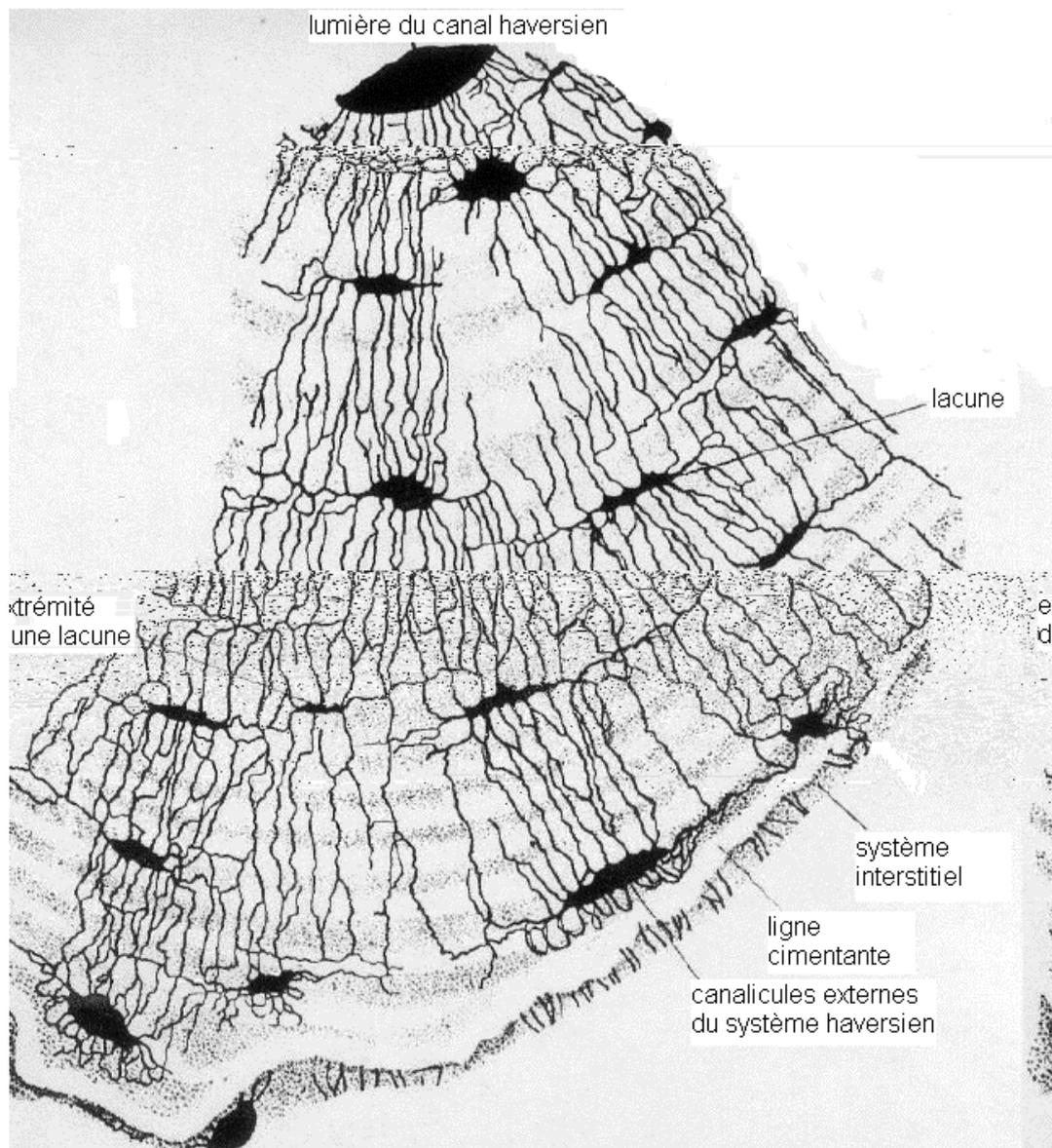


**Figure 2** : Section d'os cortical photographiée en microscopie optique. On peut voir clairement les lacunes, les ostéons et les lamelles interstitielles (tiré de Bloom W, Fawcett DW. Bone. In : Fawcett DW, editor. *Bloom and Fawcett, a textbook of histology*. 12<sup>th</sup> ed. New York : Chapman and Hall, 1994, 194-233).

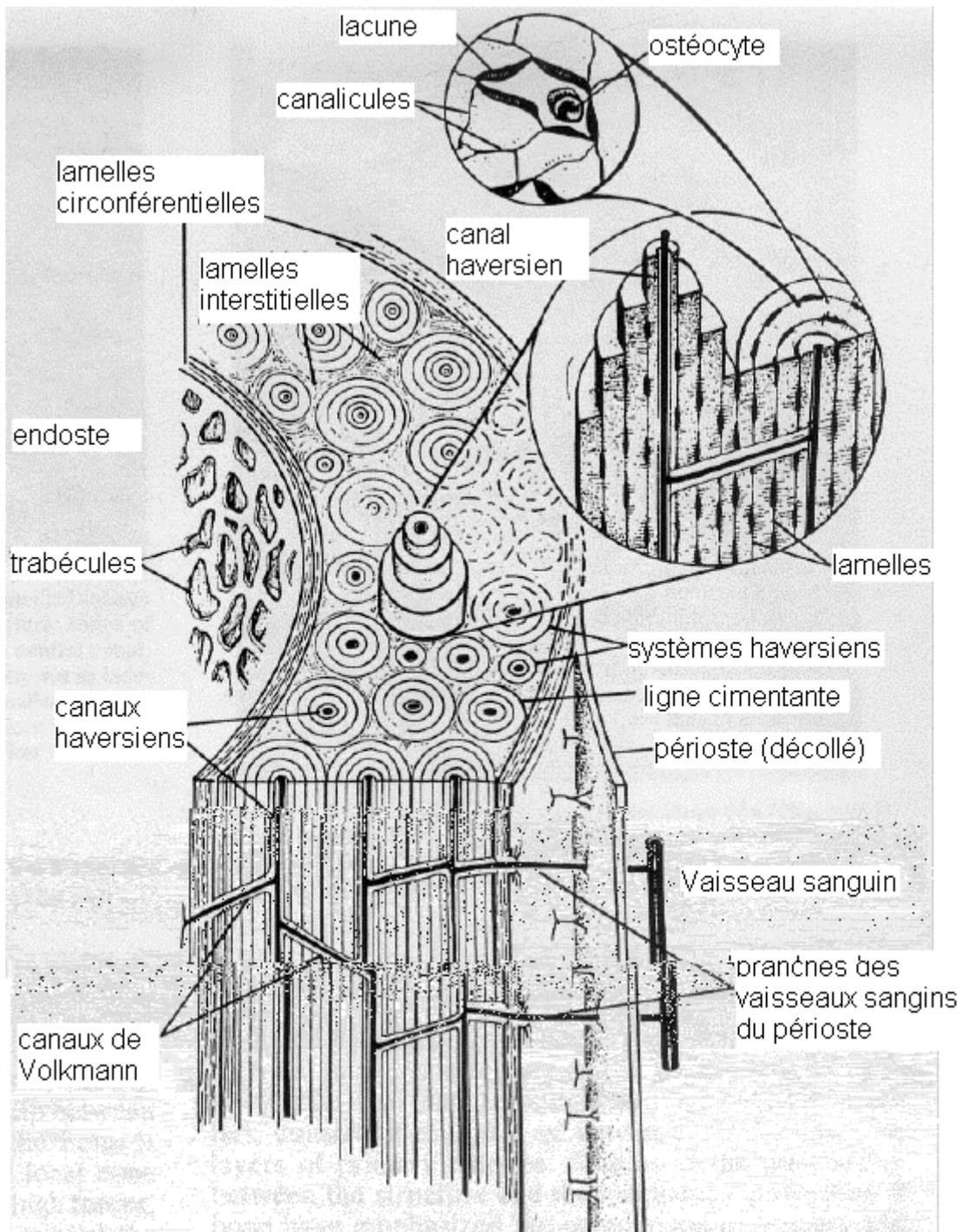
Les fins trabécules de l'os spongieux sont également composés de lamelles mais ils ne comportent aucun vaisseau sanguin et n'ont donc pas de systèmes haversiens ; ils consistent en une mosaïque de pièces angulaires d'os lamellaire et leurs ostéocytes sont nourris par diffusion le long des canalicules qui relient les lacunes entre elles et à la surface endostée.

Le **périoste** varie dans son apparence microscopique dépendant de son état fonctionnel. Pendant la croissance osseuse, il possède une couche interne de cellules responsables de la formation d'os, les ostéoblastes, qui sont en contact direct avec l'os. Quand la croissance cesse, les ostéoblastes reviennent à un état de cellules bordantes inactives, indiscernables des autres cellules fusiformes de tissu conjonctif ; elles maintiennent néanmoins leur potentiel ostéogénique et si l'os est endommagé, elles sont réactivées et reprennent leur apparence d'ostéoblastes actifs pour participer à la réparation osseuse. La couche externe du périoste est fibreuse et quasi acellulaire, constituée d'un tissu conjonctif pauvre en cellules et riche en vaisseaux sanguins, certains de ces vaisseaux pénétrant dans la matrice osseuse pour former de canaux des Volkmann. Des fibres de collagène de la couche externe du périoste traversent la lamelle circonférentielle externe et s'insinuent entre les

lamelles interstitielles pour s'ancrer profondément dans l'os, ce sont les **fibres de Sharpey**, mise en place lors de la croissance osseuse quand l'apposition de nouvelles lamelles incarcerated ces fibres de collagène détachées du périoste dans la matrice osseuse. L'**endoste** possède les même propriétés ostéogéniques que le périoste mais il est beaucoup plus fin.

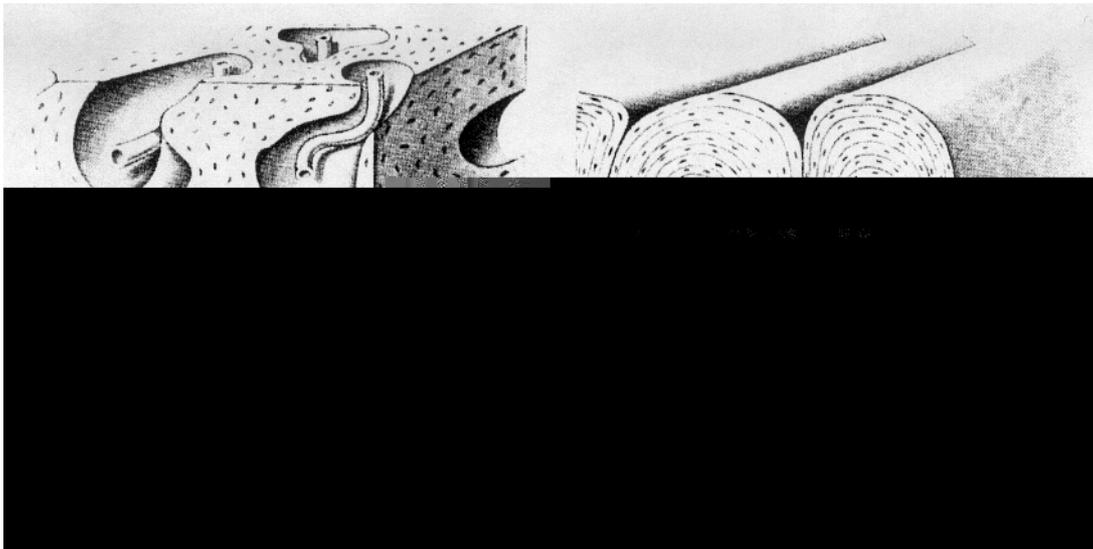


**Figure 3:** Représentation d'une portion de système haversien en coupe transverse (d'après Bloom W, Fawcett DW. Bone. In: Fawcett DW, editor. *Bloom and Fawcett, a textbook of histology*. 12<sup>th</sup> ed. New York : Chapman and Hall, 1994, 194-233.



**Figure 4 :** Organisation microstructurale d'un os long représenté sans la cavité médulaire (d'après Markel MD. Bone structure and the response of bone to stress. *In* : Nixon AJ, editor. *Equine Fracture Repair*. Philadelphia : WB Saunders, 1996, 3-9).

Au niveau microscopique, tant l'os compact que l'os trabéculaire peuvent prendre des aspects différents. Il existe plusieurs classifications des tissus osseux (45). Celle que Weidreich a établie en 1923 se base sur des critères purement histologiques et se fonde logiquement sur la position des fibres de collagène, composant principal de la matrice osseuse. Elle distingue des tissus osseux où les fibres sont plus apparentes, l'os fibreux, qui peut prendre un aspect tissé (« woven bone ») ou fasciculé (« bundle bone ») plus rare, retrouvé au niveau des alvéoles dentaires, et des tissus osseux à structure plus fine et lamellaire, l'os lamellaire (« lamellar bone ») (Fig. 5). L'étude de la mise en place du tissu osseux lors de la croissance a permis d'établir que l'os tissé était le premier constitué puis remplacé par de l'os lamellaire lors de la maturation osseuse (48). C'est l'os lamellaire qui est observé dans la corticale de l'os d'adulte et qui est décrit plus haut. L'os tissé, formé lors de l'ossification endomembranaire, ne présente pas l'aspect structuré de l'os lamellaire (9, 45, 48, 90). Il est constitué de la matrice aux fibres de collagène orientées de façon variable, traversée par de larges et tortueux canaux vasculaires occupés par des vaisseaux sanguins et du tissu conjonctif. Les lacunes abritant les ostéocytes sont uniformément réparties mais ont une orientation aléatoire, sont plus grandes et de taille plus variable.



**Figure 5 :** Représentation schématique en trois dimensions des différences architecturales entre l'os tissé et l'os lamellaire (tiré de Bloom W, Fawcett DW. Bone. In : Fawcett DW, editor. *Bloom and Fawcett, a textbook of histology*. 12<sup>th</sup> ed. New York: Chapman and Hall, 1994, 194-233).

### ***1.1.c. Les composants du tissu osseux***

#### ➤ MATRICE OSSEUSE

La substance interstitielle qui entoure les cellules osseuses est composée de deux composants majeurs, de sels minéraux (65% du poids sec) et d'une matrice organique (35% du poids sec) elle-même formée de collagène inclus dans une substance basale (9).

- Substance basale

Elle est composée de glycosaminoglycanes, protéoglycanes, glycoprotéines et protéines dont certaines sont spécifiques à l'os comme l'ostéocalcine, l'ostéopontine et la scialoprotéine de l'os (9, 16, 48).

- Collagène

Il constitue 90% de la matrice organique en majorité sous forme de type I (9, 48). Il diffère du collagène des tissus mous du même type par le nombre plus important de liaisons intermoléculaires qui le rendent indissoluble dans l'acide dilué (9). L'orientation des fibres de collagène varie avec le type de tissu osseux. Elle dépend de l'orientation des ostéoblastes car les fibres sont déposées parallèlement au grand axe des cellules (45). Comme nous l'avons mentionné plus haut, l'orientation des fibres de collagène a donné naissance à la classification en os tissé et os lamellaire. Ces différences s'observent en lumière polarisée :

Dans l'os tissé, les fibres de collagène sont déposées de façon aléatoire (45). L'orientation des fibres de collagène dans l'os lamellaire, en relation avec la solidité osseuse qu'elle apporte, est l'objet d'un débat non encore clos (9, 53, 55, 90). Les premières observations ont permis de mettre en évidence un arrangement très ordonné des fibres de collagène dans l'os lamellaire mature, les fibres de la même lamelle étant toutes orientées parallèlement les unes aux autres et l'orientation des fibres variant d'une lamelle à l'autre. Ces changements d'orientation entre les lamelles concentriques d'un même ostéon seraient à l'origine de l'alternance de couches noires et brillantes dans les systèmes haversiens observés à la lumière polarisée (Fig. 6). D'autres chercheurs affirment que la différence de biréfringence entre les lamelles est plus due à la différence de densité en fibres de collagènes qu'à des différences d'orientation. La première idée a néanmoins persisté et les dernières études ont utilisé la lumière polarisée pour mettre en évidence une relation entre les contraintes exercées sur la corticale étudiée (tension, compression) et l'orientation des fibres de collagène dans les lamelles des ostéons qui la composent (91): il semblerait que les zones soumises à des forces de tension durant la locomotion contiennent plus de fibres longitudinales que les zones soumises à des forces de compression qui elles contiennent plus de fibres transverses ou obliques. Il a également été observé une corrélation entre la proportion de fibres de collagène orientées longitudinalement et les propriétés mécaniques de l'os (55). Enfin, une étude a mis en évidence une différence dans l'orientation des fibres de collagène dt41.15 T0.2546

métacarpien III du cheval, qui pourrait être reliée à des différences de propriétés mécaniques de ces deux cortex (53).

Malgré les divergences de point de vue concernant l'orientation des fibres de collagène chez l'adulte, les chercheurs s'accordent toutefois sur l'idée que les ostéons primaires, mis en place pendant la croissance osseuse et constituant l'os non encore remodelé, ne contiennent quasiment que des fibres longitudinales (91). Les ostéons primaires ont par ailleurs la particularité que leurs lamelles concentriques ont englobé et sont donc traversées par des fibres de collagènes provenant de la couche externe du périoste (fibres de Sharpey) (9, 45).



**Figure 6 :** Même section d'os cortical que figure 2, observée cette fois-ci au microscope à lumière polarisée. On peut observer l'alternance de lamelles claires et foncées dans les systèmes haversiens résultant de l'orientation des fibres de collagène qui varie d'une lamelle à l'autre (tiré de Bloom W, Fawcett DW. Bone. In : Fawcett DW, editor. *Bloom and Fawcett, a textbook of histology*. 12<sup>th</sup> ed. New York : Chapman and Hall, 1994, 194-233).

- Minéraux

La matière inorganique de l'os consiste en des dépôts submicroscopiques de phosphates de calcium très proches des cristaux d'hydroxyapatite synthétiques. Ceux-ci viennent se placer dans les espaces aménagés le long des molécules de collagène, dans le réseau formé par les liaisons inter-moléculaires ; cet agencement est responsable de la solidité du tissu osseux. D'autres ions peuvent être retrouvés tels les ions carbonate, magnésium, fluorure et citrate, en quantité variable (9, 16, 48).

Pendant la croissance, la quantité de matière organique par unité de volume reste relativement constante alors que la quantité d'eau diminue tandis que la proportion en minéraux augmente jusqu'à atteindre, chez l'adulte, un maximum d'environ 65% du poids sec (9).

Si l'os est exposé à l'action d'un acide faible ou à un agent chélateur, les sels inorganiques sont éliminés. Ainsi déminéralisé, l'os perd une grande partie de sa rigidité mais demeure très résistant et flexible. Il conserve sa forme grossière et une apparence microscopique quasi normale. A l'inverse, si les composants organiques sont extraits de l'os, les composants inorganiques restants conservent la forme grossière de l'os, et dans une certaine mesure sa topographie microscopique, mais l'os a perdu son élasticité et est cassant comme de la porcelaine. Il apparaît donc que la dureté de l'os dépend de ses constituants inorganiques tandis que sa grande résistance et son élasticité résident dans sa matrice organique en particulier dans ses abondantes fibres de collagène. C'est donc l'association de ses constituants organiques et inorganiques qui font de l'os un tissu adapté à ses rôles primordiaux de soutien et de protection (9).

#### ➤ CELLULES

A la base de la structure osseuse décrite ci-dessus et responsables des modifications de celles-ci durant la vie de l'individu se trouvent les cellules osseuses. Dans un os en croissance, on peut en distinguer quatre types : les cellules ostéoprogénitrices, les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes.

- Les cellules souches ostéoprogénitrices

L'os se développe à partir des cellules mésenchymateuses embryonnaires (9, 45). Une partie va se spécialiser pour donner les cellules ostéoprogénitrices qui ne pourront se différencier qu'en chondroblaste ou ostéoblaste. Ces cellules persistent tout au long de la vie de l'individu et sont retrouvées sur ou à proximité de toutes les surfaces libres de l'os : endoste, couche interne du périoste, et sur les trabécules du cartilage en cours de calcification. Ces cellules sont plus actives durant la croissance osseuse mais sont réactivées durant la vie adulte en cas de fracture ou d'autre forme de dommage osseux. Ostéoblastes et ostéocytes qui dérivent de ces cellules ostéoprogénitrices sont incapables de se diviser et lors de leur consommation par le remodelage osseux, ils sont peu à peu remplacés par la prolifération et la différenciation des cellules ostéoprogénitrices.

Lors du remodelage osseux, les ostéoblastes sont transitoirement actifs aux sites de néoformation osseuse ; quand ils cessent de synthétiser la matrice, ils reviennent à un état quiescent, formant ainsi une couche de cellules aplaties sur la surface cellulaire. Ils ne sont alors plus distinguables morphologiquement des cellules ostéoprogénitrices mais demeurent des ostéoblastes incapables de se diviser.

- Les ostéoblastes

Les ostéoblastes sont les cellules formatrices d'os tant durant la croissance que chez l'adulte (9, 43, 46). Durant le dépôt actif de matrice, ils forment une couche épithélioïde de cellules cuboïdes à la surface de l'os. Les ostéoblastes présentent alors un appareil de Golgi très développé et une multitude de petites vacuoles cytoplasmiques contenant les précurseurs de la matrice. Quand la formation d'os cesse, ces vacuoles disparaissent et les ostéoblastes prennent l'apparence de cellules squameuses inactives couvrant la surface osseuse, les cellules bordantes. Une partie des ostéoblastes sont graduellement enveloppés par leurs propres sécrétions qui se calcifient, délimitant ainsi des logettes dans lesquelles demeurent ces cellules alors appelées ostéocytes, entourées d'une couche de matrice non-calciifiée nommée logette périostéocytaire.

En plus de sécréter les composants matriciels décrits plus haut (collagène, protéoglycanes et glycosaminoglycanes...), les ostéoblastes produisent des facteurs de croissance ayant probablement un rôle autocrine et paracrine important dans la croissance osseuse. Ils possèdent également des récepteurs de surface pour de nombreuses hormones, vitamines et cytokines influençant leur activité (9).

L'idée traditionnelle selon laquelle l'os est déposé par les ostéoblastes et résorbé par les ostéoclastes est remise en question par des expériences mettant en évidence le rôle primordial des ostéoblastes dans la résorption osseuse (9). Les ostéoclastes ne sont efficaces que lorsqu'ils sont en contact direct avec la matrice osseuse minéralisée. Or, l'os comprend normalement une fine couche de matrice non minéralisée nommée ostéoïde. On pense désormais que les ostéoblastes sont responsables de la résorption de cette couche superficielle d'ostéoïde par la sécrétion de procollagénase et d'activateur de plasminogène, exposant ainsi la matrice minéralisée à l'action des ostéoclastes. De plus, alors que l'administration *in vivo* d'hormone parathyroïde résulte en une augmentation de la résorption osseuse, il n'a pas été retrouvé de récepteurs à cette hormone à la surface des ostéoclastes mais ceux-ci sont présents sur les ostéoblastes ; on pense que les ostéoblastes répondent à l'hormone par la sécrétion d'un facteur stimulant les ostéoclastes qui induit l'activation des ostéoclastes quiescents.

- Les ostéocytes

Les principales cellules de l'os mature sont les ostéocytes qui résident dans des lacunes au sein de la matrice calcifiée (9, 45, 48). Leur corps est aplati et de fines extensions cytoplasmiques occupent les canalicules qui rayonnent de la lacune dans la matrice environnante. Les extensions cytoplasmiques de chaque cellule sont en contact avec celles des cellules voisines et des jonctions de type « gap » sont observées au niveau de ces contacts. Les ostéocytes ne sont donc pas totalement isolés, ils sont en contact avec les ostéocytes voisins et finalement avec les cellules de surface par une série de jonctions permettant le passage d'ions et de petites molécules de cellule en cellule. Les ostéocytes récemment incorporés dans la matrice semblent conserver une activité de sécrétion protéique tandis que les ostéocytes situés plus profondément dans la matrice sont relativement inactifs. Le processus de libération du calcium osseux suite à la stimulation parathyroïdienne

autrefois attribué aux ostéocytes est désormais attribué à l'interaction ostéoblastes-ostéoclastes décrite plus haut.

- Les ostéoclastes

Les agents de la résorption osseuse intervenant tout au long de la vie de l'individu à l'occasion du phénomène de remodelage sont les ostéoclastes (9, 45, 48). Ce sont de grosses cellules multinucléées qui occupent des concavités peu profondes nommées lacunes de résorption ou **lacunes de Howship**, produites par l'action érosive des ostéoclastes sur l'os sous-jacent. Ces cellules polarisées ont leurs noyaux rassemblés près de leur surface lisse au contour arrondi tandis que la surface adjacente à l'os consiste en de profonds replis de la membrane animés de mouvements continus qui modifient constamment la configuration de cette « **bordure ébouriffée** ». De nombreuses mitochondries ainsi que des lysosomes sont présents à proximité de cette surface. Tout autour de la bordure ébouriffée, la membrane cellulaire est très intimement appliquée sur la surface osseuse et le cytoplasme sous-jacent est très riche en filaments d'actine. Cette zone de scellage délimite un **compartiment subostéoclastique** entre la bordure ébouriffée et l'os soumis à la résorption. De même que les cellules pariétales de l'estomac transportent activement dans la lumière gastrique, par des pompes ATP-dépendantes, les ions H<sup>+</sup> formés par l'action de l'enzyme anhydrase carbonique sur l'eau et le CO<sub>2</sub>, les ostéoclastes pompent ces ions H<sup>+</sup> dans le compartiment subostéoclastique. L'environnement acide ainsi créé permet de solubiliser la partie minérale de l'os et favorise l'action des hydrolases acides sécrétées par l'ostéoclaste et qui digèrent les composants organiques de la matrice.

Il a été démontré que les ostéoclastes n'appartiennent pas à la lignée des cellules osseuses comme les ostéoblastes mais dérivent des cellules de la moelle osseuse qui sont à l'origine de la lignée monocyte-macrophage-cellules géantes multinucléées. Les cellules précurseurs des ostéoclastes ont une ressemblance marquée avec les monocytes, elles sont transportées par le sang jusqu'aux os où elles fusionnent entre elles pour donner les ostéoclastes multinucléés.

Les ostéoclastes ont une longue durée de vie mais ne sont pas actifs en permanence. Ils sortent de leur état quiescent pour répondre à une demande métabolique inhabituelle de mobilisation du calcium osseux. Quand la demande est atteinte, les ostéoclastes retrouvent un état quiescent jusqu'à la prochaine stimulation. Ces modulations de l'activité ostéoclastique sont contrôlées par des hormones et des cytokines : les ostéoclastes possèdent des récepteurs pour la calcitonine qui supprime la résorption osseuse mais ne possèdent pas de récepteurs à l'hormone parathyroïdienne qui augmente la résorption osseuse ; comme nous l'avons vu plus haut, l'activation des ostéoclastes par cette hormone est indirecte et passe par les ostéoblastes.

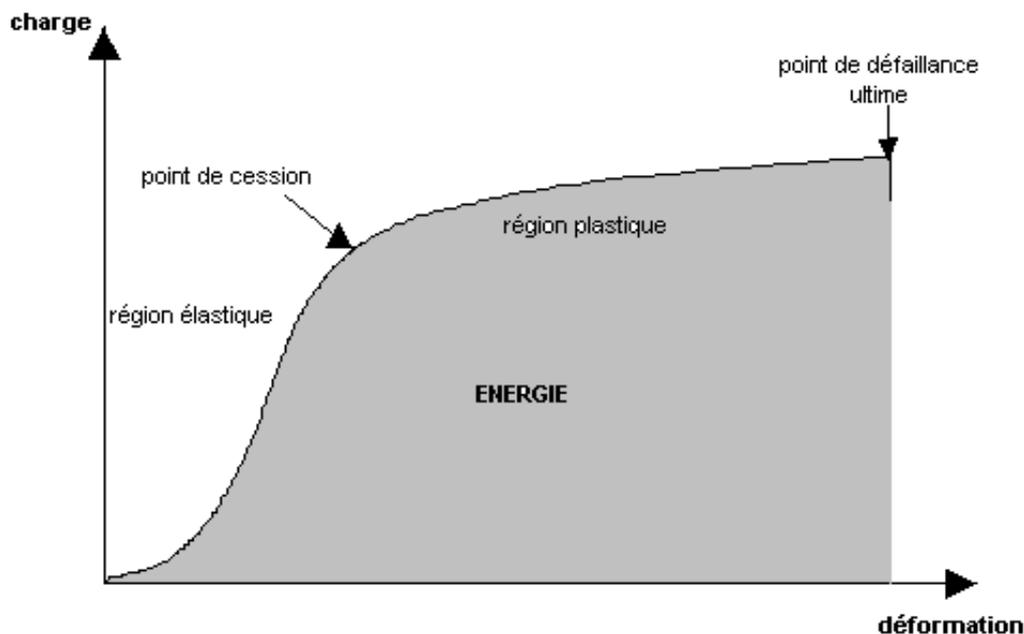


## I.2. Propriétés mécaniques de l'os

### *I.2.a. Terminologie biomécanique*

#### ➤ COURBE CHARGE-DÉFORMATION

Les propriétés mécaniques les plus importantes de l'os, étant donné ses rôles de protection et de soutien, sont sa **solidité** et sa **rigidité (49)**. Ces caractéristiques mécaniques sont propres à toute structure mécanique. Elles peuvent être évaluées par l'examen du comportement de la structure quand celle-ci est soumise à l'application de forces extérieures, appelées charges. L'application de charges sur une structure comme l'os provoque sa déformation ou une modification de ses dimensions comme son allongement ou son rétrécissement. Quand une charge de direction connue est imposée à la structure, la déformation de celle-ci peut être mesurée et traduite sur une courbe charge-déformation. Des informations essentielles concernant les propriétés mécaniques de la structure peuvent être déduites de cette courbe.



**Figure 7 :** courbe charge-déformation d'une structure viscoélastique telle que l'os (d'après Markel MD. *Fracture biomechanics*. In : Nixon AJ, editor. *Equine fracture repair*. Philadelphia : WB Saunders, 1996, 10-18).

La courbe charge-déformation typique d'un os est illustrée dans la figure 7. La portion linéaire initiale de la courbe, appelée **région élastique**, reflète l'élasticité de la structure (2, 49). Une structure chargée dans les limites de la région élastique de la courbe retrouvera sa forme originale quand la charge sera retirée. Si la charge augmente, la matière de la structure commence à subir des dommages. Le **point de**

**cession** est défini comme le point au-delà duquel la structure ne retrouvera plus sa forme initiale quand le chargement aura cessé. Quand la charge dépasse ce point de cession, la structure adopte un comportement plastique ou anélastique, reflété dans la seconde partie de la courbe, la **région plastique**. Dans cette région, la structure se déforme beaucoup plus pour une augmentation de charge donnée que dans la partie élastique de la courbe, pour la même augmentation de charge : la structure est moins rigide. Si la charge augmente progressivement, la structure finira par céder à un point nommé **point de défaillance ultime** ou **point de fracture**.

Trois paramètres déterminant la solidité de la structure sont représentés dans cette courbe charge-déformation :

- 1) la charge maximale que la structure peut supporter avant de céder
- 2) la déformation qu'elle peut supporter avant de céder
- 3) l'énergie qu'elle peut emmagasiner avant de céder, également appelée résistance.

La solidité de la structure en termes de charge et de déformation est indiquée sur la courbe par le point de défaillance ultime. La rigidité de la structure est définie par la pente de la courbe en région élastique. Plus la pente est raide, plus la structure est rigide.

La **résistance** de la structure en terme de stockage d'énergie est égale à l'aire sous la courbe. Elle peut être divisée en énergie élastique (aire sous la courbe avant de point de cession) et énergie plastique (aire sous la courbe depuis le point de cession jusqu'au point de défaillance ultime). La résistance est un concept important, car plus l'os absorbe d'énergie avant de fracturer, plus l'effet comminatif va être important et plus les dégâts dans les tissus mous vont être étendus lors de fracture. En effet, ces dommages sont secondaires à la libération de l'énergie stockée, au moment de la propagation de la fracture. Un matériau qui se brise à l'extrémité de la partie linéaire de la courbe absorbe peu d'énergie et est dit **cassant** (« brittle »), tandis qu'un matériau qui se brise après une déformation anélastique considérable est un bon absorbeur d'énergie et est dit **pseudo-ductile**. L'os est par ailleurs un matériau **viscoélastique** dont la déformation dépend de la cadence à laquelle la charge est appliquée. Il a été démontré que lors de l'augmentation progressive de la cadence d'application de charge, il arrive un moment où l'os passe d'un comportement pseudo-ductile à un comportement cassant **(90)**. Cette cadence critique n'est pas atteinte dans les conditions physiologiques chez l'Homme ou les bovins chez qui les expériences ont d'abord été conduites mais des expériences effectuées sur des os de chevaux ont montré que la cadence de transition dans cette espèce peut être atteinte par les chevaux de course de galop, les exposants ainsi à de plus grand risques de fracture.

La courbe charge-déformation est utile dans l'étude du comportement mécanique d'une structure dans son ensemble comme un os entier mais elle ne permet pas de définir les propriétés mécaniques du tissu osseux indépendamment de la géométrie de l'os **(49)**.

➤ CONTRAINTE (« STRESS ») ET DÉFORMATION (« STRAIN »)

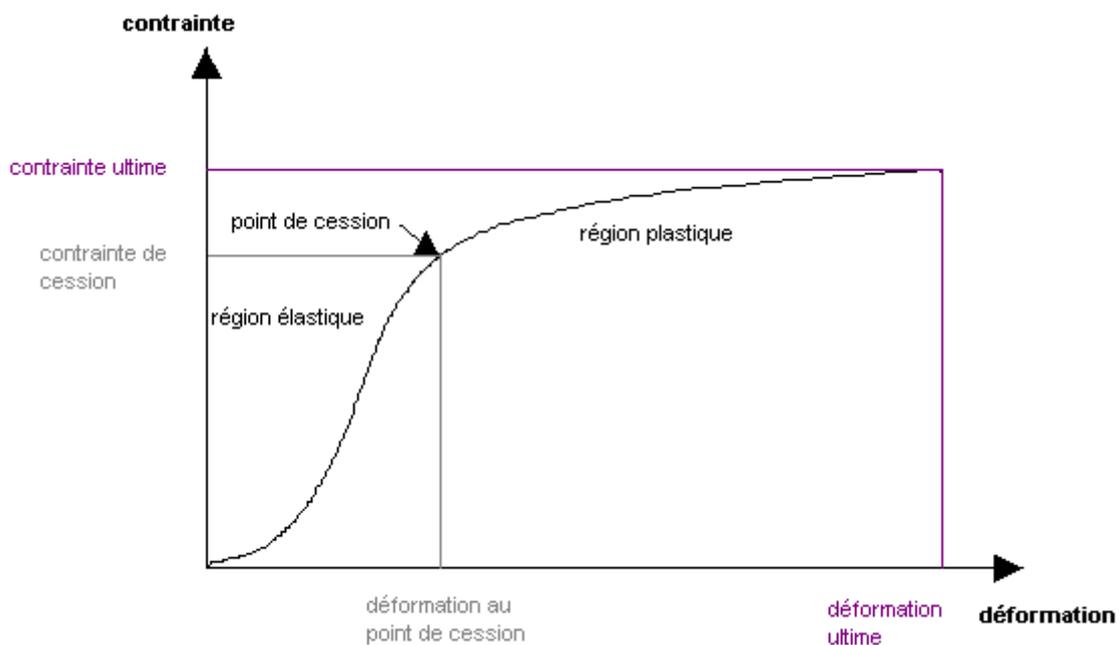
Pour étudier les propriétés mécaniques du matériau constituant l'os à un endroit donné, les conditions d'expérimentation doivent être standardisées afin de pouvoir comparer les propriétés de plusieurs matériaux. Pour cela, des spécimens standards aux dimensions constantes sont testés (49, 90).

La **contrainte** est la force par unité de surface, développée sur une surface plane au sein d'une structure en réponse à l'application d'une charge extérieure. La **déformation** est définie comme la variation de dimension localisée qui apparaît au sein d'une structure en réponse à l'application de charges extérieures. Les deux principaux types de déformation sont la déformation linéaire (« linear strain »), qui provoque une modification de la longueur du spécimen, et la déformation de cisaillement (« shear strain »), qui provoque une modification des relations angulaires au sein de la structure. La déformation linéaire est en fait une mesure de la variation de longueur localisée d'une ligne orientée dans une certaine direction, divisée par sa longueur initiale ; elle est exprimée en pourcentage. La déformation de cisaillement est mesurée comme étant l'envergure de la déformation angulaire (en radians).

Contrainte :  $\sigma = F / S$   
**F** = force ; **S** = surface

Déformation :  $\Sigma = \Delta l / l$   
**l** = longueur ;  **$\Delta l$**  = variation de longueur

Le chargement (« loading ») de spécimens standardisés d'os permet de tracer la courbe contrainte-déformation (Fig. 8), qui a un aspect similaire à celui de la courbe charge-déformation vue plus haut. Ces données peuvent être obtenues lors de tests en tension, compression ou cisaillement.



**Figure 8** : Courbe contrainte-déformation d'un échantillon standardisé d'os testé en compression (d'après Markel MD. *Fracture biomechanics*. In : Nixon AJ, editor. *Equine fracture repair*. Philadelphia : WB Saunders, 1996, 10-18).

Comme dans la courbe charge-déformation, on observe une partie linéaire où contrainte et déformation sont proportionnelles et, au-delà du point de cession, une partie non linéaire dans laquelle contrainte et déformation ne sont plus proportionnelles. Le chargement dans les limites de la région élastique de la courbe contrainte-déformation ne provoque pas de déformation permanente, alors que si le point de cession est franchi, une déformation demeurera après le retrait de la charge. La solidité du matériau est définie par le point de défaillance ultime, et la rigidité correspond à la pente de la courbe en région élastique (contrainte /déformation en un même point de la courbe). Quand le spécimen est testé en tension ou en compression, la pente est définie comme **module de Young** tandis que quand le test est effectué en cisaillement pur, le **module d'élasticité** est appelé **module de cisaillement**. Dans tous les cas, plus le module est important, plus le matériau est rigide.

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

Ces études effectuées sur des spécimens standardisés ont permis de mettre en évidence le **comportement anisotropique** de l'os puisque l'application de charges sur un spécimen découpé perpendiculairement à son grand axe donnera une courbe contrainte-déformation très différente de celle obtenue si les charges sont appliquées sur un spécimen découpé suivant la direction du grand axe de l'os : la pente de la région élastique sera moitié moindre (le matériau est moins rigide), la région plastique très fortement diminuée et le point de fracture sera atteint plus tôt. (2, 49)

### ***1.2.b. Facteurs influençant les propriétés mécaniques de l'os***

#### ➤ MASSE OSSEUSE

Une des façons les plus simples d'améliorer les propriétés mécaniques d'une structure est d'augmenter la masse de matériau la composant (88). De nombreux exemples peuvent être donnés d'associations fonctionnelles entre une augmentation des contraintes sur un os et l'hypertrophie de celui-ci. Par exemple, le cortex de l'humérus du bras actif du joueur de tennis professionnel est significativement plus épais que celui de l'humérus du bras inactif. A l'inverse, une diminution des contraintes imposées à l'os, comme lors de l'application d'un plâtre, conduit à une résorption osseuse.

Néanmoins, il y a des limites à la taille des os, et l'augmentation de leur masse peut également avoir des inconvénients, en particulier dans les parties les plus distales du membre. En effet, la contribution de la masse d'un os au moment d'inertie du membre est proportionnelle au carré de sa distance depuis le centre de rotation. Il a été calculé qu'environ la moitié de la puissance développée par un cheval galopant à la vitesse de 15 m/s est utilisée pour accélérer et décélérer les os du membre distal. Une réduction de 10% de la masse de ces os produirait une réduction de 5% de la puissance requise par le cheval (88). Si les conséquences sont minimales pour les chevaux travaillant à vitesse modérée (dressage, obstacle, randonnée...), ce facteur peut devenir important pour les chevaux sélectionnés et élevés dans un unique objectif de vitesse.

## ➤ FORME TRIDIMENTIONNELLE

Les déformations qui se produisent dans les os du squelette appendiculaire durant la locomotion reflètent les effets d'une combinaison

- ✓ d'une compression longitudinale due à la gravité
- ✓ d'une flexion due à la distribution excentrique des charges axiales et à la traction des muscles attachés à ces os (88).

Les capacités mécaniques d'une structure chargée en flexion sont optimisées quand sa masse est distribuée aussi loin que possible de l'axe de neutralité (axe autour duquel la structure fléchit). L'utilisation de poutres en I dans l'industrie de construction est un exemple de l'exploitation de cette loi de mécanique (88). La structure creuse des os longs en est une autre puisqu'elle permet que la plus grande partie de la masse tissulaire se situe loin de l'axe de flexion. La forme grossièrement cylindrique des certains os longs comme l'humérus ou le fémur fournit une structure présentant la même rigidité dans tous les plans de flexion. Une observation attentive des os plus distaux révèle une distribution excentrique de la masse autour de l'axe central de l'os. Cette disposition fournit une meilleure résistance à la flexion dans une direction particulière. Alors que la forme cylindrique offre une plus grande « protection » contre les contraintes appliquées dans toutes les directions, la structure excentrique reflète un mécanisme adaptatif par lequel la concentration de la masse osseuse à des localisations spécifiques autour de sa circonférence assure une rigidité augmentée dans un plan particulier et réduit ainsi la déformation de l'os due aux contraintes de routine rencontrées lors de la locomotion physiologique. Ce processus est appelé **modelage**. La perte des marges de sécurité dans les autres plans de flexion est le prix à payer pour la réduction de la masse osseuse globale.

## ➤ PROPRIÉTÉS INTRINSÈQUES DU TISSU OSSEUX

De la même manière que le modelage affecte les propriétés mécaniques de l'os en modifiant ses propriétés géométriques, le remaniement peut les affecter en modifiant les propriétés mécaniques intrinsèques du tissu qui le compose : le tissu osseux (88).

Les différences significatives observées dans les propriétés du tissu osseux d'échantillons provenant d'animaux différents, d'os différents chez un même animal et même de différentes régions d'un même os, semblent refléter un phénomène adaptatif qui conférerait des propriétés mécaniques différentes aux régions osseuses soumises à des contraintes différentes. Par exemple, l'os du métacarpien III de cheval est significativement plus rigide que celui de la phalange proximale mais a une moindre capacité d'absorption d'énergie. Si l'on garde en tête les longueurs relatives de ces deux os et par conséquent la force de flexion plus importante agissant sur le métacarpien III (moment de la force augmenté), une augmentation de rigidité du tissu osseux qui le compose semble justifiée et adaptée. Inversement, la relative proximité de la phalange proximale du point de contact du membre accroît probablement la charge d'impact de cet os et donc une augmentation de sa capacité d'absorption d'énergie est fonctionnellement avantageuse. Un autre exemple est

celui du radius dont le cortex crânial est chargé en tension et le cortex caudal en compression durant la locomotion. Une étude a montré que le tissu osseux composant le cortex crânial possède un module de Young plus élevé ainsi qu'une solidité en tension plus importante que le tissu osseux du cortex caudal qui lui possède une plus grande solidité en compression (6).

Les variations des propriétés mécaniques du tissu osseux peuvent s'expliquer par des différences dans la composition et la structure de sa matrice (88). Par exemple, une augmentation du degré de minéralisation de la matrice résulte en une augmentation concomitante de la solidité et de la rigidité (dans une des études menées sur ce sujet, l'augmentation de la composante minérale de 63% à 71% résultait en une augmentation de facteur 4 de la solidité de spécimens d'os cortical (90)). Or plusieurs mois sont nécessaires pour que l'ostéoïde nouvellement formé atteigne son degré optimal de minéralisation (environ 66% du poids sec). Par conséquent, l'os nouvellement formé est plus fragile et moins rigide que l'os plus ancien. L'augmentation rapide de la solidité et de la rigidité de l'os Mc III durant la première année de vie d'un cheval associée à l'augmentation importante de sa composante minérale durant la même période est en accord avec ce fait. Néanmoins, il a été démontré que les propriétés mécaniques de cet os atteignent un plateau et régressent même légèrement par la suite. Ceci peut s'expliquer par l'observation de modifications dans la microstructure osseuse. Entre deux et trois ans, on peut observer un phénomène de remaniement osseux important qui consiste en un remplacement des ostéons primaires de l'os non remanié par des ostéons secondaires formés au sein du tissu osseux. Or les propriétés mécaniques des ostéons secondaires formés lors du remaniement sont inférieures à celles de l'os primaire par plusieurs aspects :

- ✓ Les ostéons secondaires ont généralement une densité minérale inférieure à celle des ostéons primaires du fait de leur relative immaturité.
- ✓ Le processus actif de remaniement résulte en une augmentation de la porosité due à la formation des canaux de résorption.
- ✓ Tandis que les ostéons primaires sont un prolongement direct de l'os environnant, les ostéons secondaires sont reliés à celui-ci par des lignes cimentantes qui représentent une zone de faiblesse relative.

Le remaniement peut donc avoir des effets préjudiciables sur les propriétés mécaniques du tissu osseux. Ces effets préjudiciables sont cependant compensés par d'autres aspects bénéfiques comme nous le verrons plus loin.

### **I.3. Modelage et remaniement, les mécanismes de l'adaptation osseuse**

#### ***I.3.a. Nécessité de l'adaptation***

Nous avons vu que les propriétés mécaniques d'une structure et la capacité de celle-ci à résister aux contraintes dépendent

- ✓ d'une part de la géométrie de la structure, de la masse la composant et de la répartition de celle-ci autour de l'axe de chargement
- ✓ d'autre part des propriétés mécaniques intrinsèques du matériau dont cette structure est formée (88).

Dans le cas d'une construction humaine, comme un pont, ces paramètres sont déterminés au moment de la construction et restent fixes par la suite. La conception initiale nécessite donc de prédire de façon précise l'ampleur et la fréquence des contraintes que sera amenée à subir la structure durant toute sa durée de vie. Si la structure est exposée par la suite à des contraintes plus importantes que celles prévues, une déformation excessive de celle-ci entraînera son effondrement. A l'inverse, la création d'une structure en prévoyant de grandes marges de sécurité permettra de contourner ce problème mais cela entraînera une augmentation considérable et probablement inutile du coût du projet.

Le squelette serait un système biologique hautement inefficace si sa formation était contrainte à de telles limitations statiques. Etant données les variations importantes d'activité physique entre des animaux de la même espèce, ou même chez un même animal à différentes périodes de sa vie, on conçoit que les exigences mécaniques du squelette varient grandement, et les os seraient soit trop gros soit dangereusement fins. L'os est cependant un tissu vivant dynamique. Tandis que la forme générale et la construction de la plupart des os sont génétiquement déterminées, leur masse, structure tridimensionnelle et caractéristiques microstructurelles sont capables de changer en réponse aux variations de leur environnement mécanique. Le squelette est donc capable de s'adapter aux modifications du niveau ou du type d'exercice auquel il est soumis, afin de maintenir ses compétences mécaniques avec juste la quantité minimale de tissu osseux nécessaire. Ce phénomène d'adaptation passe par deux mécanismes :

- ✓ le modelage, responsable de la forme géométrique de l'os et de la répartition de sa masse tissulaire dans l'espace
- ✓ le remaniement, responsable de modifications au sein même de l'os dans l'agencement des ses composants microstructurels.

#### ***I.3.b. Les mécanismes de l'adaptation***

##### ➤ MODELAGE

Le modelage est le mécanisme physiologique à l'origine de la modification de la taille et de la forme des os par formation ou résorption de tissu osseux sur des surfaces différentes et à une cadence différente : certaines surfaces subissent une

résorption osseuse tandis que de l'os est apposé sur d'autres surfaces, ces deux phénomènes s'effectuant de façon indépendante. Les morphologistes parlent également de dérive (« drift ») des surfaces osseuses (34).

Ce modelage est particulièrement évident lors de la phase de croissance osseuse durant laquelle l'os conserve sa forme générale tout en augmentant de taille. Le maintien de la forme et des proportions est permis par un double phénomène de résorption à certains endroits et d'apposition ostéoblastique à d'autres (9, 34, 44).

Si le modelage semble disparaître à la fin de la croissance, il peut être réactivé à tout moment si des modifications interviennent dans l'environnement mécanique d'un os, lors de changement d'exercice ou lors d'augmentation des contraintes qui s'appliquent. C'est par exemple le cas chez un joueur de tennis professionnel dont l'humérus du bras actif possède un cortex nettement plus épais que celui de l'humérus du bras inactif. C'est également le cas lors de la mise en place d'un plâtre sur un membre accidenté chez l'Homme : on observe alors une résorption osseuse associée à la disparition des contraintes qui s'appliquent habituellement sur ce membre.

Plusieurs études se sont penchées sur l'aspect de l'os métacarpien III du cheval de course et ses modifications au cours de l'entraînement. Que ce soit par radiographie (18) ou par mesure directe sur pièces anatomiques (104), toutes ont montré un épaissement physiologique (en dehors de toute anomalie dans le tissu osseux) du cortex dorsal de cet os en rapport avec le stade d'entraînement du cheval.

Résorption et apposition de tissu osseux se font, dans le cadre du modelage, au niveau des surfaces osseuses, externes et internes, à partir du périoste et de l'endoste respectivement (9). La résorption met en jeu les ostéoclastes qui sont réactivés à cette occasion par différents mécanismes (cf 1.3.c) et la formation osseuse est effectuée par les ostéoblastes présents au niveau de l'endoste et de la couche interne du périoste et qui sont également réactivés à cette occasion.

#### ➤ REMANIEMENT

L'ossification des os long au stade foetal se fait d'abord sous forme d'os tissé à partir d'un patron cartilagineux par ossification endochondrale (16). Puis un os fibro-lamellaire est rapidement mis en place au moment de la naissance (88). La croissance circonférentielle s'effectue ensuite par ossification intramembranaire à partir de l'endoste et du périoste et aboutit à la formation d'un os lamellaire primaire ou immature peu adapté aux contraintes que va être amené à subir l'os (9, 16). Les fibres de collagène constituant les lamelles sont par exemple toutes orientées longitudinalement, ce qui n'est pas le cas chez l'adulte. Le remplacement de cet os immature va permettre la mise en place d'un tissu osseux plus adapté aux contraintes (34). Par ailleurs, le tissu osseux, comme tous les tissus de l'organisme, va subir des dommages et devra donc être remplacé régulièrement tout au long de la vie de l'individu afin que les propriétés mécaniques de l'os soient maintenues (3). Le

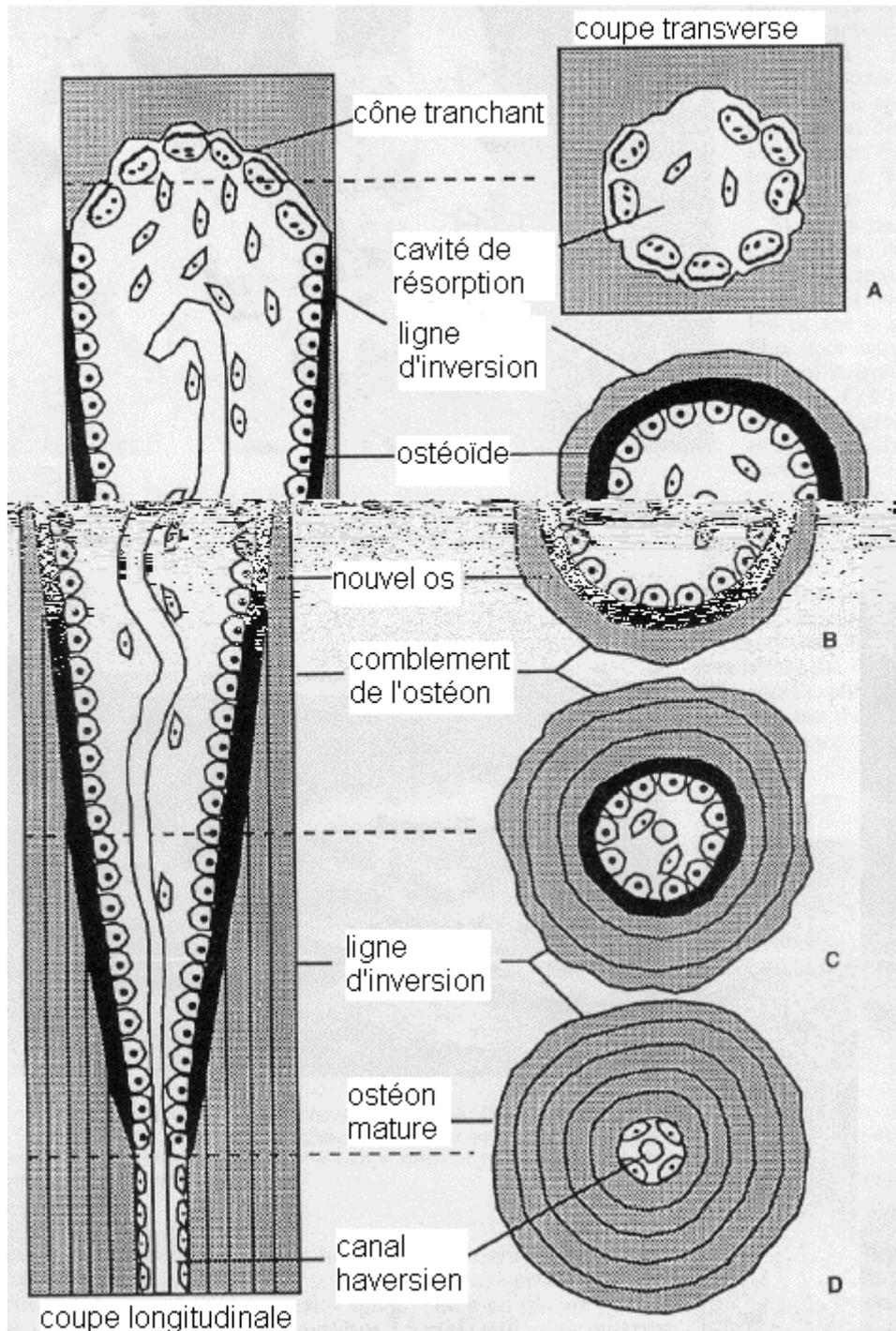
remaniement est donc responsable de la production et du maintien par son renouvellement permanent, d'un tissu osseux métaboliquement et biomécaniquement compétent (34).

Ce remplacement de l'os immature et de l'os âgé par de l'os néoformé se déroule selon une séquence précise et constante d'événements dans laquelle la résorption de l'os à remplacer est suivie par la production d'os lamellaire de remplacement. Le remaniement se produit au niveau de foyers, ou foci, éparpillés sur les surfaces osseuses ou au sein même du tissu osseux. Au niveau de chaque foyer se trouve un petit groupe de cellules spécialisées ayant une durée de vie déterminée et capable d'effectuer une quantité donnée de « remplacement osseux ». Ce groupe de cellules constitué d'ostéoblastes et d'ostéoclastes porte le nom de « Bone Multicellular Unit » ou « **Bone Remodelling Unit** » (BRU). Ces BRU se déplacent à travers le cortex ou le long de la surface trabéculaire et chaque BRU remplace à peu près le même volume osseux. A chaque foci, une série d'événements provoque la réactivation des ostéoclastes quiescents. Ceux-ci résorbent l'os sous-jacent et sont suivis par les ostéoblastes, également sortis de leur état quiescent par un phénomène d'activation, responsables de la formation du nouvel os lamellaire. Le phénomène de remaniement suit donc une séquence précise d'événements symbolisés par Frost par les lettres A (activation), R (résorption) et F (formation) (3, 34). Bien que la séquence d'événements à l'origine de la réactivation des ostéoclastes et des ostéoblastes quiescents soit encore mal comprise, on sait que de nombreux régulateurs locaux et généraux interviennent dans ce mécanisme (44):

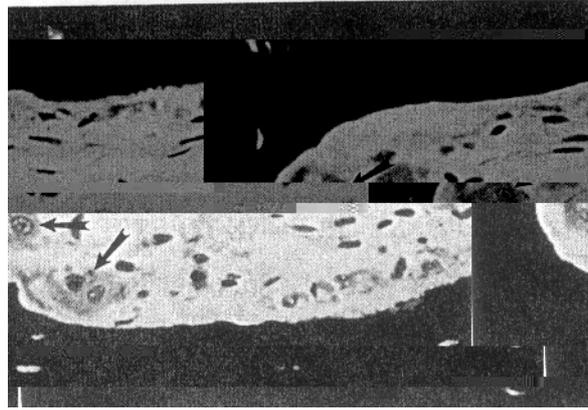
- stimulation de la résorption osseuse : IL-1, IL-6, IL-11, certaines prostaglandines, PTH, thyroxine
- facteurs d'inhibition de la résorption osseuse : TGFb, IL-4, calcitonine et oestrogènes
- facteurs de stimulation de la formation osseuse : BMP, TGFb, IGF, PTH
- facteur d'inhibition de la formation osseuse : corticoïdes.

Le remaniement cortical (ou haversien), qui nous intéresse particulièrement, correspond à la destruction d'os cortical suivie de la construction d'un nouveau système haversien ou ostéon (3, 34). Les ostéoclastes de la BRU forment une lacune de résorption au sein de l'os cortical qui est ensuite remplie de façon centripète par l'apposition concentrique de lamelles par les ostéoblastes, aboutissant à la formation d'un **système haversien secondaire** ou **ostéon secondaire**. En vue longitudinale, une unité de remodelage corticale active consiste en un **cône tranchant** (« cutting cone »), une **zone d'inversion** (« reversal zone ») et un **cône de fermeture** (« closing cone ») (Fig. 9). En coupe transverse, ces trois parties correspondent respectivement aux cavités de résorption en formation, aux cavités de résorption matures et aux systèmes haversiens en formation aboutissant aux ostéons quand le tunnel de résorption est entièrement comblé. Le cône tranchant crée un espace pour le future ostéon. Il est bordé sur la quasi-totalité de sa surface par des ostéoclastes alignés qui résorbent le tissu osseux longitudinalement et de façon centrifuge (Fig 10). La limite périphérique de la cavité ainsi formée est la **ligne d'inversion**. Derrière le cône tranchant se situe une zone d'inversion, ou cavité de résorption mature, au niveau de laquelle la résorption est terminée mais la formation

n'a pas encore commencé. Elle est de longueur variable et on y trouve des ostéoblastes quiescents non encore réactivés. Derrière la zone d'inversion se trouve une cavité allongée bordée d'ostéoblastes couvrant une fine couche d'ostéoïde ; c'est le cône de fermeture. A ce niveau, le tunnel de résorption est peu à peu comblé, en partant de la périphérie vers l'intérieur, par la formation de lamelles concentriques déposées par les ostéoblastes. Ces lamelles concentriques sont déposées jusqu'à ce qu'un canal haversien de diamètre normal ait été retrouvé. Finalement, l'activité ostéoclastique du cône tranchant cesse et la cavité est complètement comblée à l'exception du canal haversien. L'ostéon est alors complet. La limite des ostéons secondaires ainsi formés est définie par une ligne cimentante distincte, qui est en fait une couche de matrice non calcifiée, pauvre en collagène ; elle présente des propriétés de coloration différentes de celles du reste de la matrice et n'est pas traversée par les canalicules (9).

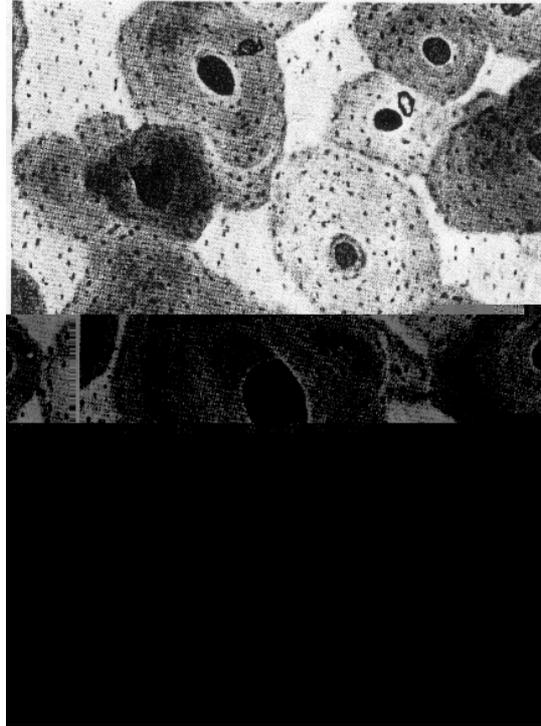


**Figure 9 :** Représentation en coupes longitudinale et transverses d'une unité de remaniement (BRU). Le point A correspond au cône tranchant. Le comblement progressif de la cavité formée par les ostéoclastes (B et C) conduit à la formation d'un nouvel ostéon. (d'après Banks WJ. Supportive tissues. In : *Applied veterinary histology*. 3<sup>rd</sup> ed. St Louis : Mosby CV, 1993, 120-123).

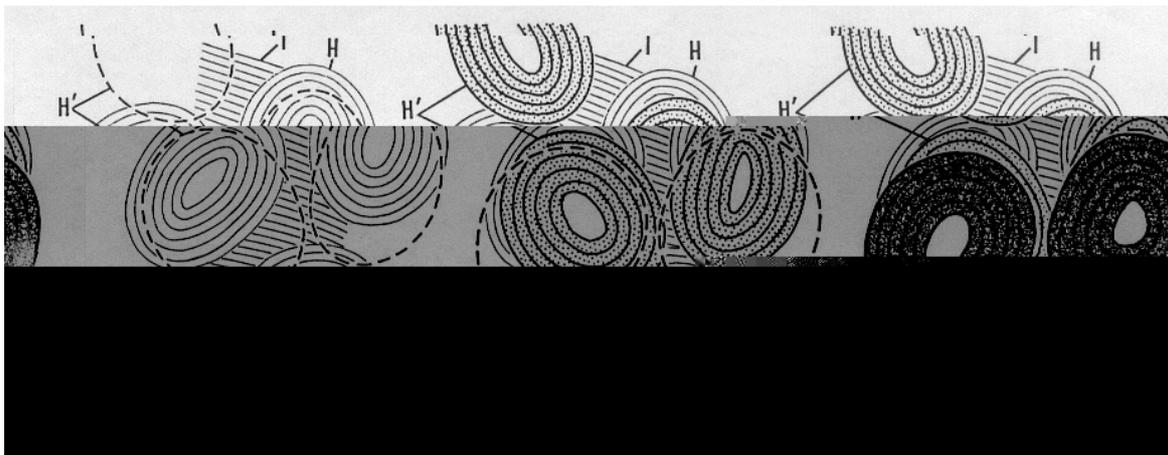


**Figure 10:** Photographie en microscopie optique montrant le cône tranchant d'une cavité de résorption avec des ostéoclastes (flèches noires) résorbant l'os à son apex (tiré de Markel MD. Bone structure and the response of bone to stress. In : Nixon AJ, editor. *Equine fracture repair*. Philadelphia : WB Saunders, 1996, 3-9)

Le marquage des zones où une activité osseuse est en cours grâce à des marqueurs fluorescents a permis de mesurer la vitesse journalière d'apposition osseuse centripète lors du remaniement cortical (44): une vitesse moyenne comprise entre 0.5 et 1.5  $\mu\text{m}/\text{jour}$  selon l'âge de l'individu a été mesurée aussi bien chez l'Homme que chez le chien, le poney ou le cheval. Il a également été observé que la vitesse de déposition diminue quand l'ostéon se rapproche de son achèvement. La phase de résorption osseuse est quant à elle estimée à 50  $\mu\text{m}/\text{j}$  ce qui est beaucoup plus rapide que la phase de formation. Finalement, le temps nécessaire à la formation d'un nouvel ostéon est estimé à plusieurs mois. Par la suite, l'os lamellaire nouvellement déposé va continuer de se calcifier pendant un temps considérable après la fin de la constitution de l'ostéon (9). C'est ainsi qu'un historadiogramme de l'os au temps t va révéler un mélange d'ostéons d'âges variables, affichant tous les degrés de minéralisation jusqu'au degré optimal de 66% (Fig. 11). En effet, après le remplacement de l'os primaire immature par de l'os lamellaire secondaire, le remaniement continue et l'os secondaire est continuellement détruit et remplacé ; l'os est donc constitué d'ostéons d'âges variables et donc de degrés de minéralisation variables. Les systèmes interstitiels décrits dans la microstructure osseuse correspondent à des fragments d'ostéons des générations précédentes qui persistent entre les ostéons nouvellement formés (Fig. 12).



**Figure 11:** Historadiogramme de la même section d'os cortical que figures 2 et 6. Les différentes teintes de gris allant du quasi-blanc au quasi-noir reflètent les différentes concentrations de calcium. Les systèmes haversiens déposés récemment sont incomplètement calcifiés et apparaissent gris foncé, tandis que les plus anciens qui ont une plus grande concentration en calcium, sont plus clairs. Les lamelles des systèmes interstitiels, qui sont les plus anciennes, sont complètement calcifiées et apparaissent blanches (tiré de Bloom W, Fawcett DW. Bone. In : Fawcett DW, editor. *Bloom and Fawcett, a textbook of histology*. 12<sup>th</sup> ed. New York : Chapman and Hall, 1994, 194-233).



**Figure 12:** Schéma des étapes de formation des générations successives de systèmes haversiens. Les parties entourées de lignes pointillées en A sont résorbées par les ostéoclastes et remplacées par la formation de nouveaux systèmes haversiens (B). Une partie de ceux-ci est alors à son tour résorbée et les cavités cylindriques formées sont comblées pour former une troisième génération d'ostéons (C). H, H' et H'' sont les trois générations d'ostéons. I désigne un système interstitiel. (tiré de Bloom W, Fawcett DW. Bone. In : Fawcett DW, editor. *Bloom and Fawcett, a textbook of histology*. 12<sup>th</sup> ed. New York : Chapman and Hall, 1994, 194-233).

Le remaniement de l'os trabéculaire est très similaire dans l'enchaînement de la séquence des événements au remaniement cortical. La principale différence est que le remaniement trabéculaire se déroule à la surface endostée des trabécules. (34)

Tandis que l'on comprend aisément comment le modelage, par la modification de l'aspect tridimensionnel de l'os, intervient sur les propriétés mécaniques de celui-ci, il est moins évident de réaliser comment le remaniement peut lui aussi intervenir sur ces propriétés mécaniques et il serait intéressant de se pencher quelques instants sur ce point. Nous avons vu que le remaniement permet tout d'abord de remplacer le tissu osseux primaire immature et à priori peu adapté aux contraintes que sera amené à subir l'os, par du tissu osseux secondaire, mature, plus adapté.

Des études se sont penchées sur les différences observables entre ces deux tissus osseux (91, 112). Une première observation a été que les ostéons, observés à la lumière polarisée (plane ou circulaire), n'ont pas le même aspect chez un jeune animal et chez un animal adulte. En acceptant la théorie très largement répandue qui attribue la différence de biréfringence des lamelles à une différence d'orientation des fibres de collagène qui les composent, la conclusion de ses observations est que les ostéons de l'os mature contiennent une grande quantité de fibres de collagène orientées transversalement ou obliquement tandis que l'os immature ne contient que des fibres longitudinales.

Des observations plus poussées ont permis de distinguer une variation entre les différentes corticales d'un même os (ici le radius) soumises à des contraintes différentes durant l'exercice : les cortex crânial, médial et latéral du radius, tous trois soumis à des contraintes de tension, contiennent une majorité de fibres longitudinales, tandis que le cortex caudal mis en compression durant l'effort contient une grande proportion de lamelles dont les fibres de collagène ont une orientation oblique ou transverse (91). Il apparaît donc que les fibres de collagène transverses et obliques mises en place lors du remaniement osseux sont en relation avec les contraintes subies par l'os.

Des études plus récentes encore ont mis en évidence une corrélation entre la disposition des fibres de collagène dans le tissu osseux et les propriétés mécaniques de celui-ci : les spécimens de tissu osseux contenant une majorité de fibres longitudinales ont un plus grand coefficient d'élasticité et une plus grande solidité monotonique (55). Cette même étude a mis en évidence que les zones les plus remaniées de l'os contenaient plus de fibres de collagène transverses, confirmant ainsi les premières découvertes concernant les modifications engendrées par le remaniement.

Il apparaît plus clairement que le remaniement osseux modifie la microstructure osseuse et par-là même les propriétés intrinsèques du tissu osseux. Ce phénomène joue donc bien un rôle dans l'adaptation de l'os à son environnement mécanique.

### ***1.3.c. Régulation des phénomènes adaptatifs***

#### ➤ PLUSIEURS MÉCANISMES IMPLIQUÉS DANS LA RÉGULATION

Comme nous l'avons vu plus haut, les propriétés mécaniques du tissu osseux formé suite au remaniement, composé des ostéons secondaires et des générations suivantes, sont inférieures à celles de l'os immature composé d'ostéons primaires (porosité augmentée, solidité diminuée). Les effets apparemment préjudiciables du remaniement sur les propriétés mécaniques de l'os sont par ailleurs compensés par d'autres aspects, eux-même bénéfiques (88):

- 1) le maintien de l'homéostasie minérale par une libération continue de calcium
- 2) un mécanisme de réparation potentiel pour la matrice
- 3) un mécanisme par lequel la microstructure osseuse peut être modifiée en réponse aux changements se produisant dans son environnement mécanique, c'est à dire un mécanisme adaptatif

Ces trois aspects vont intervenir dans la régulation du remaniement osseux.

L'homéostasie tout d'abord. Comme nous l'avons vu plus haut, ostéoclastes et ostéoblastes sont sensibles aux hormones de la régulation de la calcémie et celles-ci interviennent donc soit en stimulant la résorption osseuse dans le cas de l'hormone parathyroïdienne, soit en l'inhibant dans le cas de la calcitonine. Mais d'autres hormones peuvent également intervenir dans cette régulation humorale, c'est le cas des oestrogènes qui inhibent la résorption osseuse et dont la raréfaction est responsable, lors de la ménopause chez la femme, de l'augmentation de la porosité osseuse suite à une résorption augmentée (34).

Le mécanisme de déclenchement du remaniement osseux lors de lésions de la matrice est mal compris mais il semblerait que la nécrose cellulaire des ostéocytes privés de leurs apports en oxygène et en nutriments par les canalicules endommagés ait un rôle à jouer dans ce phénomène. Ce point sera repris plus loin.

Dans le cadre des fractures de stress, de leur pathogénie et de leur prévention, ce qui nous intéresse le plus est la façon dont l'environnement mécanique de l'os va engendrer chez celui-ci des modifications de sa microstructure par le biais du remaniement. Le modelage quant à lui est responsable chez l'adulte de l'adaptation géométrique de l'os aux contraintes qui s'y appliquent. Nous allons donc nous pencher sur la façon dont les contraintes appliquées sur l'os modulent ces deux phénomènes adaptatifs que sont le modelage et le remaniement.

➤ LES OBJECTIFS DE L'ADAPTATION AUX CONTRAINTES

- A l'échelle de l'individu, la protection contre les dommages

Les fractures observées chez le cheval de même que chez l'Homme et le chien sont de deux types selon leur mécanisme d'apparition (49, 80):

- ✓ Les **fractures monotoniques** ou **traumatiques** survenant suite à l'application unique sur l'os d'une contrainte dépassant les capacités de résistance de cet os et conduisant à la fracture immédiate ; c'est ce qui se passe lors d'accident, de chutes, de percussion d'un véhicule...
- ✓ Les **fractures de stress** ou **de fatigue**, dont le mécanisme, qui sera détaillé plus loin, consiste en l'application répétée d'une contrainte dépassant très légèrement les capacités mécaniques de l'os, produisant des dommages au niveau de la micro-structure de celui-ci et conduisant, à plus ou moins long terme, à la fracture de l'os au cours d'un exercice d'intensité similaire aux autres sans qu'aucun choc ne se produise.

Il semblerait logique que l'adaptation structurelle à laquelle l'os est sujet assure une marge de sécurité face à ces deux types de fractures auquel l'os est exposé. Néanmoins, les phénomènes adaptatifs ne peuvent répondre qu'aux contraintes rencontrées communément lors de mouvements physiologiques, et non aux contraintes massives et rarement rencontrées qui mènent à la fracture monotonique (42).

Une fois cette idée acceptée, le stimulus à l'origine du mécanisme adaptatif à fait l'objet de nombreuses spéculations (42). La première hypothèse était que le remaniement osseux serait déclenché par les micro-dommages créés dans la microstructure osseuse par les contraintes trop fortes appliquées sur celui-ci ; le remaniement ne serait finalement qu'un mécanisme de réparation des microlésions apparaissant dans la structure osseuse. Cette hypothèse a été écartée par les constatations suivantes :

- 1) Tandis que des preuves ont été apportées de l'accumulation de micodommages et de l'influence de ceux-ci sur le remaniement interne de l'os, il n'y a aucune évidence que ces micodommages influencent également le modelage (en surface) de l'os conduisant à la modification de la forme générale de l'os.
- 2) Si l'adaptation était un processus commandé par les dommages, on pourrait s'attendre à ce qu'une adaptation de la surface osseuse (modelage) suive systématiquement toute augmentation de l'activité de remplacement interne, ce qui n'est pas le cas.
- 3) Une adaptation fonctionnelle impliquant des modifications de la forme de l'os peut être engendrée par l'application de contraintes dont la valeur et le rythme d'application sont insuffisants pour induire des micro-dommages.

Il apparaît donc que les micro-dommages de l'os ne constituent pas le seul mécanisme déclencheur du remaniement osseux et cette première hypothèse laisse place à une seconde selon laquelle les contraintes appliquées sur l'os constitueraient

en elles-même un stimulus pour les processus adaptatifs que sont le modelage et le remaniement. (42)

- Objectif structurel : éliminer les contraintes ?

D'un point de vue purement structurel les contraintes élevées, qu'elles soient engendrées par un accident ou par le chargement fonctionnel, ne peuvent être que délétères (42). Il est donc raisonnable que les premières considérations concernant la relation entre les contraintes subies et les modifications engendrées aient suggéré que l'adaptation fonctionnelle a pour but d'ajuster l'architecture osseuse de façon à diminuer ces contraintes. Cette opinion est reprise dans de nombreuses publications de Frost, où il suggère que le squelette consiste en une série de structures dans lesquelles une quantité minimale de matériel est placée de manière stratégique afin de supporter les plus grosses charges en subissant le moins de contraintes possibles. Cette approche rationnelle semblait être confirmée par la disposition trajectorielle des trabécules de l'os spongieux.

La situation est moins évidente dans le cas des os longs qui tendent à présenter une courbure. Frost a néanmoins transposé son raisonnement aux os longs en suggérant que cette courbure de l'os permettait de réduire les forces s'appliquant sur l'os à leur composante axiale en éliminant la composante de flexion engendrée par la traction excentrique des muscles sur l'os (rapporté dans 42). Mais les mesures de la distribution des contraintes fonctionnelles dans ces os longs chez plusieurs espèces animales a rapidement démontré qu'à de nombreux endroits, la courbure de l'os est telle qu'elle accentue la flexion et produit ainsi des contraintes fonctionnelles élevées plutôt qu'elle ne diminue la flexion et par conséquent les contraintes. En effet, dans le tibia et le radius du mouton, du cheval et du chien, 85% de la contrainte maximale appliquée lors de locomotion à allure constante peut être attribuée à la flexion, la plus grande partie pouvant être mise sur le compte du moment de flexion introduit par la courbure de l'os lui-même. Il apparaît donc que l'objectif structurel de l'adaptation de la forme de l'os n'est pas de minimiser les contraintes mais au contraire de permettre que des contraintes fonctionnelles élevées s'appliquent sur l'os. Structurellement, cela semble dangereux et l'on est en droit de se demander quels sont les avantages de telles contraintes.

Les conséquences de l'existence de cette courbure dans les os longs ne se limitent pas seulement aux contraintes élevées produites par le mouvement de flexion, la courbure détermine également la direction de cette flexion (42). Dans le radius et le tibia du cheval, du chien et du mouton, cette tendance est accentuée par une forme de l'os en coupe transverse qui présente une faible résistance à la flexion dans ce plan. Si les os étaient droits et subissaient des forces purement axiales, ils seraient capables de supporter de lourdes charges avec très peu de contraintes jusqu'au point de rupture. A ce point cependant, ils plieraient et se briseraient dans une direction au hasard. Quand il y a une courbure, le degré de contrainte engendrée par de faibles charges est comparativement élevé en particulier si la propension à plier est renforcée par la forme de l'os en coupe transverse. Cependant, la direction de flexion, et par conséquent la distribution des contraintes, est prévisible. De plus, lors de l'augmentation des charges s'appliquant sur l'os, les contraintes augmentent progressivement jusqu'au point de rupture (43).

L'avantage d'un tel arrangement de contraintes élevées mais prévisibles réside peut-être dans le fait qu'il est plus facile de contrôler l'ajustement de la forme de l'os en réponse à un stimulus dont l'intensité augmente progressivement que d'anticiper une catastrophe potentielle qui donne peu d'indication de son arrivée. Cette remarque suppose que des caractéristiques importantes de l'architecture osseuse sont déterminées par les exigences du système par lequel l'architecture est contrôlée, aussi bien que par les objectifs structurels eux-même : les contraintes fonctionnelles sont à la fois l'objectif de, et le stimulus contrôlant le phénomène d'adaptation osseuse. (42, 43)

- La variation des contraintes s'appliquant sur l'os comme stimulus de l'adaptation osseuse

L'observation que l'os répond à son environnement mécanique est ancienne, mais son origine dans les temps modernes est généralement attribuée à Wolff qui établit empiriquement en 1892 la loi suivante : « L'os se modèle et se remanie en fonction des charges auxquelles il est soumis » (rapporté dans 42). L'expérimentation systématique attendra que Hert et ses collaborateurs mettent au point une méthode de mise en charge expérimentale et contrôlée d'os individuels in vivo. Les charges appliquées expérimentalement ne peuvent cependant être comparées aux charges physiologiques puisqu'il n'existe alors aucun moyen de mesure de celles-ci. Ce manque est comblé dix ans plus tard quand il devient possible d'attacher des jauges de contraintes directement à la surface des os in vivo (94). Ce développement permet la mesure des contraintes s'appliquant dans les conditions physiologiques, de leur valeur, de leur vitesse de changement et de leur distribution. Ces données peuvent alors être utilisées comme point de repère pour les contraintes appliquées lors de chargement expérimental. La première étude combinant ces approches est celle de O'Connor et de ses collaborateurs qui démontrent une corrélation significative entre le rythme des contraintes appliquées expérimentalement sur des radius de mouton et le degré d'hypertrophie de cet os. De nombreuses études ont ensuite confirmé cette conclusion. Les animaux utilisés dans les expériences de O'Connor sont autorisés à déambuler librement entre les épisodes de mise en charge expérimentale ce qui introduit un biais dans les résultats puisque les contraintes expérimentales se superposent alors aux contraintes physiologiques. Le développement du modèle d'ulna d'oiseau fonctionnellement isolé (95) permet d'éliminer ce biais : la diaphyse ulnaire est isolée par deux ostéotomies métaphysaires, l'une proximale et l'autre distale, et des broches transfixantes sont utilisées soit pour appliquer des charges mécaniques sur l'ulna, soit au contraire pour la soustraire aux charges mécaniques à l'aide d'un fixateur externe. Ce modèle a permis plusieurs constatations d'importance majeure :

- 1) l'exposition à des charges produisant des contraintes de valeur physiologique mais de distribution inhabituelle prévient le remaniement qui, sinon, mènerait à l'ostéoporose de non-usage.
- 2) Seule l'application de charges de façon dynamique entraîne cette réponse adaptative ; l'application d'une charge statique n'a pas cet effet.
- 3) 36 cycles de charge par jour suffisent pour atteindre une réponse adaptative maximale au stimulus ostéogénique

Cette découverte a fait émerger l'idée que les cellules osseuses remodelent l'architecture de l'os en réponse à une modification de leur expérience mécanique globale et que cette modification est dominée par les contraintes rencontrées lors d'un chargement « par erreur » plutôt que durant l'activité coordonnée et contrôlée.

D'autres expériences portant sur des tibia ou ulna de rat in vivo, chargés de manière non invasive ont confirmé les déduc

une minute par jour suffit (95)). Il a de plus été démontré que l'exposition d'une préparation d'ulna aviaire isolé à une unique période de régime ostéogénique de contrainte (valeur, fréquence et distribution adéquates pour entraîner une réponse ostéogénique) résulte en une cascade d'événements qui culmine quatre jours après l'exposition par la conversion d'un périoste quiescent (surface osseuse recouverte de cellules bordantes aplaties = ostéoblastes inactifs) en périoste actif dans lequel la surface osseuse est couverte d'ostéoblastes « dodus » produisant du tissu osseux (non publié, rapporté dans 42). La nature transitoire des contraintes nécessaires pour produire une réponse adaptative indique soit que les cellules sont capables d'évaluer la situation de contraintes durant le court temps où cette modification se produit, soit qu'il existe un « enregistrement » plus persistant des modifications de contraintes apparues durant ce court instant et auquel les cellules peuvent répondre plus lentement. Ces possibilités ne sont pas exclusives et il a été montré que de courtes périodes de stimulation ostéogéniques sont suivies de modifications à la fois au niveau des cellules et au niveau de la matrice qui les entoure.

- La réponse cellulaire aux contraintes

Les premières expériences portant sur ce sujet, effectuées *in vivo*, ont montré que dans les premières minutes de chargement d'un os, les ostéocytes le composant présentent une augmentation de la captation d'uridine tritiée et un niveau plus élevé de glucose 6-phosphate déshydrogénase (G6PD), tous deux en proportion avec l'amplitude des contraintes produites localement (106). A partir de ces données, il est donc possible de suivre la cascade d'événements cellulaires conduisant à la formation de nouveau tissu osseux sur des spécimens d'os ou même des cellules osseuses, aussi longtemps que celles-ci sont vivantes. Ainsi, tandis que le remaniement osseux *per se* ne peut être étudié que *in vivo*, les premières étapes de la réponse adaptative peuvent être étudiées sur les explants ou même des cultures cellulaires.

Ceci a été mis à profit pour étudier la réaction cellulaire à différents types de stimuli (20) : des cultures cellulaires sur des milieux soumis à différents types de contraintes (compression hydrostatique, distension du substrat, torsion et cisaillement du substrat) ont été étudiées ainsi que les effets des mouvements du fluide extra-cellulaire entourant les ostéocytes et leurs prolongements dans les canalicules. Il ressort de ces expériences que le mouvement de cisaillement du fluide provoquant une déformation de la cellule semble avoir un rôle primordial dans le déclenchement de l'activité métabolique de celle-ci, plus que l'allongement mécanique de la cellule. Cette hypothèse est appuyée par le fait que les phénomènes cellulaires se produisant dans de nombreux systèmes biologiques sont influencés par le mouvement de fluide. Les réponses cellulaires observées lors de ces expériences sont cependant très rarement, si ce n'est jamais, reliées à un remaniement osseux par une relation cause-effet et il est probable que les réponses obtenues dans de nombreux cas ne soient pas reliées au contrôle du modelage et du remaniement osseux. Il est par ailleurs plus que probable que les cellules osseuses répondent à plus d'un composant de leur environnement mécanique. Cette idée est renforcée par le fait que les mouvements liquidiens autour des cellules et les contraintes mécaniques s'appliquant directement sur les cellules ont tous deux la capacité d'entraîner une réponse cellulaire (35). Les cellules osseuses répondraient

donc aux modifications de leur environnement de contraintes *via* l'intégration de ces changements à travers de multiples paramètres associés à la fois au mouvement liquidien et à la déformation physique. Une telle réponse permettrait une réponse adaptative structurellement plus pertinente dans les différentes localisations anatomiques et dans des os aux propriétés architecturales variables (20).

Des expériences menées *in vitro* dans le but d'explorer les différentes étapes menant à l'activation cellulaire ont montré que lors de l'application de charges sur un échantillon d'os spongieux en culture, on observe une libération accrue de prostacycline (PGI<sub>2</sub>) et de prostaglandine E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) (rapporté dans 20). En plus d'avoir une disposition et une organisation tout à fait adaptées au recueil de l'information et à son transfert, il a été démontré que les ostéocytes sont mécanosensibles et que dans une gamme de contraintes qu'ils rencontrent *in vivo*, ils produisent significativement plus de PGE<sub>2</sub> et PGI<sub>2</sub> que les ostéoblastes en réponse à un flux pulsatile de liquide. Cette réponse observée *in vitro* est significative puisque l'inhibition des prostaglandines *in vivo* à l'aide d'indométhacine prévient l'adaptation osseuse en réponse aux contraintes mécaniques (75). Il apparaît donc clairement que les ostéocytes sont le point de départ de l'adaptation, avec l'aide des ostéoblastes.

Sans rentrer dans les détails, de nombreuses expériences ont permis de mettre en évidence la libération de plusieurs molécules de signalisation et facteurs de croissance par les ostéocytes lors d'exposition à des contraintes suffisantes, tels que PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub> mais également NO, IGF-I (« Insulin-like Growth Factor-I ») et IGF-II. Cette libération dérive d'un phénomène intracellulaire complexe mettant en jeu la libération de calcium et l'activation de gènes tels que c-fos et cox-2. Les hormones qui participent au contrôle des phénomènes adaptatifs comme la calcitonine ou la parathormone interviennent en s'intégrant dans la cascade d'étapes intra-cellulaires conduisant à la libération de ces facteurs, modulant ainsi le degré de leur libération à l'échelle de l'individu (20).

- L'effet des contraintes sur la matrice osseuse

Etant donné que les cellules osseuses sont capables de répondre sur une longue période à un stimulus de très courte durée et étant données les nombreuses interactions cellule/matrice observées dans d'autres tissus, il a été envisagé un possible effet persistant des contraintes dans la matrice auquel pourraient être exposées les cellules après l'arrêt des contraintes et auquel elle pourraient répondre à plus long terme (42). Cette hypothèse a été confortée par la découverte que les molécules de protéoglycanes composant la matrice osseuse sont réorientées à la suite d'une courte période de chargement ostéogénique (105). Cette réorientation est observable après coloration au bleu Alcian et persiste pendant 24 heures. Elle disparaît complètement après 48 heures. Ce phénomène, d'abord observé sur les modèles d'ulna aviaire, a par la suite été retrouvé dans l'os cortical et dans l'os spongieux de chien ce qui suggère que ce phénomène pourrait être commun aux différentes espèces animales.

Les protéoglycanes sont de grosses molécules très chargées apposées très près des cellules osseuses. Dans certains tissus, les protéines centrales des protéoglycanes sont attachées à des récepteurs de la membrane cellulaire tandis que dans d'autres tissus elles pénètrent complètement la membrane cellulaire et s'attachent directement au cytosquelette. Il est donc possible que la réorientation de ces molécules influence le comportement cellulaire. Dans ce cas, ce mécanisme pourrait être à la base du phénomène de mémoire de contrainte dans le tissu osseux. Cette mémoire fournirait le moyen de « capturer » les contraintes transitoires et de présenter aux cellules un stimulus en relation avec la moyenne des contraintes accumulées pendant une période de 24 heures (42, 43).

Il est donc probable que la cellule osseuse soumise à des contraintes de « type ostéogénique » réponde

- ✓ d'une part de façon immédiate lors de l'exposition aux contraintes qu'elle évalue à travers différents mécanismes dont le changement de forme de la cellule ou les modifications dynamiques du fluide extra-cellulaire qui l'entoure,
- ✓ d'autre part de façon retardée par l'exposition à plus long terme à des modifications de son environnement, comme la réorientation des protéoglycanes de la matrice, qui gardent la mémoire des contraintes rencontrées durant une période donnée et en font la « moyenne ».

Cette première partie nous a permis de mettre en place les bases de la physiologie osseuse, étape indispensable étant donné le rôle prépondérant de celle-ci dans l'étiologie, le traitement et la prévention des fractures de fatigue que nous allons aborder maintenant.

## II. ÉTIOPATHOGÉNIE DES FRACTURES DE FATIGUE

### II.1. La fatigue osseuse

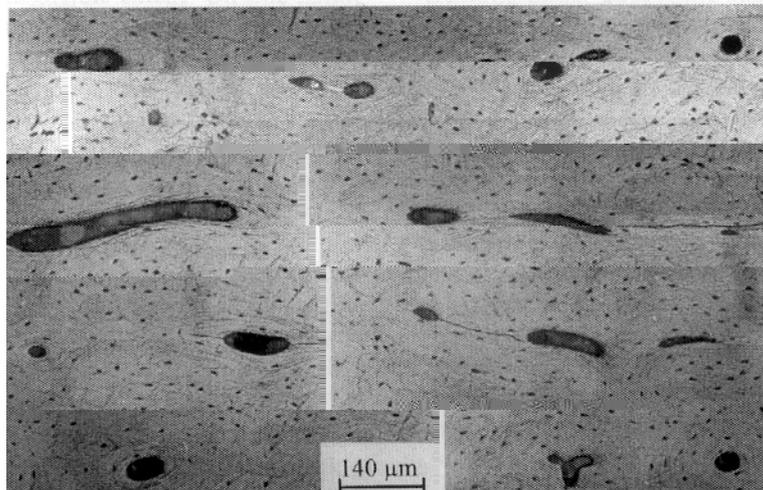
Le terme de fatigue utilisé en mécanique désigne la défaillance progressive d'un matériau exposé à des charges cycliques ou fluctuantes (13). Rapportée à l'os compact, la fatigue est définie comme le processus de défaillance mécanique graduelle causée par une exposition répétée à des contraintes bien plus basses que celles nécessaires à l'apparition d'une fracture de l'os lors de l'application d'une force unique (100). Concrètement, celle-ci se traduit par l'apparition de **micro-dommages** dans la structure osseuse. Ceux-ci ont d'abord été observés *in vitro* sur des os soumis expérimentalement à des contraintes supra-physiologiques (13, 24), puis des expériences mettant en jeu des contraintes dans les normes physiologiques ont permis de montrer que ces micro-dommages apparaissent également dans la partie linéaire de la courbe charge-déformation de l'os et constituent donc un processus physiologique (38, 23, 100, 101).

De nombreux chercheurs ont adopté l'idée que l'os possède un comportement de fatigue analogue à celui des matériaux composites tel que les composites à matrice de céramique renforcée par des fibres (47) ou le ciment renforcé par des fibres de verre (13). L'exposition répétée de ces matériaux aux contraintes provoque une diminution immédiate et progressive de la solidité et de la rigidité du spécimen ; tous deux possèdent une courbe contrainte-déformation non linéaire et l'os, comme le composite ciment-fibres de verre, présente un régime post-cession plus petit (courbe contrainte-déformation plus courte après le point de cession) en compression qu'en tension (13).

Le processus de fatigue de ces matériaux composites a par ailleurs été largement étudié : contrairement aux métaux qui ne subissent aucune perte de rigidité avant leur point de défaillance ultime menant à la cassure, les matériaux composites sont l'objet de nombreux dommages largement répartis au sein de leur micro-structure tels que des délaminages, déchirement de fibres, fissures de la matrice, responsables d'une perte graduelle de rigidité tout au long de leur **vie de fatigue** (« fatigue life ») et aboutissant finalement à leur défaillance ultime (13, 47). Les fissures apparaissent en général dans les régions faibles du matériau et s'allongent progressivement avec l'exposition aux contraintes jusqu'à rencontrer des barrières au sein de la micro-structure du matériau, telles que la limite d'un grain de béton ou une interface matrice / fibre. La croissance de la fissure est alors ralentie voir stoppée jusqu'à ce qu'une contrainte plus importante lui fasse dépasser cette barrière. Elle continuera alors sa progression jusqu'à une nouvelle barrière. Certaines micro-fissures s'allongent jusqu'à atteindre une taille macroscopique et ont alors une vitesse de croissance augmentée, déterminée par la résistance moyenne du matériau et non plus par sa microstructure (119). Ces multiples mécanismes absorbent une partie de l'énergie apportée par les contraintes appliquées au matériau et retardent sa défaillance ultime (126).

L'analogie observée dans le comportement mécanique de fatigue de l'os et des matériaux composites suggère que des mécanismes semblables pourraient intervenir dans le tissu osseux. Si l'on assimile l'os à un matériau composite, les ostéons du tissu osseux correspondraient aux fibres dans la matrice minéralisée et cassante, les lignes cimentantes matérialisant l'interface entre ces deux constituants (47).

L'étude des micro-dommages observés dans l'os en microscopie optique dès 1960 puis en microscopie électronique chez plusieurs espèces a mis en évidence deux types de dommages principaux : les **micro-fissures** (Fig. 13) et le **désengrènement** des ostéons (13, 24, 56, 128).



**Figure 13** : Micro-fissure formée à l'intérieur d'un spécimen osseux (tibia de cheval) soumis à un régime de charges cycliques. (tiré de Fleck C, Eifler D. Deformation behaviour and damage accumulation of cortical bone specimens from the equine tibia under cyclic loading. *J. Biomech.*, 2003, 36, 179-189)

Plusieurs études se sont penchées sur les micro-dommages apparaissant lors du processus de fatigue dans l'os cortical, dont les conclusions sont les suivantes :

La chronologie d'apparition des micro-fissures serait biphasique : de multiples ruptures de la matrice entre les canalicules (cavités creusées dans la matrice et contenant les extensions cytoplasmiques des ostéocytes) apparaissant sous la forme d'une « flaque » au LSCM ( « Laser Scanning Confocal Microscopy ») après coloration à la fluorescéine et appelés « **dommages diffus** », s'élargissent peu à peu pour finalement laisser apparaître une **micro-fissure** formée de fissures sub-microscopiques courtes, parallèles entre elles (74). Des mesures expérimentales ont permis de tracer une courbe reliant la quantité de dommages diffus observable sur un échantillon et la résistance de celui-ci. La courbe obtenue prend la forme d'une vague d'amplitude décroissante dont l'interprétation est la suivante : tandis que les dommages diffus s'accumulent, la résistance de l'os augmente (la résistance dépendant de la quantité de dommages que le matériau peut supporter avant le développement de macro-fissures) jusqu'à ce qu'un seuil soit atteint. Les micro-fissures commencent alors à apparaître, et la résistance diminue. Puis le processus

de dommages diffus reprend, la résistance augmente de nouveau mais pas autant que lors de la première phase du fait des micro-fissures déjà présentes (74).

Le lieu privilégié d'apparition des micro-fissures est incertain, dépendant des études : certaines rapportent une concentration des dommages autour des lacunes (84) ou autour des canaux de Volkmann ou Haversien (23) tandis que d'autres suggèrent que les zones de faiblesse comme les lignes cimentantes ou les liaisons inter-lamellaire sont des zones plus propices à l'initiation des dommages (100). Quoi qu'il en soit, les micro-fissures sont observées en grand nombre, concentrées dans les zones les plus minéralisées du tissu osseux, courtes pour la plus part, orientées préférentiellement dans une direction, dépendant du mode de contraintes appliquées (23, 128). Des contraintes de faible amplitude favorisent l'influence de la micro-structure osseuse dans la progression des micro-fissures ; on a alors une défaillance en cisaillement au niveau des interfaces internes de l'os soit parallèlement au grand axe de l'os. Des contraintes d'amplitude plus élevée favorisent au contraire l'influence de la composante normale de la force appliquée localement (23). Par ailleurs, des contraintes de tension favorisent l'influence de la composante normale tandis que des contraintes en compression favorisent l'influence de la composante de cisaillement. Ces différents types de croissance des micro-fissures expliquent les variations observées dans la diminution de rigidité associée à la fatigue osseuse : la perte de rigidité de l'os sera moins importante pour des fissures dont la croissance se fait parallèlement aux contraintes que pour des fissures à croissance perpendiculaire aux contraintes. Néanmoins, plus la micro-fissure est longue et plus la force qui s'y applique est importante, favorisant une réorientation de celle-ci dans la direction normale aux contraintes ce qui explique la perte de rigidité accélérée en fin de vie de fatigue dans le cas de contraintes compressives. La différence de propagation des micro-fissures explique également les variations observées sur les surfaces de fracture : très irrégulière avec des images de désengrènement (« pull out ») des ostéons si des contraintes faibles sont appliquées et de plus en plus lisse si les contraintes appliquées sont importantes, signe d'une disparition de l'influence de la micro-structure osseuse.

La probabilité d'apparition de ces micro-fissures semble dépendre à la fois de l'ampleur des contraintes appliquées (24) et de la fréquence à laquelle elles sont appliquées même dans les valeurs physiologiques : la résistance à la fatigue de l'os est moins importante quand les contraintes sont appliquées à une fréquence élevée (100). L'idée que, comme dans le cas des matériaux composites, les fissures formées dans les zones de faiblesse pourraient être arrêtées par des éléments de la structure osseuse, a été souvent évoquée sans qu'aucune preuve de ce mécanisme ne puisse être apportée (24). Poursuivant cette idée, Taylor a proposé en 1998 une équation prévoyant la croissance des micro-fissures en fonction de la longueur initiale de celle-ci et de l'intensité de la contrainte s'appliquant à son endroit, par extrapolation des données disponibles sur les matériaux composites et confrontation avec des mesures expérimentales sur des spécimens osseux pour en déterminer les constantes. Ce modèle empirique a été utilisé pour étudier les scénarios conduisant à une défaillance dans les conditions physiologiques : des micro-fissures formées lors d'exposition à des contraintes physiologiques peuvent croître peu à peu mais sont normalement arrêtées à une « barrière » microstructurelle. Pour passer au-delà de cette barrière, des très nombreux cycles ( $10^{10}$ ) seraient nécessaires, à moins

qu'un simple « accident » tel qu'un trébuchement ne permette de passer cette barrière en provoquant une contrainte un peu plus élevée que les autres. La fissure, alors agrandie, sera plus difficilement contrôlable par les barrières intrinsèques du tissu osseux et s'allongera de façon plus rapide jusqu'à causer une fracture (113).

De même que pour les matériaux composites, le comportement mécanique de l'os est mieux rendu en utilisant la méthode courbe-R dans laquelle la résistance à la fracture est mesurée comme une fonction de la longueur des micro-fissures, celles-ci se propageant de façon stable (47). La courbe R dépendant de la microstructure osseuse, on s'attend à ce qu'elle diffère selon la région de l'os étudiée ce qui a été vérifié expérimentalement : le cortex latéral apparaît plus résistant que le cortex dorsal. Ceci peut s'expliquer par un remaniement plus important du cortex dorsal qui induit une certaine désorganisation de la microstructure osseuse et donc une moins bonne résistance à l'allongement des micro-fissures. Au microscope électronique, il apparaît que le mécanisme de dommage le plus fréquent dans le cortex dorsal est le désengrènement des ostéons tandis que c'est la déviation des fissures avec formation de fissures secondaire longitudinales dans le cortex latéral, ce qui suggère que la solidité de l'interface ostéon/matrice (ligne cimentante) serait plus importante dans le cortex latéral que dans le cortex dorsal. La différence d'orientation des fibres de collagène dans la lamelle la plus externe des ostéons entre ces deux cortex vue plus haut (53) pourrait être une explication (47).

Il a également été montré à plusieurs reprises que l'os constitué d'ostéons secondaires est plus faible et moins résistant à la fatigue que l'os primaire, ce qui se traduit par une perte plus importante de rigidité au même régime de contraintes (13, 100).

Il apparaît donc que le phénomène de fatigue que subit l'os quand il est soumis à des contraintes répétées se traduit par la formation au sein même de l'os de dommages diffus conduisant à des micro-fissures apparaissant préférentiellement dans les zones les plus cassantes de l'os. La formation et la croissance progressive de ces multiples micro-fractures permettent l'absorption d'une partie de l'énergie communiquée à l'os par les contraintes, qui sans cela pourrait contribuer à l'extension d'une unique grosse fissure conduisant rapidement à la fracture de l'os (89). Néanmoins, les multiples micro-fissures ainsi formées provoquent une diminution de la rigidité de l'os qui subit alors, pour une contrainte appliquée donnée, une plus grande déformation, conduisant à de plus amples dommages. De plus, les sites de formation des micro-fissures ne sont pas en nombre illimité et une densité trop importante de ces micro-fissures fait courir le risque d'une fusion de celles-ci en une fracture catastrophique. Ce mécanisme de « protection » connaît donc des limites.

Le remaniement osseux décrit plus haut permet, en remplaçant l'os abîmé par du tissu osseux sain, de contrebalancer les dommages induits par la fatigue et donc d'allonger le temps de résistance de l'os par le renouvellement de celui-ci. Par conséquent, l'étendue des dommages de fatigue à chaque instant résulte d'un équilibre entre la vitesse d'accumulation des micro-dommages et la vitesse de réparation de ceux-ci par le mécanisme de remaniement (50).

Nous avons vu plus haut que plusieurs mécanismes étaient à l'origine de la régulation du processus de remaniement osseux :

- ✓ les hormones telles que la calcitonine et la parathormone, et dont la sécrétion est elle-même influencée par des facteurs métaboliques (calcium),
- ✓ les contraintes appliquées à l'os et qui entraînent une cascade d'événement intra- et extra-cellulaires conduisant à l'activation des ostéoclastes,
- ✓ les micro-dommages engendrés par la fatigue osseuse.

Sur ce dernier point, les chercheurs ne sont pas d'accord et les résultats contradictoires des expériences menées sur ce sujet alimentent la polémique.

Après qu'une association ait été mise en évidence entre la localisation des micro-dommages, celle de l'apoptose des ostéocytes et celle d'apparition des signes de remaniement, plusieurs études ont tenté de démontrer un lien de causalité entre ces différents événements (11, 63, 122, 123). La dernière en date (63) effectuée sur des tibias de rat a permis d'observer une relation en forme de U entre la survie des ostéocytes et les contraintes auxquelles ils sont soumis : l'absence de contraintes sur un spécimen de tissu osseux entraîne l'apoptose de ses ostéocytes, des contraintes dans les normes physiologiques semble réduire cette apoptose, et l'application de contraintes supra-physiologiques à l'origine de dommages entraîne une augmentation du phénomène d'apoptose des ostéocytes. De plus cette étude démontre une hiérarchie dans l'apparition des différents événements lors de la formation de dommages suite à l'application de contraintes cycliques de valeurs supra-physiologiques: les micro-dommages sont observables immédiatement après l'application des contraintes tandis qu'aucun autre signe n'est visible ; à 7 jours, des signes d'apoptose en grande quantité sont détectables mais aucune lacune de résorption n'est visible ; à 14 jours, on ne détecte plus de signe d'apoptose mais des lacunes de résorption sont visibles. On peut conclure de cette étude qu'il existe une séquence d'apparition des phénomènes mais aucun lien de causalité n'est démontré.

Par ailleurs, l'examen de spécimens d'os provenant de chiens atteints d'hyperadrénocorticisme ou ayant subi une irradiation (deux conditions inhibant le processus de remaniement) n'a pas permis de mettre en évidence une accumulation de micro-dommages comme on aurait pu s'y attendre, ce qui va à l'encontre de l'hypothèse selon laquelle l'inhibition du remaniement permettrait l'accumulation de micro-dommages mais ne contredit pas l'hypothèse selon laquelle les dommages de fatigue peuvent initier le processus de réparation (11).

La tendance actuelle est donc de penser que les micro-dommages seraient un facteur déclencheur du remaniement osseux comme processus de réparation mais aucune preuve n'a encore pu être apportée de cette hypothèse (Fig. 14).

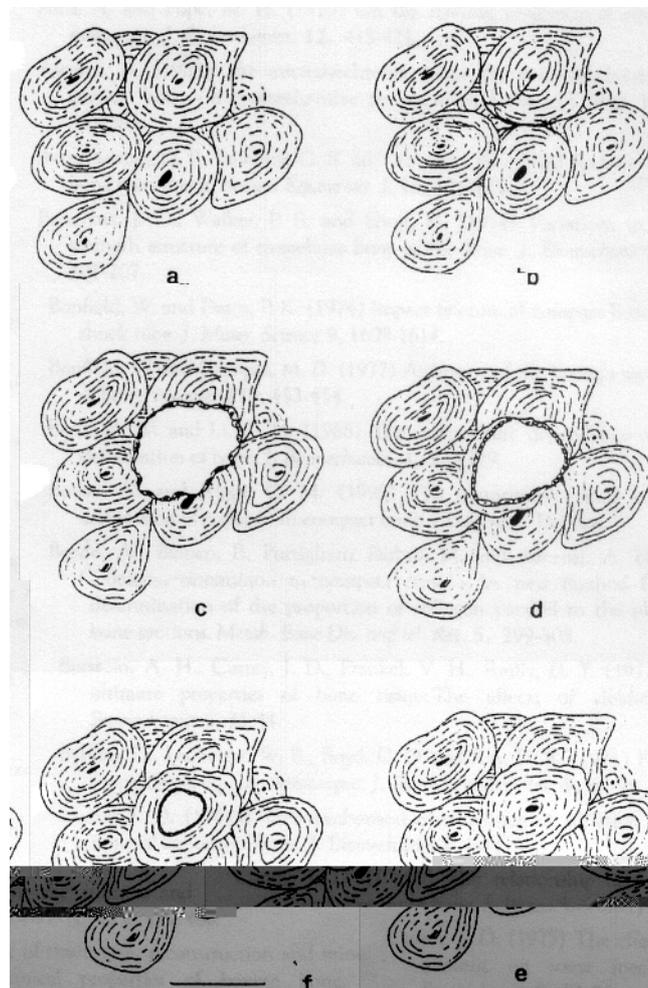
Plusieurs mécanismes ont déjà été proposés (11) :

- ✓ pour l'induction de l'apoptose des ostéocytes par les micro-dommages : déformation des cellules par le flux de liquide extra-cellulaire, interruption de la transmission des contraintes à la cellule par modification de l'environnement local, rupture de la membrane cellulaire des processus dendritiques dans les canalicules menant à une perte du contenu cellulaire et la mort de celle-ci.

✓ pour l'initiation de la résorption osseuse suite à l'apoptose des ostéocytes : activation et attirance des ostéoclastes par chémoattractant positif provoqué par des facteurs libérés lors de l'apoptose des ostéoclastes .

Là encore, aucune preuve de ces différents mécanismes n'a été apportée.

Le remaniement osseux décrit dans la première partie revêt donc un rôle majeur dans la réparation des micro-dommages causés par la fatigue (que ceux-ci soient le déclencheur direct du processus ou non) suite à l'exposition à des contraintes même physiologiques. L'état de fatigue de l'os et par conséquent ses propriétés mécaniques sont donc le résultat de ces deux processus physiologiques que sont l'accumulation de micro-dommages associés à la fatigue et le remaniement du tissu osseux.



**Figure 14** : Séquence de schémas illustrant l'hypothèse de déclenchement du processus de remaniement par les micro-dommages. a) os intact. b) Micro-dommage. c) Phase de résorption. d) et e) Phases de déposition d'os nouveau. f) Os réparé avec un nouvel ostéon secondaire. (tiré de Riggs CM, Evans GP. The microstructural basis of the mechanical properties of equine bone. *Equine Vet. Educ.*, 1990, 2(4), 197-205).

## **II.2. Étiopathogénie des fractures de fatigue**

### ***II.2.a. définition***

Les **fractures de fatigue** ou **fractures de stress** constituent une pathologie rencontrée chez l'Homme et chez l'animal, en particulier le cheval. Cette entité pathologique a été rapportée dès 1855 par le chirurgien allemand Breithaupt (64). Le terme de **fracture spontanée** a d'abord été utilisé, en relation avec ses conditions d'apparition, non liées à un trauma externe. Plus récemment, le terme de **fracture « de marche »** a été utilisé pour décrire la pathologie rencontrée chez les recrues de l'armée durant leur entraînement initial. Désormais appelée fracture de fatigue ou de stress par analogie avec les défaillances rencontrées dans les matériaux industriels, ce type de fracture est fréquemment retrouvé chez les athlètes, notamment les coureurs, et chez les chevaux de sport en particulier les galopeurs (Pur-Sang/ « Thoroughbred ») (72).

Une fracture de fatigue peut prendre la forme d'une fracture incomplète ou, si la pathologie n'est pas détectée à temps, peut se transformer en fracture complète lors de l'exercice habituel.

Les fractures de fatigue réunissent les caractéristiques suivantes (89):

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

Chez le cheval, plusieurs localisations ont été rapportées (8, 60, 72, 80, 110) :

1. Métacarpien III (Mc III) : condyles médial et latéral (39, 92, 127), cortex palmaire proximal (83), fracture sagittale oblique du cortex dorsal (124) et, la plus fréquente, fracture unicorticale de la diaphyse (Fig.15) (39, 66, 92)
2. Métatarsien III (Mt III) : condyles distaux (92, 127), cortex dorsal (80)
3. Carpe : facette radiale du troisième os du carpe (Fig.16 et 17) (8, 19, 60)
4. Radius : cortex mi-diaphysaire (80, 110)
5. Humérus : cortex caudolatéral proximal (46, 73), cortex crâniomédial distal (46, 73), cortex crâniolatéral distal (73, 109), cortex médial diaphysaire (36, 73, 114)
6. Scapula : aspect latéral de l'extrémité distale de l'épine scapulaire (113)
7. Bassin : bord caudal de l'aile de l'ilium, près de l'articulation sacro-iliaque et bord adjacent à la symphyse pubienne (30, 82, 103)

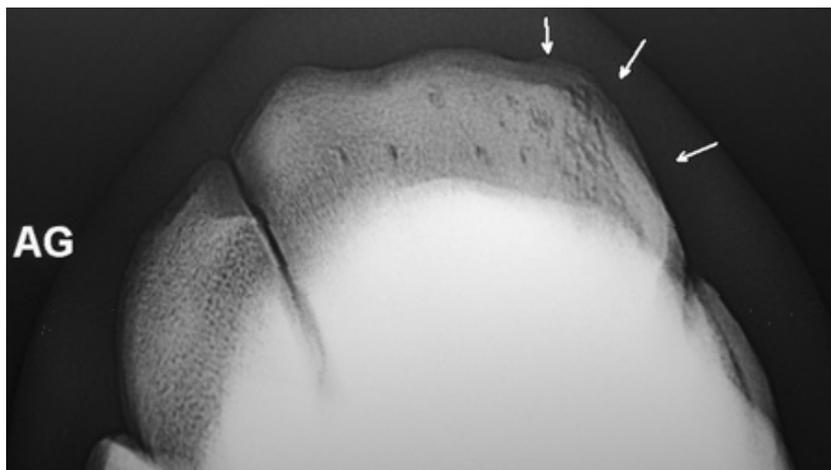
8. Lamina vertébrale : en portions thoracique caudale et lombaire, fracture à l'aspect crânial de la lamina vertébrale et à la jonction entre les processus articulaires et l'apophyse épineuse dorsale (30)
9. Tibia : cortex proximal crânial et latéral (46, 73, 81), cortex caudal mi-diaphysaire ou distal (25, 46, 62, 73, 76, 97, 113), cortex distal latéral (46, 73)
10. Tarse : troisième os et os central du tarse (8, 52, 60)
11. Phalange proximale : cortex dorsal (Fig. 18) (8)
12. Sésamoïdes proximaux : biaxial et corps (8)



**Figure 15** : Radiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue typique du cortex dorsal du Mc III (tiré de Richardson DW. The metacarpal and metatarsal bones. *In* : Auer JA, Stick JA, editors. *Equine surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 810-821).



**Figure 16** : Radiographie en vue dorso-latérale palmaro-médiale oblique du carpe d'un cheval atteint de fractures de fatigue au niveau du troisième os et de l'os radial du carpe (CIRALE, cliché reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).



**Figure 17** : Radiographie du même carpe en vue tangentielle dégageant le troisième os du carpe et mettant en évidence les lésions de fatigue en partie médiale de celui-ci (CIRALE, cliché reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).



**Figure 18** : Radiographie en projection dorso-palmaire du boulet d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue du cortex sagittal de P1 en région proximale. On peut observer sur ce cliché une zone de sclérose osseuse entourant le trait de fracture (CIRALE, cliché reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).

Le processus de fracture de fatigue chez le cheval a d'abord été identifié au niveau du métacarpien III chez lequel il a été facile de mettre en évidence les quatre critères définissant la fracture de fatigue chez l'Homme. L'étude des autres types de fractures non articulaires rencontrées chez le cheval (humérus, tibia, bassin, scapula, colonne vertébrale...) a mis en évidence que celles-ci présentaient également des caractéristiques propres aux fractures de fatigue. Plusieurs études ont été faites portant sur des chevaux de course, de galop majoritairement, soumis à un entraînement intensif. Certaines ont mis en évidence à l'autopsie de chevaux victimes de fracture « spontanée », un cal osseux autour de la ligne de fracture prouvant l'existence d'une pathologie antérieure à l'apparition de la fracture (humérus (114) ; bassin, scapula et tibia (113)). D'autres ont mis en évidence chez des chevaux euthanasiés pour d'autres raisons, des lésions de fractures de stress (ligne de fracture incomplète +/- cal osseux) aux localisations où sont habituellement observées les fractures catastrophiques (bassin et vertèbres (30)). Ces observations ont permis d'inclure certaines fractures, alors appelées fractures spontanées, dans les fractures de fatigue et d'en comprendre la pathogénie.

Les fractures articulaires comme celles des condyles métacarpiens ou métatarsiens distaux entrent également dans la définition des fractures de fatigue. Dans une étude menée en 1999, des chevaux de course à priori sains au niveau de leurs condyles et ayant été euthanasiés pour d'autres raisons, ont été autopsiés afin de rechercher d'éventuelles lésions asymptomatiques de leurs condyles distaux métacarpiens et métatarsiens. Le résultat de cette étude est que la majorité des chevaux présentaient effectivement des lésions du cartilage articulaire et de l'os sous-chondral de l'aspect palmaire/plantaire des condyles, localisation classique des fractures à ce niveau (92). Les résultats de cette étude suggèrent que les fractures parasagittales des condyles distaux des Mc III et Mt III seraient un autre exemple de fracture de fatigue.

Il a été décrit une fracture de fatigue de la métaphyse du tibia chez un poulain atteint de physite. Le poulain était travaillé régulièrement et ce sur un os fragilisé, ce qui se rapproche de l'étiologie des fractures de fatigue (25).

Il a également été rapporté des cas de fracture incomplète localisée au niveau d'un ostéophyte en face dorsale du Mt III proximal chez des jeunes galopeurs à l'entraînement (77, 80). Etant données les modifications du tissu osseux observées autour du trait de fracture à l'entraînement qui signent un processus pathologique chronique et les circonstances d'apparition de la fracture (« spontanée »), il a été suggéré que ce type de fracture pourrait appartenir aux fractures de fatigue.

La fréquence de ces différentes localisations varie en fonction du type d'activité auquel le cheval est soumis. Toutes les localisations de fractures de fatigue ont été décrites chez les galopeurs d'Amérique du Nord mais la fracture de fatigue du cortex dorsal du Mc III est de loin la plus fréquente chez les chevaux de course de galop tandis qu'elle est relativement rare chez les trotteurs. Chez ces derniers, des fractures de stress sont surtout rapportées au niveau du tibia, du troisième os du carpe ou du tarse ainsi que des fractures du cortex proximal palmaire du Mc III (83). Par ailleurs, les fractures de fatigue du tibia chez les galopeurs sont le plus souvent situées à l'aspect proximal caudal ou caudo-latéral du cortex, tandis que chez les trotteurs, c'est plus souvent le cortex caudal ou caudo-latéral mi-diaphysaire qui est touché (62). Ceci est attribué aux différences de contraintes appliquées aux os de ces chevaux dont l'allure de course et la vitesse de pointe en course sont différentes. Par ailleurs, chez le galopeur, le membre gauche semble plus atteint lors de fractures du Mc III, de l'humérus ou du tibia, alors que le membre droit est plus souvent affecté lors de fracture du troisième os du carpe (19, 46, 60). Enfin, chez le galopeur, il a été rapporté que les fractures de fatigue du tibia apparaissent le plus souvent chez des chevaux âgés de deux ans qui n'ont pas encore couru tandis que les fractures de fatigue de l'humérus sont plus fréquentes chez les chevaux plus âgés ayant déjà couru (73).

Il n'existe pas de prédisposition de sexe pour la plupart des fractures. Néanmoins, tandis que mâles et femelles ont autant de risque de présenter une fracture de fatigue de l'ilium, il semblerait que les femelles soient plus susceptibles aux fractures complètes de cet os (5, 60).

Etant données sa fréquence bien supérieure à celles des autres types et sa localisation accessible, c'est la fracture de la diaphyse du métacarpien principal qui a été la plus étudiée chez le cheval et qui a servi à l'exploration de la pathogénie de cette condition à travers de multiples expériences.

### ***II.2.b. Fractures de fatigue et « bucked shins »***

Dans le cas du métacarpien principal, la fracture de fatigue constitue la phase chronique d'une condition appelée « **bucked shins complex** » ou **pathologie du métacarpe dorsal (44)** dont la phase aiguë constitue les « **bucked shins** » ou « **sore shins** » (termes utilisés dans le milieu des courses) ou encore **périostite diffuse du métacarpe (40)** que nous abrègerons par **PDM**.

#### ➤ CLINIQUE

La PDM constitue une entité pathologique douloureuse impliquant le cortex dorsal mi-diaphysaire du métacarpien principal chez les galopeurs de 2 ans voir 3 ans, dans leur première année d'entraînement pour la course **(65, 66, 67, 111)**. L'atteinte est généralement bilatérale, avec souvent une apparition simultanée sur les deux membres antérieurs, l'un pouvant toutefois montrer des signes quelques jours avant l'autre. Chez la plupart des chevaux, la première indication clinique de la pathologie est une réponse douloureuse à la palpation du métacarpe suivie d'une réticence à travailler à grande vitesse accompagnée ou non de boiterie. La douleur est en général localisée à la face dorsale du métacarpien principal, à mi-hauteur de la diaphyse. Si l'entraînement est poursuivi après l'apparition des premiers symptômes douloureux, un épaississement des tissus mous peut survenir ainsi qu'un oedème diffus en face dorsale du métacarpe. Après l'arrêt de l'entraînement, une régression des signes locaux est observable en 2 à 3 semaines, les réduisant à un oedème discret et dur en face dorsale du canon. Le plus souvent, aucune anomalie radiographique n'est détectable au moment des symptômes, mais il est parfois possible d'observer une prolifération périostée indistincte ainsi qu'une déminéralisation / radiotransparence sous-périostée. La scintigraphie met en évidence une zone d'hyperfixation du produit radioactif au niveau du cortex dorsal.

#### ➤ ÉPIDÉMIOLOGIE

Une étude conduite aux Etats-unis en 1978 **(64)** rapportait une incidence de 70% des PDM chez les galopeurs à l'entraînement. Par ailleurs, la quasi-totalité des chevaux présentant des fractures de fatigue ont été atteints de PDM précédemment dans leur carrière ce qui représente environ 12% des chevaux atteints de périostite diffuse **(66)**. La relation entre ces deux pathologies laisse suggérer qu'une diminution de l'incidence des PDM permettrait de réduire celles des fractures de fatigue par la même occasion.

## ➤ PATHOGÉNIE

On a longtemps cru que l'étiologie et la pathogénie des PDM étaient liées à des micro-fractures apparaissant à la surface du métacarpien principal lors de déplacement à haute vitesse ou lors de la sortie des stalles de départ en course (64). On pensait que la fracture de l'os cortical ainsi formée entraînait une réponse de cicatrisation comme c'est le cas pour n'importe quelle fracture, sous forme d'un cal. La néoformation périostée observée suivant l'apparition clinique de la PDM était considérée comme étant le cal osseux se formant au-dessus des micro-fractures (69).

Par la suite, Nunamaker, interpellé par la différence d'incidence de cette pathologie chez les trotteurs et chez les galopeurs, a mené plusieurs études portant sur ces deux races et établissant une comparaison à plusieurs niveaux :

Une première étude visant à comparer les propriétés de fatigue du tissu osseux composant les Mc III n'a pas permis de mettre en évidence de différence statistique entre ces deux races. Ce n'est donc pas dans le tissu osseux que réside la différence expliquant la variation d'incidence des PDM entre ces deux races (70).

Une seconde étude a comparé les propriétés d'inertie des Mc III de trotteurs et de galopeurs à partir de coupes transversales de ces os en se basant sur différents critères (race, âge et latéralité). Il est ressorti de cette étude que des modifications importantes des propriétés d'inertie de cet os s'effectuent entre les âges de 1 et 4 ans dans les deux races, associées à une augmentation de l'épaisseur du cortex. Ces modifications sont néanmoins beaucoup plus marquées chez le galopeur que chez le trotteur (71).

Une troisième étude consistait à mesurer les contraintes s'appliquant sur le cortex dorsal des Mc III de galopeurs d'âge différents à vitesse de course par la mise en place d'une jauge de contraintes, fixée à cet os lors d'une intervention chirurgicale. Il est ressorti que les chevaux de deux ans (en début d'entraînement) subissent sur leurs Mc III des contraintes bien plus importantes (-4400 à -5670 micro-contraintes) que celles s'exerçant sur les Mc III des chevaux plus âgés (-3317 et -3250 micro-contraintes) (72).

Il ressort de ces trois expériences que :

- ✓ d'une part il n'existe pas de différence dans les propriétés de fatigue de l'os constituant le Mc III des trotteurs et celui des galopeurs
- ✓ d'autre part chez le galopeur, les contraintes subies par le Mc III en début d'entraînement sont très élevées puis diminuent avec l'âge, parallèlement à l'augmentation spectaculaire (bien supérieure à ce qui se passe chez les trotteurs) des propriétés d'inertie de l'os.

Ces résultats ont conduit Nunamaker à établir une seconde hypothèse concernant la formation des PDM et leur étiologie (69) :

La fatigue résultant de l'application de cycles de contraintes élevées sur le métacarpien principal en début d'entraînement provoque une diminution de la rigidité de l'os (cf paragraphe sur la fatigue osseuse). Cette diminution de rigidité entraîne une réponse osseuse dont l'objectif serait d'augmenter les propriétés d'inertie de celui-ci par épaissement du cortex par apposition d'os lamellaire nouvellement formé. Néanmoins, la vitesse d'apposition d'os lamellaire étant assez lente (de 1 à 2  $\mu\text{m}$  par jour), si la rigidité de l'os décroît très rapidement, la formation osseuse passe du type lamellaire au type fibreux (périosté), beaucoup plus rapide à mettre en place. C'est cette condition que nous appelons PDM ou « bucked shins ». Selon cette hypothèse, la formation d'os périosté ne serait pas pathologique comme on l'a longtemps pensé, mais plutôt une réponse physiologique à la perte de rigidité de l'os. Des micro-fractures peuvent apparaître parallèlement mais la réponse périostée est liée à la diminution de rigidité et non aux micro-fractures elles-même. Plus l'os est soumis aux contraintes, plus il y a perte de rigidité et plus il y a de néoformation osseuse périostée ce qui explique les variations dans l'ampleur de la réaction périostée observées à la radiographies et qui n'étaient pas compatibles avec l'hypothèse d'un cal osseux. L'évaluation radiographique de l'ampleur de la réponse périostée peut par ailleurs être utile dans l'établissement d'un pronostic et du plan de traitement du cheval atteint.

La formation d'une PDM est donc reliée au phénomène de fatigue qui entraîne une réaction dont le but serait d'augmenter les propriétés d'inertie de l'os afin de compenser la perte de rigidité. Ceci n'est encore qu'une hypothèse et la pathogénie des PDM n'est pas encore élucidée.

### ***II.2.c. Pathogénie des fractures de fatigue***

De même que les PDM, les fractures de fatigues demeurent une entité pathologique mal comprise et leur pathogénie n'est pas encore tout à fait élucidée.

La fracture de fatigue, qu'elle soit corticale incomplète ou complète et fatale selon le stade, n'apparaît pas comme une fracture classique, à la suite d'un choc ou d'un trauma conduisant à l'apparition immédiate d'un trait de fracture visible à la radiographie. Elle est au contraire, la phase ultime d'un processus de longue haleine durant lequel l'os, soumis à des contraintes auxquelles il n'est pas adapté, va subir des dommages de fatigue au sein de sa structure (4, 66, 69, 85).

Plusieurs faits vont dans ce sens :

- La prévalence élevée de ces fractures chez des chevaux subissant un entraînement de course intense impliquant une exposition à des contraintes élevées de façon répétée (72)
- La constance des localisations et des lignes suivies par ce type de fracture (31, 46, 81, 114)
- L'évidence d'une pathologie de longue date autour des bords de la fracture à l'examen histopathologique lors d'autopsie suite à une fracture complète fatale (92, 114)
- L'identification fréquente de fractures incomplète, cliniquement et post-mortem, aux même sites anatomiques que ceux où les fractures complètes se produisent (21, 39, 46, 81, 114).

L'application de contraintes élevées sur un os qui n'y est pas adapté va entraîner l'apparition de dommages importants dans la microstructure osseuse. Ces dommages vont entraîner la modification des propriétés mécaniques de l'os dont une diminution de sa rigidité (cf plus haut) qui va avoir pour conséquence d'augmenter encore les contraintes appliquées sur l'os (moins l'os est rigide, plus grandes sont les contraintes provoquées par l'application d'une force donnée) elles-même à l'origine de nouveaux dommages. On entre donc dans un cercle vicieux d'accumulation de plus en plus rapides de dommages qui conduisent finalement à la défaillance du matériau. C'est ce qui se passe dans les matériaux composites dont la structure est comparable à celle de l'os et dans lesquels le seul facteur mécanique intervient (l'application des forces).

Mais l'os est un tissu vivant en perpétuel renouvellement et dans lequel interviennent, comme on l'a vu plus haut, deux processus majeurs que sont le modelage et le remaniement osseux. Ces deux processus sont des mécanismes adaptatifs permettant entre autre à l'os de s'adapter à son environnement de contraintes (cf plus haut). En cas d'application de contraintes inhabituelles sur le cortex dorsal, le modelage est responsable de l'épaississement de celui-ci par apposition d'os nouvellement formé à la périphérie du cortex (58). En cas d'application de contraintes trop importantes sur un os qui n'a pas eu le temps de s'adapter, ce phénomène est exacerbé, menant à l'apparition de PDM (69). Par ailleurs, les contraintes appliquées à la structure osseuse sont un stimulus pour le remaniement osseux, de même semble-t-il que l'apparition de dommages dans la microstructure osseuse (non encore prouvé mais largement suspecté, cf plus haut). L'application des contraintes entraîne donc, en plus des dommages et en partie par l'intermédiaire de ceux-ci, un processus de remaniement osseux à visée adaptative et probablement réparatrice.

La première hypothèse concernant la pathogénie des fractures de fatigue a été que les dommages engendrés par les contraintes étaient trop nombreux pour que le processus de remaniement puisse les réparer tous, la fracture résultant de l'accumulation des ces dommages non réparés (64).

Mais la comparaison du comportement de Mc III *in vitro* et *ex vivo* a mis en évidence que

- L'os de cheval est un matériau exceptionnellement solide et résistant à la fatigue quand il est soumis expérimentalement à des contraintes, comparé à l'os d'Homme ou de bovin (27, 54), tandis que l'espèce équine est la plus touchée par les pathologies de fatigue osseuse telles que PDM et fractures de fatigue.
- L'exposition *ex vivo* de spécimens d'os de cheval à des contraintes équivalentes à celles supportées durant une vie de cheval de course a révélé une faible diminution des propriétés mécaniques de l'os telles que sa rigidité, la solidité à la cession et la solidité à la fracture (54).

Il apparaît donc d'une part que le facteur mécanique n'est pas le seul responsable de la défaillance de l'os, comme c'est le cas pour les matériaux d'ingénierie, et d'autre part que le processus de remaniement, dans certaines conditions, semble avoir, en plus de son rôle bénéfique de réparation des dommages, un effet délétère sur la résistance de l'os à la fatigue (27, 54).

Ceci peut s'expliquer quand on connaît les étapes du mécanisme du remaniement : la première phase du processus est une phase de résorption osseuse qui conduit, dans l'os cortical, à la formation d'une lacune de Howship. Cette étape, relativement rapide s'effectue en quelques semaines tandis qu'il faudra autant de mois pour que la phase de comblement achève de remplir le vide laissé par de l'os nouvellement formé (64). Il apparaît donc que le déclenchement d'un processus massif de remaniement par l'exposition aux contraintes (et par les dommages qui s'ensuivent) entraîne en premier lieu la formation de très nombreuses lacunes qui ont pour conséquence d'augmenter la porosité de l'os et donc de diminuer sa rigidité (66). On retrouve le cercle vicieux dans lequel la diminution de rigidité entraîne l'augmentation des contraintes qui à leur tour créent des plus gros dommages eux-même stimulant le remaniement et donc la fragilisation de l'os (54, 89). Le modèle mathématique mis en place par Martin (51) suggère qu'au-delà d'une certaine quantité de dommages, la porosité engendrée par le remaniement et les dommages de fatigue s'exacerbent l'un l'autre, menant finalement à la fracture.

Des études ont par ailleurs mis en évidence que le renouvellement est inhibé par l'application de contraintes d'une ampleur suffisante (26, 58). C'est en particulier le cas au niveau du cortex dorsal de Mc III des jeunes galopeurs à l'entraînement. L'inhibition du remaniement signifie l'absence du processus de réparation des micro-dommages causés par la fatigue et donc l'accumulation de ceux-ci. A l'occasion d'une pause dans le programme d'entraînement, pour des problèmes respiratoires par exemple (rencontrés assez fréquemment chez ces chevaux), la disparition des contraintes pendant quelques jours serait suffisante pour permettre le déclenchement d'une vague importante de remaniement dans le but de réparer les dommages accumulés (69). La reprise de l'entraînement pendant ou après la phase de résorption et avant le comblement des lacunes formées correspond à l'application de contraintes importantes sur un os dont la porosité est considérablement augmentée et donc la rigidité diminuée. Si des précautions ne sont pas prises pour reprendre l'entraînement à un niveau inférieur à celui qu'avait atteint le cheval avant son arrêt, l'os ainsi exposé sera hautement susceptible à l'apparition de PDM ou de

fractures de stress. Cette idée est soutenue par une étude rétrospective menée en Californie sur des chevaux victimes de fractures complètes. Il est ressorti de cette étude qu'une période de repos de 60 jours ou plus précédant un retour à l'entraînement ou à la course était un facteur de risque significatif pour les chevaux de course de galop victimes d'une fracture catastrophique de l'humérus (12).

La mesure des contraintes s'appliquant *in vivo* sur le cortex dorsal du Mc III a par ailleurs montré que celles-ci, en plus d'augmenter de valeur avec la vitesse, changent de direction avec celle-ci. En effet, la direction principale des contraintes effectue une rotation d'environ 40° lorsque le cheval passe d'un trot modéré à un galop de course (72). Si l'on observe le programme d'entraînement des galopeurs, on s'aperçoit que ceux-ci travaillent beaucoup à allure réduite afin de travailler les systèmes respiratoires et cardio-vasculaires mais très peu à vitesse de course (tous les 7-10-14 jours). Or, étant donné que l'os s'adapte aux contraintes auxquelles il est soumis, les os des jeunes galopeurs s'adaptent aux contraintes rencontrées à faible vitesse et pas à celles, rarement subies, associées à la vitesse de course. Ceci pourrait expliquer l'incidence importante des PDM et des fractures de fatigue lors de la première sortie en course (72).

Nous avons vu que la quasi totalité des chevaux victimes de fracture de fatigue ont souffert précédemment de PDM ce qui laisse supposer que l'accumulation rapide de nouvel os périosté prédisposerait l'os au développement de fractures de fatigue (66). Cette hypothèse est renforcée par le fait que l'os mis en place lors de PDM est moins dense que l'os plus ancien et par conséquent plus susceptible au développement de micro-fissures lors de compression (14).

Les fractures de fatigue apparaissent donc comme une complication de l'adaptation de l'os à l'effort (4) : une course de vitesse entre les modifications de l'os (modelage et remaniement) permettant à celui-ci de s'adapter aux nouvelles contraintes auxquelles il est soumis, et ces contraintes trop importantes pour l'os non encore adapté provoquant chez celui-ci des dommages qui stimulent un système de réparation qui a pour conséquence l'affaiblissement de l'os déjà fragile.



## **III. DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PRÉVENTION**

### **III.1. Diagnostic**

#### ***III.1.a. Anamnèse***

Les fractures de fatigue surviennent chez des chevaux soumis à un exercice répétitif, en général à un niveau intense. On les trouve le plus souvent chez des chevaux de course âgés de deux à quatre ans durant leurs premières années d'entraînement mais elles se produisent également chez des chevaux de tous âges, lors de la reprise de l'exercice après une interruption prolongée. Les fractures de fatigue apparaissent sans qu'un trauma externe se produise, le plus souvent durant une course ou à l'entraînement. Enfin, le type d'activité du cheval le prédispose à certains types de fracture (cf plus haut). Par ailleurs, un cheval ayant des antécédents de PDM aura de grandes chances de développer une fracture de fatigue du cortex dorsal du Mc III.

#### ***III.1.b. Examen clinique***

Les signes cliniques ne sont pas pathognomoniques (60, 72, 97, 110, 111). Une baisse de performance est souvent le seul signe d'une récente fracture de fatigue. Avec le temps, suite à un exercice intense, une boiterie variant de discrète à sévère peut survenir. Généralement, elle s'estompe avec le repos pour réapparaître lors de la reprise de l'entraînement. Ce type de fracture étant souvent bilatéral, il est possible que le cheval ne présente des signes de boiterie que plus tard dans l'évolution de la pathologie, quand celle-ci prédomine dans l'un des deux membres. Lorsque les fractures sont adjacentes aux articulations, les tests de flexion sont parfois positifs. De l'œdème des tissus mous, des spasmes musculaires et une douleur lors de la palpation profonde des membres peuvent être observés. Lors de localisation sous cutanée de la lésion, la chronicité peut faire apparaître une prolifération périostée ferme et focale distinguable à la palpation.

Certaines localisations peuvent entraîner une boiterie particulière. C'est le cas d'une fracture de fatigue de l'ilium : le *tuber sacrale* du côté affecté est en général plus bas que celui du côté sain et le cheval a tendance à poser le pied du membre atteint plus médialement que la normale (60, 80, 82, 103). Une fracture de l'humérus provoque une boiterie caractéristique : la protraction du membre affecté est très diminuée et le sabot traîne au sol (80).

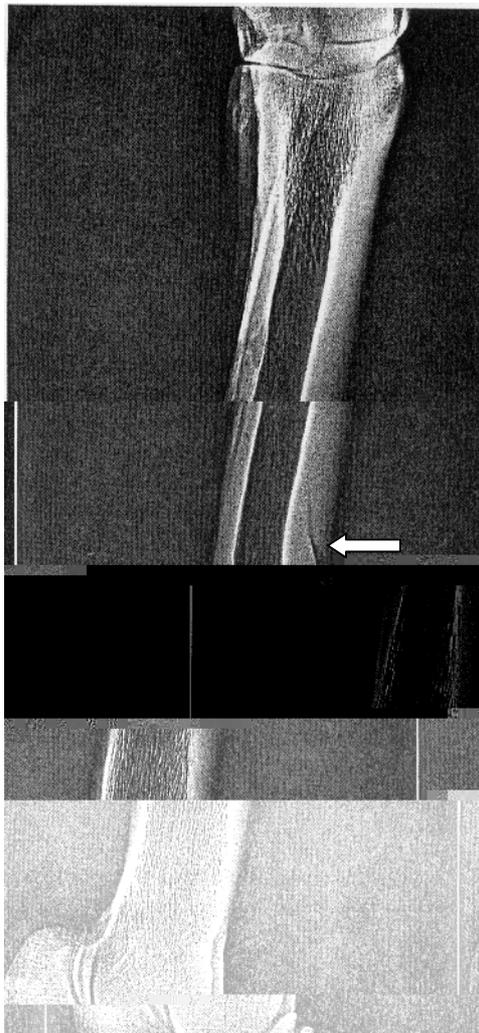
#### ***III.1.c. Anesthésies locales***

La plupart des fractures étant non articulaires et situées proximale aux régions anesthésiables, les anesthésies intra-articulaires ou régionales ne pourront pas soulager la douleur. Toutefois, il est possible que la douleur associée à des fractures de fatigue du Mc III ou du Mt III soit allégée par un bloc palmaire ou plantaire haut tandis que celle associée à des fractures du radius ou du tibia serait

soulagée par un bloc des nerfs médian, ulnaire et/ou musculo-cutané ou un bloc des nerfs tibial et/ou péronéen respectivement. Il ne faut néanmoins pas oublier qu'il y a toujours des risques de fracture complète suite à une anesthésie locale, rendant le diagnostic encore plus problématique (60, 110).

### III.1.d. Examen radiographique

L'examen radiographique peut ne montrer aucune lésion dans les jours et parfois les semaines après le début des signes cliniques (4, 60, 80, 85, 110). Le trait de fracture devient visible lorsque la résorption osseuse des bouts fracturaires, premier stade de la réparation osseuse, a pris place, entre une et trois semaines après l'apparition des premiers symptômes chez l'Homme. Il est donc conseillé de reprendre des clichés régulièrement à quelques jours d'intervalle chez un cheval dont l'anamnèse est compatible avec une fracture de fatigue. La xéroradiographie (Fig. 19) peut parfois mettre en évidence des signes précoces de lésions non visibles en radiographie classique (85).



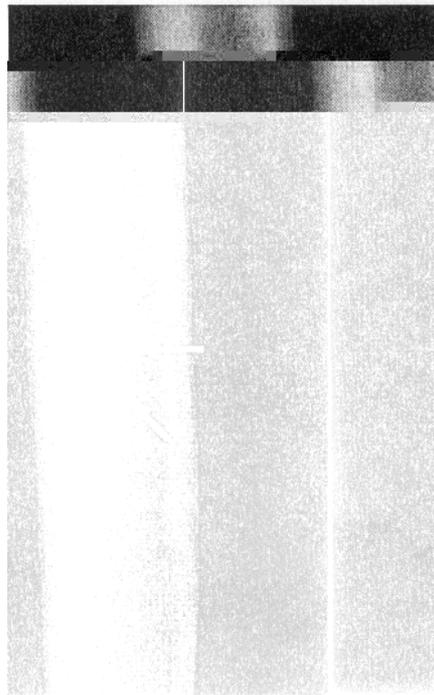
**Figure 19** : Xéroradiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue typique du cortex dorsal du Mc III (tiré de Richardson DW. The metacarpal and metatarsal bones. In : Auer JA, Stick JA, editors. *Equine surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 810-821).

Les signes radiographiques indiquant une fracture de fatigue sont 1) une prolifération périostée focale 2) une prolifération endostée focale 3) une ligne intra-corticale radiotransparente, linéaire ou incurvée 4) des zones focales intra-corticales radiotransparentes (110). Ces signes radiographiques sont à rechercher aux endroits prédisposés. Il est également possible d'observer dans certaines localisations comme le tibia (Fig. 20), le troisième os du carpe ou du tarse, une zone de sclérose entourant la ligne de fracture (80).



**Figure 20:** Radiographie en projection antéro-postérieure du tarse d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue de la gorge médiale de la cochlée tibiale (flèche). On peut observer une image de sclérose osseuse autour du trait de fracture (CIRALE, cliché reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).

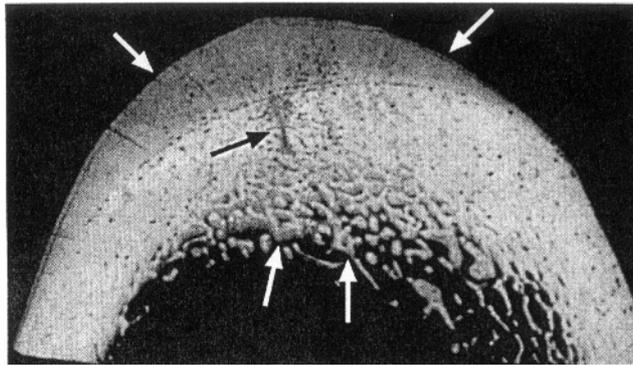
La ligne de fracture elle-même n'est visible que lorsque le faisceau de rayons X est parallèle au trait de fracture. Plusieurs vues obliques sont parfois nécessaires pour la mettre en évidence (4, 60, 80, 85). Les limites techniques ou une localisation inhabituelle peuvent rendre impossible la visualisation de la ligne de fracture et la seule manifestation de la fracture de fatigue est alors une réaction périostée et/ou endostée (Fig. 21 et 22), témoin de la formation d'un cal osseux (4, 111).



**Figure 21** : Radiographie en vue latéro-médiale montrant une fracture de fatigue du cortex dorsal du Mc III. Le cal endosté localisé (flèches) indique la présence d'une fracture de fatigue bien que celle-ci ne soit pas visible (tiré de Stover SM. *Stress fractures*. In : White NA, Moore IN, editors. *Current techniques in equine surgery and lameness*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : WB Saunders, 1998, 451-459).

De plus, il arrive qu'aucun signe radiographique ne soit observable dans certaines localisations (bassin par exemple) à cause des limites techniques. L'absence d'anomalie radiographique ne permet pas d'exclure l'existence d'une fracture de fatigue (60, 110). L'intérêt de la radiographie réside essentiellement dans la confirmation du diagnostic établi cliniquement et dans le suivi du processus de guérison (110).

La réaction osseuse périostée précoce apparaît irrégulière en forme et en densité à la radiographie (4, 110). L'évolution favorable des lésions consiste en la disparition du trait de fracture et la résorption lente des réactions endostée et périostée. La réaction périostée diminue de taille, augmente de densité, devient lisse et régulière. Elle est alors difficile à différencier de la corticale. La seule anomalie détectable est une augmentation de l'épaisseur de la corticale.

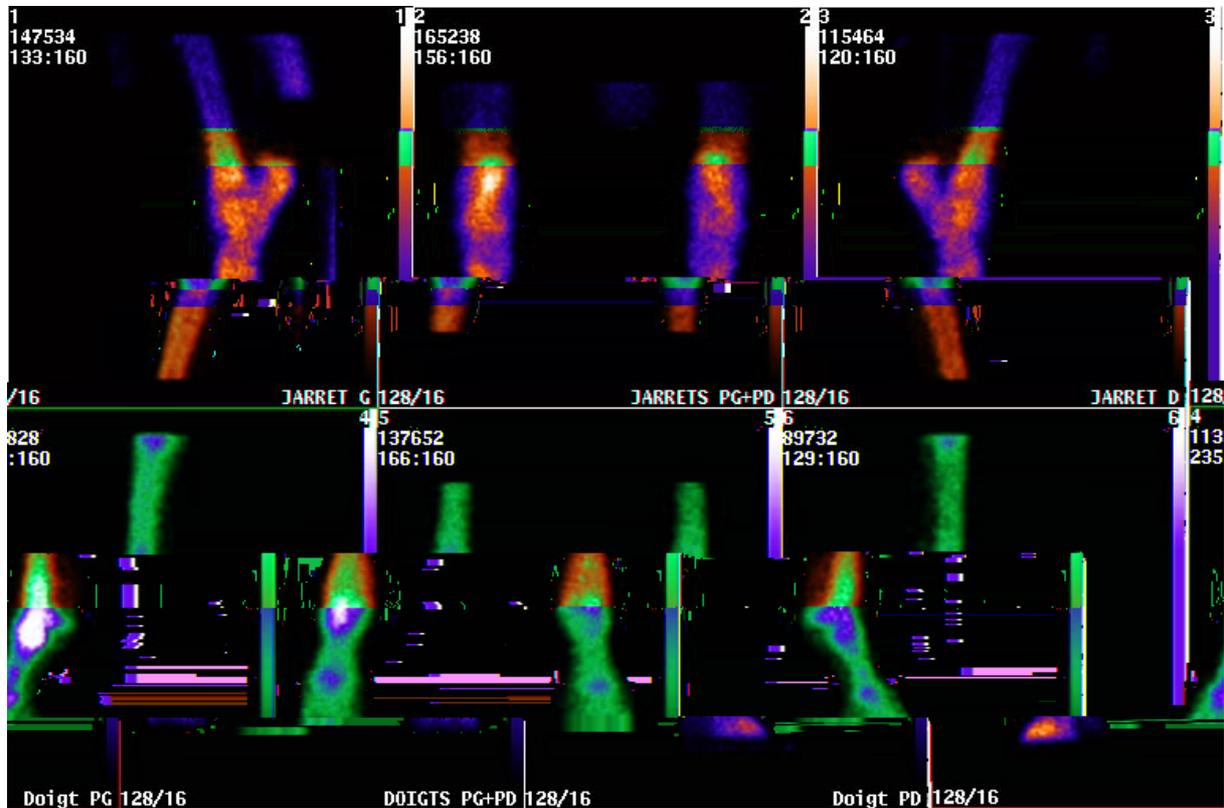


**Figure 22:** Micro-radiographie d'une coupe transverse de la face caudale d'un humerus de cheval dans une région contenant une fracture de fatigue. Le cal périosté (flèches blanches à la surface convexe) est moins radiodense (plus gris) que le cortex adjacent. On peut observer un trait de fracture formé de la coalescence de zones ponctiformes radiotransparentes (cavités de résorption). Le cal endosté (flèches blanches à la surface concave) est caractérisé par un épaissement des trabécules par le dépôt sur celles-ci d'os nouveau, moins radiodense. (tiré de Stover SM. Stress fractures. In : White NA, Moore IN, editors. *Current techniques in equine surgery and lameness*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : WB Saunders, 1998, 451-459).

### III.1.e. Scintigraphie

L'examen scintigraphique consiste en l'injection intraveineuse de méthylène diphosphonate marqué au Technétium 99m (MDP-Tc 99m) (4, 40, 93). Après dispersion dans le torrent circulatoire, cet agent radioactif se concentre aux tissus mous, puis à l'os après environ deux heures. Une caméra placée près du patient détecte l'énergie émise par la désintégration du matériel radioactif. Cette énergie émise sous forme de rayonnements gamma est captée et amplifiée par la caméra qui la transmet à un ordinateur qui transforme les données en une image visuelle. Cette image représente la répartition du matériel radioactif dans le corps (ou dans une partie de celui-ci) mettant en évidence des zones de fixation préférentielle appelées « hot spots » (Fig. 23). Il est préférable d'attendre quatre heures après l'injection avant de faire l'enregistrement afin que l'activité concentrée au niveau des tissus mous et du tissu vasculaire soit largement éliminée par les reins, laissant ainsi apparaître une image précise de la phase osseuse. Le MDP-Tc 99m se fixe préférentiellement aux surfaces exposées de l'os nouvellement formé, métaboliquement actif. Les structures squelettiques telles que les physes et métaphyses ainsi que les lésions, qui sont le siège d'un remaniement actif, « captent » plus de MDP-Tc 99m que l'os environnant. Cette fixation sélective fait de la scintigraphie un outil diagnostique intéressant dans la localisation de fractures incomplètes, notamment les fractures de fatigue, quand le degré de déminéralisation

est insuffisant pour être détecté à la radiographie ou quand le plan de fracture est inhabituel, rendant difficile la visualisation de la lésion sur les projections radiographiques standard.



**Figure 23** : Scintigramme de la portion distale des membres postérieurs d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue du cortex sagittal de P1 proximale (même cheval que figure 18). On observe une zone de fixation préférentielle du matériel radioactif localisée au boulet du membre postérieur gauche (CIRALE, reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).

Les avantages de la scintigraphie dans le cadre des fractures de fatigue sont multiples :

Le premier est que l'image obtenue représente l'état métabolique de l'os ce qui en fait un examen plus **sensible** que la radiographie dans la détection des lésions aiguës (4, 40, 93). L'examen scintigraphique permet en effet d'identifier une fracture de fatigue dans les heures suivant sa formation soit jusqu'à trois semaines avant qu'elle devienne détectable à la radiographie (40). De plus, comme la fracture de fatigue est précédée d'une anomalie du métabolisme osseux, il est possible de détecter une fixation anormale du radio-isotope avant même l'apparition de la fracture. Cette découverte permet, chez l'Homme, de modifier le programme d'entraînement afin d'éviter l'apparition de la fracture et de diminuer ainsi le temps de convalescence nécessaire avant la reprise de l'exercice (40).

Un autre avantage de la scintigraphie est qu'elle ne nécessite **pas d'anesthésie générale**, ce qui élimine les risques d'aggravation des lésions pendant l'induction et le réveil (comme lors de radiographies de bassin sous anesthésie générale) **(93)**.

De plus, les **parties du corps volumineuses**, difficiles à radiographier, peuvent être facilement scannées. C'est le cas du bassin ou de la colonne vertébrale **(93)**.

Bien que la scintigraphie ait une résolution moindre que la radiographie pour les détails morphologiques, l'image obtenue lors de fracture de fatigue peut prendre **différentes formes** en rapport avec la chronicité de la lésion **(40)**: une fracture de fatigue récente sera associée à une fixation focale et intense du radio-isotope tandis qu'une fracture de fatigue chronique sera associée à une absorption régionale d'intensité variable. Enfin, une absorption légère à modérée, diffuse et homogène, est associée à des PDM **(40)**.

Chez l'Homme, la mise en évidence d'une hyperfixation focale coïncidant avec une douleur osseuse est désormais considérée comme une preuve suffisante pour poser un diagnostic de fracture de fatigue. De même, l'absence de lésions scintigraphiques élimine la possibilité de fracture de fatigue indépendamment des signes cliniques observés. Suite à une étude rétrospective portant sur 121 cas de maladie du cortex dorsal du Mc III chez des chevaux de course, il a été proposé qu'il en soit de même chez les chevaux **(40)**. Ce point de vue n'est pas unanimement partagé et le postulat le plus généralement adopté est que le diagnostic de fracture

fixation du radio-isotope reflète l'activité d'ostéogénèse et donc l'activité de réparation de l'os, la scintigraphie est utile pour identifier les chevaux nécessitant **une intervention chirurgicale** pour stimuler le processus de guérison. Il est suggéré qu'avec une fracture corticale visible radiographiquement, moins le taux d'absorption est élevé à la scintigraphie, moins l'union osseuse est susceptible de se développer sans intervention chirurgicale (40).

La scintigraphie a néanmoins ses limites :

Les images obtenues ne sont **pas spécifiques** d'une lésion particulière et une hyperfixation du produit indique toute zone de remaniement osseux, que son origine soit physiologique, traumatique, inflammatoire, infectieuse ou tumorale. Par conséquent, comme pour les autres techniques d'imagerie, les résultats obtenus doivent être interprétés dans le contexte clinique du patient (4, 93).

De plus, l'interprétation d'images scintigraphiques n'est pas évidente et nécessite la plupart du temps, une **grande expérience** de ce type d'examen. En effet, la comparaison des images obtenues du côté malade et du côté supposément sain n'est pas une bonne technique dans le cas des fractures de fatigue : celles-ci sont souvent bilatérales et même si la fracture n'est apparue que d'un côté, il est probable que des lésions associées à la fatigue osseuse de l'autre côté produisent des « hot spots » rendant difficile la comparaison. De plus, une étude portant sur des cas de PDM, des cas de fractures de fatigue du cortex dorsal du Mc III et des chevaux sains a mis en évidence un recouvrement des images scintigraphiques entre ces trois groupes en particulier chez les jeunes chevaux (40). Les Mc III des jeunes chevaux soumis à un entraînement intensif sont le siège de phénomènes adaptatifs physiologiques, modelage et remaniement, et donc d'un métabolisme augmenté qui entraîne la fixation accrue du radio-isotope. Les images obtenues chez ses chevaux sont dans certains cas très proches de celles obtenues sur des chevaux du même âge atteints de PDM.

Enfin, le **coût** du matériel de scintigraphie est un frein à l'équipement des petites cliniques, la scintigraphie étant actuellement réservée aux structures universitaires ou aux grosses cliniques privées (93).

La scintigraphie est donc un examen complémentaire de la radiographie dans l'établissement du diagnostic de fracture de fatigue et permet de plus un suivi de l'évolution du processus de guérison. Elle permet également, chose que ne peut faire la radiographie, d'identifier les zones osseuses susceptibles de développer une fracture de fatigue, avant que celle-ci n'apparaisse. Son introduction en pratique équine en 1980 (7) a permis non seulement de découvrir la cause de certaines boiteries obscures du membre postérieur que la radiographie n'avait pas permis d'élucider (fracture de fatigue du tibia, de l'ilium) mais a également permis de diminuer considérablement l'incidence des fractures catastrophiques grâce au diagnostic précoce des fractures incomplètes qui les précèdent souvent (79). Le coût élevé du matériel de scintigraphie limite le nombre de structures qui en sont équipées et ralentit du même coup son développement : en 1996, soit 20 ans après l'introduction de la scintigraphie en pratique équine, une étude portant sur les fractures de fatigue de l'ilium a proposé d'intégrer des vues obliques du bassin dans

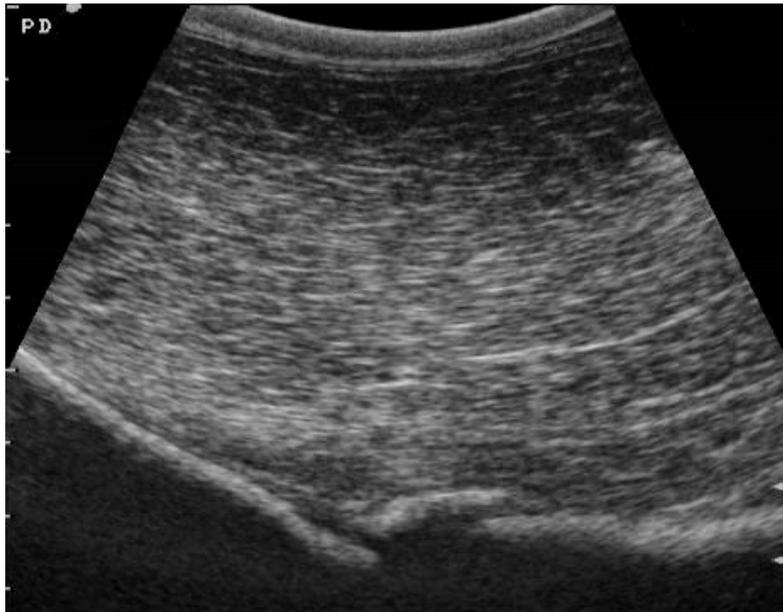
l'examen scintigraphique du membre postérieur, celles-ci permettant de mieux déceler ce type de fracture que les vues latérales classiques (33).

Une autre technique de détection des rayons gamma émis par le matériel radioactif, nécessitant un investissement moindre, est utilisée (1, 78). Le protocole d'injection du MDP-T99m est le même que celui décrit plus haut mais les doses injectées sont le tiers de celles utilisées en scintigraphie « classique ». Après un temps d'attente de trois à cinq heures, l'examen est pratiqué. Mais cette fois la caméra est remplacée par une sonde portable constituée d'un détecteur à cristal dont le principe de détection est le même que celui de la caméra mais qui est placé manuellement au contact de la peau du patient sur des repères anatomiques prédéterminés et facilement identifiables. La sonde est reliée à un ordinateur classique équipé du logiciel adéquat et le produit final de l'examen est une suite de nombres qui reflètent la production de rayons gamma à chaque point de sondage. Cette technique ne permet pas l'obtention d'une image des os explorés comme la caméra, et les chiffres obtenus sont empiriques et dépendants de la dose injectée, du temps d'attente, de la taille et de l'âge du cheval. L'interprétation ne peut donc pas se faire par comparaison avec des données de référence. Seule la comparaison des nombres obtenus sur chaque membre aux mêmes repères anatomiques est intéressante, ce qui rend cette technique inutilisable pour les lésions bilatérales. Cette technique, bien que plus abordable, a donc un intérêt limité dans le cadre du diagnostic des fractures de fatigue.

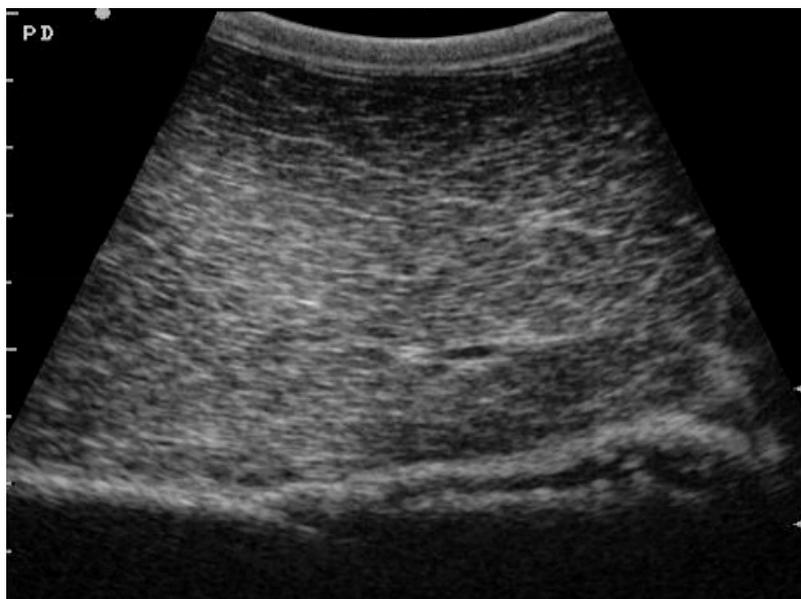
### **III.1.f. Échographie**

L'échographie est un examen de choix dans le diagnostic de fracture de fatigue de l'aile de l'ilium (82, 103, 110). Après une préparation classique de la zone à échographier (tonte si un poil d'hiver est présent ou simplement mouillage à saturation puis application de gel), l'examen s'effectue à l'aide d'une sonde sectorielle 3,5 MHz. La sonde suit le contour osseux depuis le *tuber sacrale* jusqu'au *tuber coxae* et une attention particulière doit être portée au bord caudal de l'aile de l'ilium. Chez le cheval normal, on observe un arc lisse et continu. Un écho irrégulier de la surface osseuse ou une interruption du contour de la surface iliaque est caractéristique d'une fracture de fatigue (Fig. 24 et 25). Ces modifications sont le plus souvent observées à 10-15 cm du *tuber sacrale*. A ce jour aucune donnée ne permet d'exclure une fracture de fatigue en l'absence d'image anormale à l'échographie.

L'échographie a également été utilisée pour **suivre l'évolution** de la guérison de fractures de l'aile de l'ilium : l'exercice au pas était repris quand le contour osseux apparaissait lisse et continu avec un écho régulier, et que l'image obtenue était stable d'un examen sur l'autre (103).



**Figure 24 :** Image échographique obtenue lors de l'examen d'un cheval atteint d'une fracture de fatigue de l'aile de l'ilium. La sonde est ici placée transversalement et on observe une irrégularité marquée de l'arc osseux qui devrait être lisse et régulier (CIRALE, reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).



**Figure 25 :** Image échographique obtenue lors de l'examen du même cheval que figure 24, la sonde étant cette fois-ci placée longitudinalement sur l'aile de l'ilium (CIRALE, reproduit avec l'autorisation du Pr JM Denoix).

### **III.1.g. Imagerie par résonance magnétique**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique mise en place il y a près de 15 ans (41), très utilisée de nos jours dans le diagnostic des affections musculo-squelettiques en médecine humaine (118). Son utilisation en pratique équine est désormais possible et son succès en médecine humaine suggère un intérêt diagnostique majeur en médecine équine (118). Néanmoins, en raison de la complexité logistique inhérente à sa réalisation pratique, son utilisation chez le cheval est encore peu développée. Le principe de l'IRM est le suivant (41, 59, 118): le corps du patient (une partie du corps dans le cas du cheval) est exposé à un champ magnétique puissant, engendré par un aimant, qui le magnétise. Cette magnétisation est possible car le corps est composé essentiellement d'eau. Sous l'effet du champ magnétique extérieur, les noyaux d'hydrogène (protons) qui sont polarisés, se comportent comme des petits aimants et s'alignent avec la direction du champ magnétique. Des ondes de radiofréquences sont alors envoyées à travers les tissus. Sous l'effet de ces ondes électromagnétiques, les protons modifient leur position par rapport à leur position d'équilibre : les protons sont excités. Lorsque cette excitation est interrompue, les protons reviennent spontanément à leur position d'équilibre : ils se « relaxent ». Lors de cette relaxation, les protons émettent des signaux électromagnétiques. Ceux-ci sont recueillis par une antenne de réception qui les transforme en signaux électriques mesurables. L'ordinateur traduit alors ces signaux électriques sous forme d'images en deux dimensions où chaque point correspond à la localisation du signal sur une coupe. L'intensité lumineuse de chaque point d'une image (en niveaux de gris) représente l'intensité du signal en chaque point de la coupe correspondante.

Plusieurs paramètres physiques de cet examen peuvent être modifiés tels que la fréquence à laquelle sont envoyées les ondes électromagnétiques à travers les tissus ou encore le temps d'attente entre l'arrêt des impulsions et la mesure du signal émis (118). Les images obtenues diffèrent légèrement les unes des autres dans les informations anatomiques et physiologiques apportées (120). L'orientation des « coupes » et l'épaisseur des « tranches » obtenues peuvent être modifiées par l'opérateur en fonction de ce qu'il recherche. Des reconstitutions en trois dimensions peuvent également être obtenues par ordinateur à partir des images en deux dimensions (120, 59, 41).

L'apparence d'un tissu à l'IRM dépend d'une part de sa concentration en atomes d'hydrogène, et d'autre part de l'état de ses molécules d'eau (libres ou liées). Ces facteurs déterminent l'intensité du signal émis par le tissu et la rapidité avec laquelle le tissu se détend après avoir été perturbé par les ondes de radiofréquence (41, 120). L'os cortical, qui nous intéresse ici, émet un signal d'intensité très basse, en raison de la faible quantité de protons libres, et apparaît noir sur l'image (117). Malgré cette noirceur de l'os, l'IRM est très utile dans l'évaluation des pathologies osseuses (41, 120) et les fractures de fatigue peuvent être détectées en IRM par une interruption du signal osseux normal (120). Les images anormales sont représentées par des anomalies de signal et/ou par des anomalies morphologiques et il est souvent nécessaire de combiner les images obtenues avec les deux séquences.

Dans le cadre du diagnostic des fractures de fatigue, cette technique a deux avantages majeurs :

D'une part, les images obtenues ont une **très haute résolution** ce qui permet de mettre en évidence des altérations structurales et fonctionnelles plus tôt dans la pathologie que les autres techniques d'imagerie **(59, 120, 117, 41)**. En radiographie conventionnelle, par exemple, une déminéralisation de 30 à 50% est nécessaire avant que le phénomène d'ostéolyse ou de résorption osseuse puisse être détecté **(41)**.

D'autre part, l'IRM a une capacité d'imagerie en coupes dans **tous les plans** de l'espace, alors que les autres techniques sont limitées par la voie d'abord ou le nombre d'incidence **(117)**.

**Aucun effet néfaste** de l'IRM n'a été rapporté **(59)**.

Il existe plusieurs limitations importantes à l'utilisation de l'IRM sur des chevaux :

Elle n'est applicable, chez le cheval, qu'à la **tête et aux membres** jusqu'au carpe et au tarse respectivement. En effet, les appareils utilisés actuellement en médecine vétérinaire ont été conçus pour un usage médical chez l'Homme : ils ne sont utilisables que sur cheval couché et limitent la taille des parties du corps susceptibles d'être examinées. La colonne dorsale et lombaire ainsi que le bassin et la partie proximale des membres qui sont le siège de nombreuses fractures de fatigue ne peuvent être explorés du fait de leur taille **(120, 41, 59, 118)**. Un appareil à aimant ouvert (contrairement aux aimants cylindriques classiques) est désormais disponible, présentant une ouverture plus grande, permettant un accès pour placer le patient au milieu du champ magnétique. Mais ce modèle présente l'inconvénient de développer un champ magnétique de force moindre, ce qui nécessite une durée d'examen plus longue **(41)**.

L'équipement nécessaire a un **coût** tel que peut de structures en sont équipées (1 million \$US pour le système de la Washington State University **(59)**). En plus de l'appareil en lui-même, des aménagements spécifiques des locaux (la salle de l'aimant doit notamment être protégée par une cage de Faraday) sont nécessaires afin de protéger l'environnement proche des effets du champ magnétique et de protéger la salle d'examen des champs magnétiques extérieurs qui pourraient interférer avec les signaux radiofréquence émanant du patient **(41)**. En outre, l'utilisation d'un champ magnétique intense et d'ondes électromagnétiques nécessite le respect de certaines règles d'utilisation relatives à la sécurité du cheval et du personnel **(118, 41)**.

Une **anesthésie générale** est nécessaire afin de pouvoir coucher le cheval et le placer correctement dans l'appareil tout en assurant son immobilité **(41, 120, 59, 118)**. Un examen IRM typique durant entre 30 et 60 minutes **(59)**, la préférence est généralement donnée à l'anesthésie volatile. La nécessité de cette anesthésie générale introduit un risque non négligeable et augmente encore le coût de l'examen

ce qui limite le nombre de patients susceptibles d'en bénéficier. Des systèmes portatifs, utilisables chez le cheval debout et éliminant ainsi les risques liés à l'anesthésie générale, n'offrent qu'une qualité d'image très médiocre (118).

Enfin, l'interprétation des images obtenues en IRM nécessite une certaine **expérience** étant donné que le principe du contraste d'image n'est pas familier et suit des règles qui ne sont ni simples ni évidentes (41).

L'IRM représente donc un outil diagnostique supplémentaire non négligeable dans le cadre des fractures de fatigue. Le coût et les risques associés à cette technique font que celle-ci doit être envisagée comme le complément ultime de l'examen physique et dynamique ainsi que des autres techniques d'imagerie (117), en remplacement ou en complément de la scintigraphie.

La tomographie et la thermographie ont également été utilisées avec succès chez l'Homme dans le diagnostic de fractures de fatigue (87). La tomographie, qui s'appuie sur la technique radiographique conventionnelle et permet d'obtenir des coupes transversales de la partie du corps étudié, apparaît particulièrement sensible dans la détection des réactions osseuses internes ou externes telles que le remaniement (120). Elle demeure néanmoins aujourd'hui très peu accessible en pratique équine.

Le test de vibration en réponse à une impulsion, largement utilisé pour tester les pièces d'ingénierie soumises à des contraintes mécaniques importantes, a été proposé comme test diagnostique des fractures de fatigue des os longs (32). Pour l'instant, seuls des tests in vitro sur des os de lapins et de chiens ont été effectués mais les résultats obtenus sont encourageants (bonne sensibilité aux petites modifications structurelles).

Le diagnostic de fracture de fatigue est donc basé essentiellement sur l'anamnèse et les radiographies. Les difficultés liées aux limites techniques de la radiographie rencontrées dans certaines localisations sont aujourd'hui plus aisément contournées grâce à l'échographie (facilement accessible), à la scintigraphie (moins accessible mais très intéressante dans le cas de fractures proximales), et quand celle-ci est disponible, à l'IRM.



## **III.2. Traitement et pronostic**

### ***III.2.a. Traitement conservateur***

La majorité des fractures de fatigues aiguës se résolvent spontanément avec une diminution de l'intensité de l'exercice (110). Celle-ci offre probablement l'opportunité au processus de réparation de rattraper le retard accumulé face à la formation des micro-dommages. L'amplitude de la diminution d'exercice est subjective et déterminée en fonction de la sévérité des signes cliniques et du risque estimé de fracture complète. Dans les cas modérés, un traitement efficace peut consister en une simple réduction de la durée (longueur), de la fréquence, ou de la vitesse (foulée) de l'exercice pendant quelques semaines. Dans les cas plus sévères, un confinement au box pendant un à deux mois, suivi par une mise au paddock pendant encore un à deux mois, suivie par un retour progressif à l'exercice avant que le cheval reprenne l'entraînement peuvent être nécessaires. Dans le cas d'une fracture de fatigue du tibia, il est souvent recommandé d'empêcher le cheval de se coucher pendant les trois premières semaines afin d'éviter une fracture complète, complication très fréquente de ce type de fracture (31). Dans ce cas, un suivi médical étroit est nécessaire étant donné le risque de développement d'une pleuropneumonie (80). La longueur de la période de repos stricte recommandée dépend de la localisation de la fracture. Une durée minimum de six semaines au box est recommandée en cas de fracture de fatigue de l'humérus, un mois en cas de fracture du radius, de un à trois mois pour le tibia en fonction de la localisation, deux mois pour le Mc III, deux mois pour le Mt III, et 10 à 16 semaines pour une fracture de fatigue de l'aile de l'ilium (80). Ces valeurs peuvent varier en fonction de l'âge du cheval et de l'ampleur des lésions initiales. Dans tous les cas, une réévaluation radiographique, scintigraphique ou échographique est effectuée avant la reprise de l'exercice afin de contrôler l'évolution de la lésion. Quand le cal osseux apparaît lisse et inactif à la radiographie, que la surface osseuse est lisse et continue à l'échographie (bassin), que la lésion semble peu active à la scintigraphie associée à une bonne résolution de la lésion à la radiographie, et que le cheval est asymptomatique (ne boite plus), un exercice léger peut être commencé au pas puis au trot, avec un contrôle radiographique mensuel (66, 80). Le trait de fracture pouvant prendre jusqu'à sept mois pour disparaître à la radiographie, l'exercice sera généralement repris avant, mais aucun travail à grande vitesse ne devra être effectué avant disparition complète de la fracture. Les risques encourus si l'entraînement est repris trop tôt vont d'une simple récurrence de la boiterie qui nécessite une reprise à zéro du traitement, à la formation d'une fracture complète catastrophique.

Dans le cas d'une fracture de fatigue du Mc III, il est conseillé de mettre en place au moment d'apparition de la fracture, un traitement anti-inflammatoire à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (Phénylbutazone) administrés par voie systémique, et d'hydrothérapie froide sur le membre atteint afin de limiter la réaction inflammatoire qui accompagne la fracture (66, 80, 86, 116). De plus, étant donné l'importance du programme d'entraînement suivi dans l'apparition des PDM et des fractures de fatigue du Mc III, celui-ci devra être revu afin d'éviter une récurrence (cf III.3. Prévention).

Dans une étude portant sur des trotteurs victimes d'une fracture de fatigue du tibia et ayant suivi un traitement conservateur, la durée moyenne entre le diagnostic et le retour en course était de 9,5 mois (97).

Dans certains cas, notamment les cas de fractures chroniques, il arrive que le repos ne permette pas la guérison de la fracture. Il est alors possible de que celle-ci soit stimulée par un retour à une activité légère contrôlée minutieusement (110).

D'autres techniques telles que la thermocautérisation (les feux) ou l'application d'agents sclérosants comme l'oléate de sodium ont été essayées mais leur efficacité n'a jamais été prouvée et il est probable que l'amélioration observée lors de leur utilisation soit due au repos qui leur est associé plutôt qu'à la technique elle-même. Leur utilisation n'est aujourd'hui plus justifiée. D'autre part, l'emploi d'une thérapeutique anti-inflammatoire associée à la poursuite d'un programme d'entraînement intense accroît le risque de fracture complète (110).

Pour les fractures chroniques du cortex dorsal du Mc III ou du Mt III ne rétrocedant ni au repos ni à la stimulation par l'exercice (pas d'évolution à la radiographie), un traitement chirurgical peut être indiqué. Des considérations économiques nécessitant un retour à l'entraînement plus rapide et plus prédictible peut faire de l'intervention chirurgicale le premier choix thérapeutique (116).

### ***III.2.b. Traitement médical : le Tiludronate***

Chez l'Homme, les **biphosphonates** sont utilisés dans le traitement de la maladie de Paget depuis plus de 25 ans (99). Ils ont également démontré leur efficacité dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose, notamment chez les femmes ménopausées (98). Les biphosphonates possèdent une analogie structurale avec le pyrophosphate, composé inorganique naturellement présent dans l'organisme (99). En se fixant sur les cristaux d'apatite, un constituant minéral de l'os, celui-ci limite à la fois la déminéralisation et la calcification, donc la prolifération osseuse. Les biphosphonates partagent certaines propriétés du pyrophosphate. Le **tiludronate** ou **acide tiludronique** est le premier biphosphonate disponible en médecine vétérinaire. Fixé sur les zones de remaniement osseux, il est libéré lors de l'acidification du milieu par un ostéoclaste. Il pénètre alors dans celui-ci où il inhibe les pompes à protons nécessaires à la dissolution de la composante minérale de l'os. Il est également responsable de la désorganisation du cytosquelette de l'ostéoclaste qui entraîne la perte de sa bordure en brosse. Enfin, il peut prendre la place du pyrophosphate et réagir avec l'AMP. Le produit de la réaction n'est plus l'ATP mais un analogue cytotoxique à l'origine de l'apoptose de l'ostéoclaste. A doses élevées, les biphosphonates agissent également sur les ostéoblastes où ils inhibent la synthèse d'interleukine-6, cytokine pro-inflammatoire qui favorise la différenciation ostéoclastique (99). Enfin, l'acide tiludronique permet d'augmenter l'absorption du calcium ingéré sans en augmenter l'excrétion urinaire et favorise la fixation osseuse du calcium (99). L'action des biphosphonates est rapide et réversible (99) et son administration en injection IV lente ou en perfusion lente est bien tolérée chez le cheval (99, 121), sans réaction clinique secondaire significative

(121). Il est à noter que les effets de l'acide tiludronique sur le squelette des jeunes animaux ainsi que sur les femelles gestantes ne sont pas documentés (99).

Selon l'indication approuvée dans le résumé des caractéristiques du produit (RCP), le **Tildren ND** lancé par le laboratoire Ceva est destiné « au traitement, chez les chevaux, des boiteries associées aux remaniements osseux et cartilagineux tels qu'observés dans l'éparvin » (99). Les propriétés de l'acide tiludronique ont conduit à élargir son utilisation à d'autres pathologies telles que la maladie naviculaire à composante osseuse, où il semble être efficace (99). Bien qu'aucun essai clinique n'ait été décrit, il est probable que son utilisation soit justifiée dans le traitement des fractures de fatigue. Nous avons en effet vu plus haut l'importance du processus de remaniement dans la pathogénie des fractures de fatigue. L'inhibition des ostéoclastes qui sont les premiers acteurs du remaniement (durant la phase de résorption) et l'augmentation de la minéralisation des ostéons associées au traitement par l'acide tiludronique sont susceptibles d'accélérer la guérison osseuse et de permettre une reprise plus rapide de l'exercice. Néanmoins, aucune étude portant sur le traitement spécifique des fractures de fatigue par le tiludronate n'a encore été publiée, et aucune posologie d'administration pour le traitement de cette pathologie n'a de ce fait été déterminée. De plus, l'absence de documentation portant sur les effets du tiludronate sur le squelette des jeunes animaux incite à être prudent dans l'utilisation de cette molécule pour le traitement de fractures de fatigue chez des jeunes chevaux (fracture du cortex dorsal du Mc III chez les galopeurs de deux ans par exemple).

### ***III.2.c. Les options chirurgicales***

Plusieurs techniques chirurgicales ont été essayées dans le traitement des fractures de fatigue du cortex dorsal du Mc III : fixation transcorticale, fixation unicorticale, fixation unicorticale et stimulation électrique directe, fixation unicorticale et forage de trous dans l'os adjacent, et forages de trous dans l'os fracturé (ostéostixis) (107).

L'utilisation initiale de vis transcorticales a été abandonnée par la plupart des chirurgiens à cause de l'ostéolyse apparaissant autour de la vis, de la douleur à l'exercice et de la fréquence de récurrence des fractures suivant l'utilisation de cette technique. La fixation unicorticale à l'aide d'une vis a permis d'obtenir de bons résultats sans les problèmes associés à la fixation transcorticale. Chaque technique a ses partisans mais les deux les plus décrites dans la littérature actuellement sont l'ostéostixis, associée ou non à une fixation unicorticale à l'aide d'une vis.

L'ostéostixis consiste en une ponction du cortex dorsal à travers le fragment fracturaire jusqu'à la cavité médullaire. Cette technique accélère la guérison en créant une inflammation locale tout en favorisant l'accès des vaisseaux médullaires et des cellules mésenchymateuses, de provenance médullaire et périostée, au site de fracture. Plusieurs trous sont ainsi forés à travers le fragment et le cortex adjacent. Etant données les différentes formes que peut prendre le trait de fracture dans l'espace, il n'existe pas de « modèle » de forage convenant à toutes les fractures. De plus chaque chirurgien a généralement une préférence pour un

diamètre de foret et un patron particulier. Les trous font généralement 2,0 à 3,2 mm de diamètre, et les patrons les plus courants sont linéaires ou en forme d'étoile. Il est indispensable de respecter une distance minimale entre les trous (environ 1cm **(115)**) afin de ne pas fragiliser exagérément l'os. Cette technique peut se pratiquer sur cheval couché sous anesthésie générale (technique classique) ou sur cheval debout (technique décrite en 1989 **(115)**). Dans les deux cas, après une préparation chirurgicale classique du membre du cheval, le site d'incision est repéré lors de radiographies pré-opératoires (des aiguilles stériles disposées sur le membre avec des angulations différentes permettent de repérer ou se trouve la fracture). L'incision de la peau puis du tissu sous-cutané est effectuée en regard de la fracture en préservant le tendon de l'extenseur commun du doigt. Les trous sont forés un à un selon le patron choisi. Durant tout le forage, l'os est irrigué à l'aide d'une solution saline afin d'éviter une production excessive de chaleur. Une radiographie post-opératoire est prise afin de vérifier que les trous concernent bien la totalité du trait de fracture et la peau est fermée à l'aide de points simples. Cette technique a d'abord été décrite et pratiquée sur cheval couché. Néanmoins, étant donné les risques de fracture complète encourus lors du réveil, certains chirurgiens ont eu l'idée de la faire sur cheval debout, sous sédation et anesthésie locale, sur les chevaux présentant des fractures longues à très grand risque de fracture complète. Le succès rencontré a permis d'élargir cette méthode à l'ensemble des chevaux atteints de ce type de fracture **(115)**. Le risque majeur associé à cette chirurgie sur cheval debout est, outre le maintien de l'asepsie et le danger pour le chirurgien et le cheval en cas de mouvement de ce dernier, le risque de cassure du foret dans le métacarpien. Afin de limiter ce risque, des forets de 3,2 mm sont utilisés préférentiellement et, comme pour toute chirurgie sur cheval debout, la sédation doit être étroitement contrôlée et modifiable facilement et rapidement au besoin **(115)**.

Le forage de plusieurs trous dans un os déjà affaibli a de grandes chances de l'affaiblir encore plus. Une étude s'est intéressée à la solidité de Mc III sur lesquels des trous ont été forés à travers le cortex dorsal, post mortem, selon quatre schémas : patron de 4 ou de 7 trous et un diamètre de foret de 2,7 ou 3,5 mm, chaque trou étant séparé de son voisin de 8,5 mm. Quelque soit le patron et le diamètre de foret utilisés, la solidité de l'os était réduite d'environ 50% **(108)**. Cette fragilisation de l'os justifie encore la pratique de cette chirurgie sur cheval debout.

Afin d'accélérer le processus de guérison, des autogreffes d'os spongieux (prélevé dans le sternum) dans les trous d'ostéostixis ont été tentées. Les greffes d'os spongieux ont en effet des propriétés ostéogéniques et d'ostéo-induction qui pourraient s'avérer utiles dans le cadre de la cicatrisation osseuse attendue. Une étude a comparé l'évolution de trous de 4 mm de diamètres remplis 1) d'un cylindre d'os spongieux 2) d'une « pâte » d'os spongieux 3) vide. Aucune différence dans l'aspect radiographique à cinq mois, ni aucune différence histologique n'a pu être mise en évidence. Il n'y a donc aucune justification à la greffe d'os spongieux dans les trous d'ostéostixis **(29)**.

La seconde technique chirurgicale régulièrement employée lors de fracture de fatigue du cortex dorsal du McIII est une combinaison de l'ostéostixis et d'une fixation unicorticale à l'aide d'une vis (Fig. 26). Cette technique se pratique sous anesthésie générale. Le forage des trous est ici précédé de la mise en place d'une vis de

position à la jonction entre la moitié et le tiers distal de la fracture (repérée par radiographie), traversant le fragment fracturaire et le cortex adjacent perpendiculairement au trait de fracture, jusqu'à la cavité médullaire. Des trous sont ensuite forés dans le fragment, autour de la vis, toujours éloignés d'au moins 1 cm l'un de l'autre (17). L'application d'un pansement épais ou d'un plâtre permet de

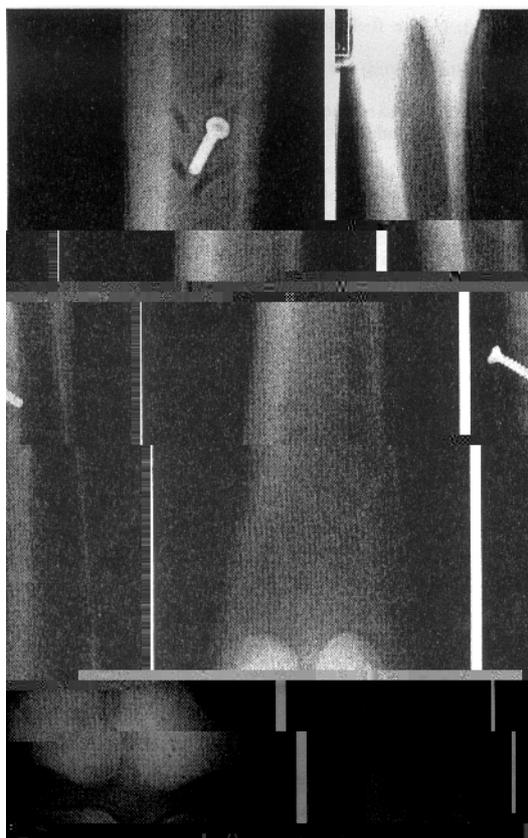


Figure 26 : Radiographies dorso-palmaire et latéro-médiale du canon d'un cheval opéré selon la technique associant ostéostixis et pose d'une vis unicorticale (tiré de Richardson DW. The metacarpal and metatarsal bones. In : Auer JA, Stick JA, editors. *Equine surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 810-821).

Il est intéressant de noter que l'on observe des différences importantes dans les périodes de convalescence de chevaux ayant subi la technique d'ostéostixis simple : la période précédant le retour en course varie en effet de 9,4 mois à 6,8 mois. Cette variation est à mettre en relation avec les différentes recommandations faites par les auteurs concernant la reprise de l'exercice chez les chevaux opérés : certains auteurs préconisaient de ne pas commencer le travail à grande vitesse avant que les trous soient devenus invisibles à la radiographie (107). Or, des études portant sur le chien et le lapin ont montré que l'effet de concentration de contraintes des trous de forage dans le fémur de ces animaux avait disparu après deux mois tandis que les trous étaient toujours visibles sur les radiographies. Se basant sur ces résultats, certains auteurs ont permis aux chevaux opérés de reprendre un travail à grande vitesse alors que les trous de forage étaient toujours visibles sur les radiographies de contrôle soit bien plus tôt que dans la première expérience, ce qui leur a permis de prendre une avance considérable dans la récupération de leurs capacités physiques (28). Finalement, il apparaît que le programme de reprise d'exercice post-opératoire a une importance majeure dans la vitesse de récupération des chevaux et donc leur retour en course, ce qui en fait un sujet de recherche intéressant, non encore exploré.

Les fractures du troisième os du carpe peuvent être traitées avec du repos lorsqu'elles sont incomplètes. Lorsqu'elles sont complètes, on retirera le morceau fracturé s'il est très mince (moins de 8 mm) ou si le cartilage est altéré mais, préférablement, la fracture sera compressée à l'aide d'une vis corticale afin de minimiser l'ostéoarthrose secondaire (110). Une technique de fixation à l'aide d'une vis de Herbert a été décrite dans le cas de fracture complète de l'os central du tarse qui permet de raccourcir le temps de convalescence de 18 mois (traitement conservateur) à 4 mois (52). Enfin, sur un cas de fracture de fatigue de l'aspect proximal palmaire du McIII ne rétrocedant pas au traitement conservateur, le forage chirurgical du cortex palmaro-proximal a permis la cicatrisation de la fracture (80).

### **III.2.d. Pronostic**

Le pronostic dépend de l'âge du cheval, de la localisation et de la longueur de la fracture, de la précocité du diagnostic et enfin du traitement mis en place et de son suivi.

La majorité des fractures de fatigue guérissent sans problème. Pour tous les types de fractures, entre 80 et 90% des chevaux traités médicalement ou chirurgicalement retourneront en course et moins de 20% démontreront une récurrence de la fracture (60).

Néanmoins, certaines fractures de fatigue comme la fracture mi-diaphysaire du tibia chez des chevaux âgés ont de grandes chances d'être récurrentes quelle que soit la période de repos accordée (80). D'autres fractures comme celle du cortex dorsal de Mc III peuvent également être récurrentes ou bien être le siège d'une cicatrisation retardée ou d'une non-union. La raison de ces phénomènes réside peut-être dans une réduction insuffisante des contraintes ou dans la réintroduction des facteurs responsables de l'apparition première de la fracture ou enfin dans des facteurs individuels qui majorent les contraintes focales de l'os (conformation).

De plus certaines fractures de fatigue peuvent impliquer une articulation (fracture de l'aile de l'ilium, des condyles distaux métacarpiens et métatarsiens, fracture du carpe ou du tarse..). Le pronostic sportif est alors assombri par un risque d'ostéoarthrose qui se développera même après guérison de la fracture elle-même.

Le traitement chirurgical comporte des risques de complications liés à l'anesthésie générale quand celle-ci est pratiquée et à la technique chirurgicale : cassure du foret dans l'os (des cas ont été rapportés que le cheval soit opéré debout ou couché), formation de seroma, d'infection, fracture complète le long des trous de forage. Une bonne maîtrise de la technique chirurgicale et du réveil ainsi que le suivi scrupuleux du programme de retour à l'exercice sont les meilleurs moyens de prévenir ces complications.

Le traitement conservateur comporte également un risque de fracture complète si le temps de repos n'est pas suffisant avant le retour à l'exercice. Des contrôles réguliers radiographiques et/ou scintigraphiques et/ou échographiques sont les meilleurs indicateurs de l'évolution du processus de guérison. Dans une étude

portant sur les chevaux de course californiens, 89% des fractures complètes du bassin, de la scapula et du tibia étaient associées à des évidences de fractures de fatigue pré-existantes (113).

Mais le pronostic à moyen et long terme en particulier pour les fractures du cortex dorsal du Mc III dépend en grande partie du programme d'entraînement qui sera suivi lors de la période de convalescence puis lors de toute la vie du cheval.

L'étude de l'étiopathogénie des fractures de fatigue nous a en effet permis de mettre en évidence l'importance du programme d'entraînement dans l'apparition de celles-ci. Et c'est un travail de fond sur le schéma d'entraînement qui permettra d'éviter les récurrences comme l'apparition initiale des fractures de fatigue.

Dans cette pathologie encore plus qu'ailleurs, la prévention est préférable au traitement.

### **III.3. Prévention**

La prévention des fractures de fatigue est probablement la clé d'un entraînement sans interruption et donc de la capacité pour un cheval à sortir en course plus régulièrement donc plus fréquemment (110).

De l'étude de la pathogénie des fractures de fatigue ressort le déséquilibre fondamental entre d'une part l'accumulation des micro-dommages dans l'os non adapté aux contraintes qu'il subit et d'autre part le processus d'adaptation/réparation osseuse. Trois facteurs majeurs peuvent influencer cet équilibre. La ferrure et la surface sur laquelle le cheval est entraîné peuvent par une relation mécanique simple influencer les contraintes appliquées sur les os et donc la quantité de micro-dommages. De façon plus complexe, l'entraînement a un double rôle à jouer à la fois dans l'adaptation de l'os aux contraintes et dans l'ampleur des contraintes appliquées à l'os et donc dans les micro-dommages qui s'y produisent.

La majorité des études effectuées sur ce sujet portent sur les fractures du cortex dorsal du Mc III en raison de sa fréquence et de sa localisation aisément accessible. A cette localisation, l'apparition d'une fracture de fatigue est presque toujours précédée de signes précoces regroupés sous le terme de « bucked shins » ou PDM. Ces deux pathologies constituent ce qu'on appelle pathologie du cortex dorsal. Etant donné que les PDM précèdent de façon quasi constante les fractures de fatigue à ce niveau, il a été conclu que la prévention des fractures de fatigue passait avant tout par la prévention des PDM et c'est sur cette pathologie qui précède la fracture de fatigue que porte une grande partie des études.

#### ***III.3.a. Le rôle de l'entraînement***

Nous avons vu que l'os subit un modelage et un remaniement en fonction des contraintes auxquelles il est soumis (loi de Wolff). C'est le principe de l'adaptation. Or, des études ont montré que ces contraintes varient grandement d'une allure à l'autre et dans une même allure, avec la vitesse à laquelle le cheval se déplace : un galop lent entraînera des forces de tension à la surface dorsale du McIII tandis qu'un grand canter provoquera l'apparition de forces de compression à cette surface (72). De ce fait, un cheval entraîné selon une méthode comportant beaucoup de galop lent s'adaptera aux contraintes rencontrées à cette allure et non aux contraintes rencontrées en course. Classiquement, les exercices à vitesse de course sont commencés tard dans l'entraînement et les os du jeune cheval sont exposés, lors des premières sorties en course et des exercices à grande vitesse qui les précèdent, à de nombreux cycles de contraintes auxquelles ils ne sont pas adaptés, et ce, sur une courte période. Les efforts développés par l'os pour s'adapter rapidement à ces nouvelles contraintes se traduisent souvent par des PDM. Afin de prévenir leur apparition, Nunamaker a proposé de modifier le programme d'entraînement afin d'y introduire plus précocement et plus fréquemment des exercices à vitesse de course (69, 68). Le programme classique d'entraînement aux Etats-Unis est basé majoritairement sur un travail à allure modérée sur une distance croissante jusqu'à 2 miles par jour, ayant pour but de faire travailler les appareils cardio-vasculaire et respiratoire du cheval et d'augmenter sa masse musculaire. La vitesse de course

n'est atteinte à l'entraînement que tous les 7 à 10 jours (69). Le programme révisé a pour but de diminuer la distance parcourue au galop modéré à un mile. De courtes périodes de travail à plus grande vitesse sont introduites deux fois par semaine à la fin du travail au galop modéré, sur une distance augmentant très progressivement de un « furlong » (environ 200 mètres) à un demi mile. A chaque fois que la vitesse est augmentée, la distance parcourue est diminuée puis de nouveau augmentée progressivement. Ce programme est censé permettre à l'os d'être exposé à des contraintes importantes de façon progressive afin qu'il puisse s'y adapter (68). Une étude a comparé l'incidence des « bucked shins » dans différentes écuries de course, certaines suivant le programme classique d'entraînement tandis que d'autres suivaient le programme modifié mis au point par Nunamaker (10). Il est apparu que l'incidence des PDM étaient significativement moindre dans les écuries suivant le programme modifié que dans celles suivant le programme classique. Dans l'analyse statistique de cette étude, le travail à grande vitesse de façon régulière avait un rôle protecteur vis à vis des PDM tandis que le travail au galop modéré sur de longues distances était un facteur de risque. Ceci ne signifie pas qu'un travail illimité à grande vitesse soit protecteur. Au contraire, les résultats d'une étude indiquent qu'un exercice à haute vitesse sur de longues distances au cours des deux mois précédant la course augmente le risque de blessures fatales chez les chevaux de course de galop (22). Un programme d'entraînement précis incluant ces exercices à grande vitesse et diminuant les distances parcourues au galop modéré est donc conseillé dans le but de limiter l'apparition de pathologies de fatigue du cortex du Mc III.

De façon plus général, il faut donner le temps à l'os de s'adapter à chaque niveau de l'entraînement avant de passer au niveau supérieur, et ce, quelle que soit la discipline pratiquée (80). Certains chevaux mettront plus de temps que d'autres en fonction de l'âge et de facteurs individuels ce qui rend impossible l'établissement de « règles ».

D'autre part, nous avons vu qu'une période d'arrêt de l'entraînement de quelques jours (pour des problèmes respiratoires par exemple) suffisait à déclencher le phénomène de remaniement dans l'os autrement soumis à des contraintes trop importantes pour permettre ce processus (phénomène d'inhibition du remaniement osseux par des contraintes supérieurs au seuil). Ce processus de remaniement débutant par une phase de résorption osseuse, l'os est alors fragilisé et la reprise de l'entraînement doit faire l'objet de la plus grande attention afin de ne pas risquer de fracture complète. De plus, lors d'une période prolongée de repos, l'absence de contraintes appliquées sur l'os provoque un modelage et un remaniement de celui-ci dans le sens inverse de celui observé pendant l'entraînement. C'est pourquoi il est conseillé, pour un cheval arrêté plus de deux mois consécutifs, de reprendre l'entraînement comme s'il s'agissait d'un poulain (80). La reprise de l'entraînement au niveau qu'avait le cheval avant son arrêt a de grandes chances d'entraîner l'apparition de problèmes locomoteurs liés à la fatigue osseuse comme des PDM ou des fractures de fatigue à différentes localisations. Il n'est pas rare d'observer des fractures de fatigue du tibia chez des chevaux d'obstacle adultes remis à l'entraînement après avoir passé l'été au pré (80), et une étude a démontré que le fait qu'un cheval revienne d'une période de repos était un facteur de risque pour les fractures de l'humérus (12).

### **III.3.b. La surface d'entraînement**

Il paraît logique que la surface sur laquelle se pose le sabot influence les contraintes subies dans le membre. Une étude s'est intéressée à l'incidence de pathologie du métacarpe dorsal chez deux groupes de galopeurs à l'entraînement, l'un sur une piste en terre, l'autre sur une piste en fibre de bois, les programmes d'entraînement suivis étant similaires (61). Ces deux surfaces diffèrent dans leur compliance (rigidité relative), la piste en fibre de bois ayant une moindre résistance à l'impacte que la piste en terre. L'incidence de pathologie du métacarpien était plus faible chez les chevaux à l'entraînement sur la fibre de bois.

Par ailleurs, des données non publiées indiquent que l'on peut mesurer une diminution d'environ 10% de la valeur des contraintes à mi-hauteur du métacarpe du même cheval, courant à la même vitesse, le même jour sur les deux surfaces mentionnées dans l'étude ci-dessus (61).

De plus, tandis que Norwood rapportait en 1978 une incidence d'environ 70% de pathologie du métacarpien dorsal chez les chevaux de course de galop de deux ans aux Etats-unis (64), Jeffcott, en 1972, rapportait lui une incidence de 17% de cette pathologie au Royaume Uni. Il est probable que les programmes d'entraînement ne soient pas identiques dans ces deux pays, néanmoins, aucune étude quantitative sur ce sujet n'a été faite. En revanche, l'entraînement aux Etats-Unis se fait majoritairement sur des pistes en terre tandis que l'entraînement au RU se fait généralement sur l'herbe qui tend à être plus souple que la terre (61).

Enfin, l'état de la piste peut également intervenir dans l'incidence de la pathologie du métacarpien dorsal. Il a été rapporté une « épidémie » de PDM sur une piste d'entraînement dont le système d'arrosage était tombé en panne, rendant la piste très sèche et irrégulière (64).

### **III.3.c. La ferrure**

Le parage et la ferrure du pied ont un rôle primordial concernant les contraintes qui s'appliquent dans le membre, notamment chez le cheval de course qui répète un grand nombre de fois et à grande vitesse les différentes phases de la foulée. Le pied long en pince et bas de talon, souvent rencontré chez les galopeurs, retarde le « lever » du pied et augmente probablement les forces compressives dans le métacarpe dorsal (85, 64). Il serait sans doute bénéfique de privilégier un talon plus haut et un pied plus court chez les jeunes chevaux (85). Certains auteurs recommandent même des fers « full rim » ou « egg bar » qui favorisent le basculement du pied et permettrait de réduire le nombre et la sévérité des PDM (64).

### **III.3.d. La surveillance**

La majorité des fractures de fatigue présentent, avant de survenir, des signes avant-coureurs tels que douleur, chaleur et gonflement (signes d'inflammation) aux

localisations accessibles à la palpation ou simplement un changement de tempérament à l'exercice avec une réticence aux exercices intenses (travail à grande vitesse par exemple). Ces signes sont à considérer très sérieusement chez les jeunes chevaux ou les chevaux remis à l'entraînement après une longue période de repos. Ils peuvent être le signe d'une fracture imminente ou d'une fracture incomplète déjà présente et le diagnostic précoce de la pathologie permettra respectivement de diminuer le temps de convalescence ou d'éviter une fracture complète catastrophique.

Même si la majorité des études portent sur la pathologie du métacarpien dorsal, les éléments de prévention énoncés ici sont théoriquement valables pour l'ensemble des fractures de fatigue rencontrées chez tous les chevaux de sport, quelle que soit leur activité.

La prévention des fractures de fatigue porte donc sur trois aspects majeurs dont le principal est le programme d'entraînement qui doit permettre à l'os de s'adapter aux contraintes rencontrées en course. La reprise de l'entraînement après une période de repos est également un point clé de la prévention, dans toutes les disciplines.

## CONCLUSION

Notre thèse présente une revue d'actualité des fractures de fatigue, de leur étiologie, de leur traitement et surtout de leur prévention. L'étude des phénomènes physiopathologiques aboutissant à la formation de ces fractures montre à quel point le terme de « fractures spontanées » est impropre. Elles apparaissent en effet comme le point culminant d'une série d'événements qui suivent un enchaînement caractéristique et prévisible, dans lequel le processus d'adaptation osseuse occupe un rôle clé. La reconnaissance de la nature adaptative de l'os met en lumière la possibilité de préparer le squelette grâce à l'entraînement, comme sont préparés les muscles, la respiration et le système cardiovasculaire chez tous les chevaux de sport. S'appuyant sur ce principe, Nunamaker a mis au point un nouveau programme d'entraînement pour les galopeurs, dont l'application est associée à une diminution de l'incidence des périostites diffuses du métacarpe ou « bucked shins », premier stade dans la formation des fractures de fatigue du Mc III. D'autres études seront nécessaires afin de déterminer si une modification du programme d'entraînement influencerait le risque d'autres fractures de fatigue fréquemment rencontrées telles que les fractures de l'humerus. Par ailleurs, des zones d'ombres demeurent dans notre compréhension de la pathogénie des fractures de fatigue et un travail important de recherche fondamentale reste à effectuer afin de faire la lumière sur cette entité pathologique encore mal connue.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ATTENBURROW DP, BOWRING CS, VENNART W. Radioisotope bone scanning in horses. *Equine vet. J.*, 1984, **16**(2), 121-124.
2. AUER JA. Fracture biomechanics. In: COLAHAN PT, MAYHEW IG, MERRITT AM, MOORE JN, editors. *Equine medicine and surgery*, 5<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby CV, 1999, 1344-1348.
3. BANKS WJ. Supportive tissues. In: *Applied veterinary histology*. 3<sup>rd</sup> ed. St Louis: Mosby CV, 1993, 120-123.
4. BARTHEZ P. Les fractures de fatigue chez le cheval. *Action Vétérinaire*, 1992, **1230-1231**, 26-28.
5. BATHE AP. 245 fractures in thoroughbred racehorses: results of a 2-year prospective study in Newmarket. In: *Proceedings of the 40<sup>th</sup> Annual Convention of the American Association of equine Practitioners*. Vancouver, Canada, 4-7 December 1994. Lexington: American Association of equine practitioners, 175-176.
6. BATSON EL, REILLY GC, CURREY JD, BALDERSON DS. Postexercise and positional variation in mechanical properties of the radius in young horses. *Equine vet. J.*, 2000, **32**(2), 95-100.
7. BAUM JL, DEVOUS MD. Scintigraphic evaluation of equine lameness. In: *Proc. 26<sup>th</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, Anaheim, California, 26-30 November 1980. Lexington: AAEP, 307-313.
8. BERRY CR. Alternative imaging of the equine musculoskeletal system. In: COLAHAN PT, MAYHEW IG, MERRITT AM, MOORE JN, editors. *Equine medicine and surgery*. 5<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby CV, 1999, 1322-1333.
9. BLOOM W, FAWCETT DW. Bone. In: FAWCETT DW, editor. *Bloom and Fawcett, a textbook of histology*. 12<sup>th</sup> ed. New York: Chapman and Hall, 1994, 194-233.
10. BOSTON RC, NUNAMAKER MD. Gait and speed as exercise components of risk factors associated with onset of fatigue injury of the third metacarpal bone in 2-year-old thoroughbred racehorses. *Am. J. Vet. Res.*, 2000, **61**(6), 602-608.
11. BURR DB. Remodelling and the repair of fatigue damage. *Calcif. Tissue. Int.*, 1993, **53**(Suppl. 1), S75-S81.
12. CARRIER TK, ESTBERG L, STOVER SM, GARDNER IA, JOHNSON BJ, READ DH *et al.* Association between long periods without high-speed workouts and risk of complete humeral or pelvic fracture in thoroughbred racehorses: 54 cases (1991-1994). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1998, **212**(10), 1582-1587.
13. CARTER DR, HAYES WC. Compact bone fatigue damage - I. Residual strength and stiffness. *J. Biomech.*, 1977, **10**, 325-337
14. CARTER DR, HAYES WC, SCHURMAN DJ. Fatigue life of compact bone - II. Effects of microstructure and density. *J. Biomech.*, 1976, **9**, 211.
15. CERVANTES C, MADISON JB, ACKERMAN N, REED WO. Surgical treatment of dorsal fractures of the third metacarpal bone in thoroughbred racehorses: 53 cases (1985-1989). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1992, **200**(12), 1997-2000.
16. CORMACK DH. Dense connective tissue, cartilage, bone and joints. In: *Essential histology*. Philadelphia: Lippincott Co., 1993, 159-190.
17. DALLAP BL, BRAMLAGE LR, EMBERTON RM. Results of screw fixation combined with cortical drilling for treatment of dorsal cortical stress fractures of the third metacarpal bone in 56 thoroughbred racehorses. *Equine vet. J.*, 1999, **31**(3), 252-257.
18. DAVIES HMS, GALE SM, BAKER IDC. Radiographic measures of bone shape in young Thoroughbreds during training for racing. *Equine vet. J., Suppl.*, 1999, **30**, 262-265.
19. DE HAAN CE, O'BRIEN TR, KOBLIK PD. A radiographic investigation of third carpal bone injury in 42 racing thoroughbreds. *Vet. Radiol.*, 1987, **28**(3), 88-92.
20. EHRlich PJ, LANYON LE. Mechanical strain and bone cell function: a review. *Osteoporos. Int.*, 2002, **13**, 688-700.
21. ELLIS DR. Some observations on condylar fractures of the third metacarpus and third metatarsus in young thoroughbreds. *Equine vet. J.*, 1994, **26**(3), 178-183.
22. ESTBERG L, STOVER SM, GARDNER IA, DRAKE CM, JOHNSON B, ARDANS A. High-speed exercise history and catastrophic racing fracture in thoroughbreds. *Am. J. Vet. Res.*, 1996, **57**(11), 1549-1555.

23. FLECK C, EIFLER D. Deformation behaviour and damage accumulation of cortical bone specimens from the equine tibia under cyclic loading. *J. Biomech.*, 2003, **36**, 179-189.
24. FORWOOD MR, PARKER AW. Microdamage in response to repetitive torsional loading in the rat tibia. *Calcif. Tissue Int.*, 1989, **45**, 47-53.
25. FRANKENY RL, JOHNSON PJ, MESSER NT, KEEGAN KG, CORWIN LA. Bilateral tibial metaphyseal stress fractures associated with physitis in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1994, **205**(1), 76-78.
26. FROST HM. Bone "mass" and the "mecnostat": a proposal. *Anat. Rec.*, 1987, **219**, 1-9.
27. GIBSON VA, STOVER SM, MARTIN RB, GIBELING JC, WILLITS NH, GUSTAFSON MB, GRIFFIN LV. Fatigue behaviour of the equine third metacarpus: mechanical property analysis. *J. Orthop. Res.*, 1995, **13**(6), 861-868.
28. HANIE EA, SULLINS KE, WHITE NA. Follow-up of 28 horses with third metacarpal unicortical stress fractures following treatment with osteostixis. *Equine vet. J. Suppl.*, 1992, **11**(24), 5-9.
29. HANIE EA, SULLINS KE, POWERS BE, NELSON PR. Comparison of two grafting methods in 4.0-mm drill defects in the third metacarpal bone of horses. *Equine vet. J.*, 1992, **24**(5), 387-390.
30. HAUSSLER KK, STOVER SM. Stress fractures of the vertebral lamina and pelvis in thoroughbred racehorses. *Equine vet. J.*, 1998, **30**(5), 374-381.
31. HAYNES PF, WATTERS JW, McCLURE JR, FRENCH D. Incomplete tibial fractures in three horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1980, **177**(11), 1143-1145.
32. HORN TS. The identification of cortical microdamage in fatigue-loaded bone using a non-invasive impulse response vibration testing technique. *Bone*, 1993, **14**, 259-264.
33. HORN OF WJ, STOVER SM, KOBLIK PD, ARTHUR RM. Oblique views of the ilium and the scintigraphic appearance of stress fractures of the ilium. *Equine vet. J.*, 1996, **28**(5), 355-358.
34. JEE WSS. The skeletal tissues. In : WEISS L, editor. *Cell and tissue biology: a textbook of histology*. 6<sup>th</sup> ed. Baltimore: Urban and Schwaszenberg, 1988, 213-254.
35. JESSOP HL, RAWLINS SC, PITSILLIDES AA, LANYON LE. Mechanical strain and fluid movement both activate extracellular regulated kinase (ERK) in osteoblast-like cells but via different signaling pathways. *Bone*, 2002, **31**(1), 186-194.
36. JOHNSON BJ, ARDANS A, STOVER SM, DAFT BM, KINDE H, READ DH *et al*. California racehorse postmortem program: a 4-year overview. In: *Proc. 40<sup>th</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, Vancouver, Canada, 4-7 December 1994. Lexington: AAEP, 167-169.
37. JOHNSON BJ, STOVER SM, DAFT BM, KINDE H, READ DH, BARR BC *et al*. Causes of death in racehorses over a 2 year period. *Equine Vet. J.*, 1994, **26**(4), 327-330.
38. JONSSON U, ERIKSSON K. Microcracking in dog bone under load. A biomechanical study of visco-elasticity. *Acta. Orthop. Scand.*, 1984, **55**, 441-445.
39. KAWCAK CE, BRAMLAGE LR, EMBERTSON RM. Diagnosis and management of incomplete fracture of the distal palmar aspect of the third metacarpal bone in five horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1995, **206**(3), 335-337.
40. KOBLIK PD, HORN OF WJ, SEEHERMAN HJ. Scintigraphic appearance of stress-induced trauma of the dorsal cortex of the third metacarpal bone in racing thoroughbred horses: 121 cases (1978-1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1988, **192**(3), 390-395.
41. KRAFT, SL, GAVIN PG. Physical principles and technical considerations for equine computed tomography and magnetic resonance imaging. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 2001, **17**(1), 115-130.
42. LANYON LE. Functional strain in bone tissue as an objective, and controlling stimulus for adaptive bone remodelling. *J. Biomech.*, 1987, **20**(11), 1083-1093.
43. LANYON LE. The physiological basis of training the skeleton. *Equine Vet. J., Suppl.*, 1990, **9**, 8-13.
44. LEPAGE OM, FRANCOIS RJ, PERRON-LEPAGE M-F. Modelage et remaniement osseux. Observations sur les os métacarpiens du poney Shetland. *Prat. Vét. Equine*, 1997, **29** (1), 47-57.
45. LEPAGE OM, PERRON-LEPAGE M-F, FRANÇOIS RJ. Description histologique de l'os normal chez le poney Shetland. *Prat. Vét. Equine*, 1996, **28** (4), 269-277.
46. MACKEY VS, TROUT DR, MEAGHER DM, HORN OF WJ. Stress fractures of the humerus, radius, and tibia in horses. Clinical features and radiographic and/or scintigraphic appearance. *Vet. Radiol.*, 1987, **28**(1), 26-31.
47. MALIK CL, STOVER SM, MARTIN RB, GIBELING JC. Equine cortical bone exhibits rising R-curve fracture mechanics. *J. Biomech.*, 2003, **36**, 191-198.
48. MARKEL MD. Bone structure and the response of bone to stress. In : NIXON AJ, editor. *Equine fracture repair*. Philadelphia: WB Saunders, 1996, 3-9.

49. MARKEL MD. Fracture biomechanics. In: NIXON AJ, editor. *Equine fracture repair*. Philadelphia: WB Saunders, 1996,10-18.
50. MARTIN B. A theory of fatigue damage accumulation and repair in cortical bone. *J. Orthop. Res.*, 1992, **10**(6), 818-825.
51. MARTIN B. Mathematical model for repair of fatigue damage and stress fracture in osteonal bone. *J. Orthop. Res.*, 1995, **13**, 309-316.
52. MARTIN F, HERTHEL DJ. Central tarsal bone fractures in six horses: report on the use of a cannulated compression bone screw. *Equine practice*, 1992, **14**(10), 23-27.
53. MARTIN RB, GIBSON VA, STOVER SM, GIBELING JC, GRIFFIN LV. Osteonal structure in the equine third metacarpus. *Bone*, 1996, **19**(2), 165-171.
54. MARTIN RB, GIBSON VA, STOVER SM, GIBELING JC, GRIFFIN LV. Residual strength of equine bone is not reduced by intense fatigue loading: implications for stress fracture. *J. Biomech.*, 1997, **30**(2), 109-114.
55. MARTIN RB, LAU ST, MATHEWS PV, GIBSON VA, STOVER SM. Collagen fiber organization is related to mechanical properties and remodeling in equine bone. A comparison of two methods. *J. Biomech.*, 1996, **29**(12), 1515-1521.
56. MARTIN RB, STOVER SM, GIBSON VA, GIBELING JC, GRIFFIN LV. In vitro fatigue behaviour of the equine third metacarpus: remodeling and microcrack damage analysis. *J. Orthop. Res.*, 1996, 794-801.
57. Mc KEE SL. An update on racing fatalities in the UK. *Equine Vet. Educ.*, 1995, **7**(4), 202-204.
58. Mc CARTHY RN, JEFFCOTT LB. Effects of treadmill exercise on cortical bone in the third metacarpus of young horses. *Research in Veterinary Science*, 1992, **52**, 28-37.
59. MEHL ML, TUCKER RL, RAGLE CA, SCHNEIDER RK. The use of MRI in the diagnosis of equine limb disorders. *Equine Practice*, 1998, **20**(9), 14-17.
60. MICHON C, MARCOUX M. Les principales fractures de stress chez le cheval de course. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, 2002, **32**(1), 30-32.
61. MOYER W, SPENCER PA, KALLISH M. Relative incidence of dorsal metacarpal disease in young thoroughbred racehorses training on different surfaces. *Equine vet. J.*, 1991, **23**(3), 166-168.
62. NELSON A. Stress fractures in the hind limb in 2 thoroughbreds. *Equine vet. Educ.*, 1994, **6**(5), 245-248.
63. NOBLE BS, PEET N, STEVENS HY, BRABBS A, MOSLEY JR, REILLY GC *et al.* Mechanical loading: biphasic osteocyte survival and the targeting of osteoclasts for bone destruction in rat cortical bone. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.*, sous presse.
64. NORWOOD GL. The bucked-shin complex in thoroughbreds. In: *Proc. 24<sup>th</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, St Louis, Missouri, 2-6 December 1978, Lexington: AAEP, 319-336.
65. NUNAMAKER DM. The bucked shin complex. In: *Proc. 32<sup>nd</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, Nashville, Tennessee, 29 nov-3 dec 1986, Lexington: AAEP, 457-460.
66. NUNAMAKER DM. Metacarpal stress fractures. In: Nixon AJ, editor. *Equine fracture repair*. Philadelphia: WB Saunders, 1996, 195-199.
67. NUNAMAKER DM. Fractures of the third metacarpal and third metatarsal bones. In: COLAHAN PT, MAYHEW IG, MERRITT AM, MOORE JN, editors. *Equine medicine and surgery*. 5<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby CV, 1999, 1587-1594
68. NUNAMAKER DM. Novel training strategies for preventing fatigue failure in racehorses. In: *Proceedings of the Annual ESVOT congress*, Munich, Germany, 24-26 March 2000, 114.
69. NUNAMAKER DM, PROVOST MT. The bucked shin complex revisited. In: *Proc. 37<sup>th</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, San Francisco, California, 1-4 December 1991, Lexington: AAEP, 757-761.
70. NUNAMAKER DM, BUTTERWECK DM, BLACK J. In vitro comparison of thoroughbred and standardbred racehorses with regard to local fatigue failure of the third metacarpal bone. *Am. J. Vet. Res.*, 1991, **52**(1), 97-100.
71. NUNAMAKER DM, BUTTERWECK DM, PROVOST MT. Some geometric properties of the third metacarpal bone: a comparison between the thoroughbred and the standardbred racehorse. *J. Biomech.*, 1989, **22**(2), 129-134.
72. NUNAMAKER DM, BUTTERWECK DM, PROVOST MT. Fatigue fractures in thoroughbred racehorses: relationships with age, peak bone strain, and training. *J. Orthop. Res.*, 1990, **8**, 604-611.
73. O'SULLIVAN CB, LUMSDEN JM. Stress fractures of the tibia and humerus in thoroughbred racehorses: 99 cases (1992-2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2003, **222**(4), 491-498.

74. PARSAMIAN GP, NORMAN TL, KISH VL. The mechanics of ultrastructural damage occurrence and its influence on the fracture toughness of human cortical bone. *In: Proceedings of the 46<sup>th</sup> annual meeting of the Orthopaedic Research Society*, Orlando, Florida, 12-15 March 2000, 744.
75. PEAD MJ, LANYON LE. Indomethacin modulation of load-related stimulation of new bone formation in vivo. *Calcif. Tissue*, 1989, **45**(1), 34-40.
76. PELOSO JG, WATKINS JP, KEELE SR, MORRIS EL. Bilateral stress fractures of the tibia in a racing American Quarter Horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1993, **203**(6), 801-805.
77. PILSWORTH RC. Incomplete fracture of the dorsal aspect of the proximal cortex of the third metatarsal bone as a cause of hind-limb lameness in the racing thoroughbred: a review of three cases. *Equine vet. J.*, 1992, **24**(2), 147-150.
78. PILSWORTH RC, HOLMES MA. A low-cost, computer-based scintigraphy system for use in lameness investigation in general practice. *In: Proc. 37<sup>th</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, San Francisco, California, 1-4 December 1991, Lexington: AAEP, 327-349.
79. PILSWORTH RC, RIGGS CM. The motto of necessity: imaging modalities for orthopaedic prognosis. *Equine vet. J.*, 1996, **28**(5), 341-343.
80. PILSWORTH RC, SHEPHERD M. Stress fractures. *In: ROBINSON NE, editor. Current therapy in equine medicine*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 104-112.
81. PILSWORTH RC, WEBBON PM. The use of radionuclide bone scanning in the diagnosis of tibial "stress" fractures in the horse: a review of five cases. *Equine vet. J., Suppl.*, 1988, **6**, 60-65.
82. PILSWORTH RC, SHEPHERD MC, HERINCKX BMB, HOLMES MA. Fracture of the wing of the ilium, adjacent to the sacro-iliac joint, in thoroughbred racehorses. *Equine vet. J.*, 1994, **26**(2), 94-99.
83. PLEASANT RS, BAKER GJ, MUHLBAUER MC, FOREMAN JH, BOERO MJ. Stress reactions and stress fractures of the proximal palmar aspect of the third metacarpal bone in horses: 58 cases (1980-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1992, **201**(12), 1918-1923.
84. REILLY GC. Observations of microdamage around osteocyte lacunae in bone. *J. Biomech.*, 2000, **33**, 1131-1134.
85. RICHARDSON DW. Dorsal cortical fractures of the equine metacarpus. *In: The compendium on continuing education*, 1984, **6**(4), S248-S254.
86. RICHARDSON DW. The metacarpal and metatarsal bones. *In: AUER JA, STICK JA, editors. Equine surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999, 810-821.
87. RIGGS CM. Fatigue fractures - an inevitable consequence of athletic activity. *Equine Vet. Ed.*, 1994, **6**(5), 268-272.
88. RIGGS CM. Implication of bone adaptation in the Thoroughbred racehorse. *In: ROBINSON NE, editor. Current therapy in equine medicine*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 99-102.
89. RIGGS CM. Fractures - A preventable hazard of racing thoroughbreds? *The Veterinary Journal*, 2002, **163**, 19-29.
90. RIGGS CM, EVANS GP. The microstructural basis of the mechanical properties of equine bone. *Equine Vet. Educ.*, 1990, **2**(4), 197-205.
91. RIGGS CM, LANYON LE, BOYDE A. Functional association between collagen fibre orientation and locomotor strain direction in cortical bone of the equine radius. *Anat. Embryol.*, 1993, **187**, 231-238.
92. RIGGS CM, WHITEHOUSE GH, BOYDE A. Pathology of the distal condyles of the third metacarpal and third metatarsal bones of the horse. *Equine vet. J.*, 1999, **31**(2), 140-148.
93. ROSENSTEIN DS. Diagnosis imaging techniques. *In: AUER JA, STICK JA, editors. Equine surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999, 620-629.
94. RUBIN CT, LANYON LE. Limb mechanics as a function of speed and gait: a study of functional strains in the radius and tibia of horse and dog. *J. exp. Biol.*, 1982, **101**, 187-211.
95. RUBIN CT, LANYON LE. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1984, **66-A**(3), 397-402.
96. RUBIN CT, LANYON LE. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcif. Tissue. Int.*, 1985, **37**, 411-417.
97. RUGGLES AJ, MOORE RM, BERTONE AL, SCHNEIDER RK, BAILEY MQ. Tibial stress fractures in racing standardbreds: 13 cases (1989-1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1996, **209**(3), 634-637.
98. RUSSEL RG, ROGERS MJ. Biphosphonates : from the laboratory to the clinic and back again. *Bone*, 1999, **25**(1), 97-106.
99. SACHOT E. Les biphosphonates traitent les boiteries d'origine osseuse. *Le Point Vétérinaire*, 2002, 226, 16-17.

100. SCHAFFLER MB, RADIN EL, BURR DB. Mechanical and morphological effects of strain rate on fatigue of compact bone. *Bone*, 1989, **10**, 207-214.
101. SCHAFFLER MB, RADIN EL, BURR DB. Long-term fatigue behaviour of compact bone at low strain magnitude and rate. *Bone*, 1990, **11**, 321-326.
102. SEVOSTIANOV I, KACHANOV M. Impact of the porous microstructure on the overall elastic properties of the osteonal cortical bone. *J Biomech.*, 2000, **33**, 881-888.
103. SHEPHERD MC, PILSWORTH RC, HOPES R, STEVEN WN, BATHE AP. Clinical signs, diagnosis, management and outcome of complete and incomplete fracture to the ilium: a review of 20 cases. *In: Proc. 40<sup>th</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, Vancouver, Canada, 4-7 December 1994. Lexington: AAEP, 177-180.
104. SHERMAN KM, MILLER GJ, WRONSKI TJ, COLAHAN PT, BROWN M, WILSON W. The effect of training on equine metacarpal bone breaking strength. *Equine vet. J.*, 1995, **27**(2), 135-139.
105. SKERRY TM, BITENSKY L, CHAYEN J, LANYON LE. Loading-related reorientation of bone proteoglycan in vivo. Strain memory in bone tissue? *J. Orthop. Res.*, 1988, **6**(4), 547-551.
106. SKERRY TM, BITENSKY L, CHAYEN J, LANYON LE. Early strain-related changes in enzyme activity in osteocytes following bone loading in vivo. *J. Bone Miner. Res.*, 1989, **4**(5), 783-788.
107. SPECHT TE, COLAHAN PT. Osteostixis for incomplete cortical fracture of the third metacarpal bone. Results in 11 horses. *Vet. Surg.*, 1990, **19**(1), 34-40.
108. SPECHT TE, MILLER GJ, COLAHAN PT. Effects of clustered drill holes on the breaking strength of the equine third metacarpal bone. *Am. J. Vet. Res.*, 1990, **51**(8), 1242-1246.
109. STEIN PF. Nuclear medicine. *In: STASHAK TS, editor. Adam's lameness in horses.* 5<sup>th</sup> ed. Baltimore: Lippincott, Williams and Wilkins, 2001, 347-375.
110. STOVER SM. Stress fractures. *In: WHITE NA, MOORE IN, editors. Current techniques in equine surgery and lameness.* 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998, 451-459.
111. STOVER SM. Bucked shins and stress fractures of the metacarpus in the horse. *In: SMITH BP, editor. Large animal internal medicine.* 3<sup>rd</sup> ed. St Louis: Mosby CV, 2002, 1145-1148.
112. STOVER SM, POOL RR, MARTIN RB, MORGAN JP. Histological features of the dorsal cortex of the third metacarpal bone mid-diaphysis during postnatal growth in thoroughbred horses. *J. Anat.*, 1992, **181**, 455-469.
113. STOVER SM, ARDANS AA, READ DH, JOHNSON BJ, BARR BC, DAFT BM *et al.* Patterns of stress fractures associated with complete bone fractures in racehorses. *In: Proc. 39<sup>th</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, San Antonio, Texas, 5-8 December 1993. Lexington: AAEP, 131-132.
114. STOVER SM, JOHNSON BJ, DAFT BM, READ DH, ANDERSON M, BARR BC *et al.* An association between complete and incomplete stress fractures of the humerus in racehorses. *Equine vet. J.*, 1992, **24**(4), 260-263.
115. SULLINS KE. Drilling of dorsal metacarpal stress fractures: Technique in the standing horse. *In: Proc. 35<sup>th</sup> Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.*, Boston, Massachusetts, 3-6 December 1989, Lexington: AAEP, 333-339.
116. SULLINS KE. Third metacarpal stress fractures. *In: WHITE NA, MOORE IN, editors. Current techniques in equine surgery and lameness.* 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998, 460-463.
117. TAPPREST J, AUDIGIÉ F, RADIER C, COUDRY V, RIEU F, MATHIEU D *et al.* Diagnostic des affections locomotrices chez le cheval via l'imagerie par résonance magnétique. *Pratique Vétérinaire Équine*, 2002, **34**(133), 57-62.
118. TAPPREST J, RADIER C, AUDIGIÉ F, COUDRY V, RIEU F, MATHIEU D *et al.* Principes et applications de l'imagerie par résonance magnétique chez le cheval. *Pratique Vétérinaire Équine*, 2002, **34**(133), 49-55.
119. TAYLOR D. Microcrack growth parameters for compact bone deduced from stiffness variations. *J. Biomech.*, 1998, **31**, 587-592.
120. TUCKER RL, SANDE RD. Computed tomography and magnetic resonance imaging in equine musculoskeletal conditions. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 2001, **17**(1), 145-157.
121. VARELA A, LEPAGE OM, DOUCET M, MARCOUX M, GARNERO P. Tiludronate chez le cheval: tolérance et effets à court terme sur le métabolisme osseux. *Ann. Méd. Vét.*, 2002, **147**, 123-130.
122. VERBORGT O, GIBSON GJ, SCHAFFLER MB. Osteocyte apoptosis precedes bone resorption after fatigue. *In: Proceedings of the 46<sup>th</sup> annual meeting of the Orthopaedic Research Society*, Orlando, Florida, 12-15 March 2000, 701.
123. VERBORGT O, GIBSON GJ, LUNDIN-CANON KD, SCHAFFLER MB. Osteocyte apoptosis occurs in association with bone fatigue, microdamage and resorption. *In: Proceedings of the 45<sup>th</sup> annual meeting of the Orthopaedic Research Society*, Anaheim, California, 1-4 February 1999, 551.

124. WATT BC, FOERNER JJ, HAINES GR. Incomplete oblique sagittal fractures of the dorsal cortex of the third metacarpal bone in six horses. *Vet. Surg.*, 1998, **27**, 337-341.
125. WILSON DA, KEEGAN KG. Pathophysiology and diagnosis of musculoskeletal disease. In : KOBLUK CN, AMES TR, GEOR RJ, editors. *The horse diseases and clinical management*. Philadelphia: WB Saunders, 1995, 607-658.
126. YENI YN, NORMAN TL. Calculation of porosity and osteonal cement line effects on the effective fracture toughness of cortical bone in longitudinal crack growth. *J. Biomech. Mater. Res.*, 2000, **51**, 504-509.
127. ZEKAS LJ, BRAMLAGE LR, EMBERTSON RM, HANCE SR. Characterisation of the type and location of fractures of the third metacarpal/metatarsal condyles in 135 horses in central Kentucky (1986-1994). *Equine vet. J.*, 1999, **31**(4), 304-308.
128. ZIOUPOS P, CURREY JD. The extent of microcracking and the morphology of microcracks in damaged bone. *Journal of Materials Science*, 1994, **29**, 978-986.

# LES FRACTURES DE FATIGUE CHEZ LE CHEVAL

NOM et Prénom : DAUVILLIER Julie

## RÉSUMÉ :

Les fractures de fatigue constituent une entité pathologique fréquente chez les chevaux de sport en particulier les galopeurs et leurs répercussions économiques sont considérables notamment dans le milieu des courses. La synthèse bibliographique des récentes découvertes sur l'étiopathogénie de cette pathologie nous permet de mieux appréhender les possibilités de traitement et de prévention.

L'apparition des fractures de fatigue est directement corrélée à la physiologie osseuse et plus particulièrement aux mécanismes d'adaptation de l'os à son environnement mécanique : le modelage à la surface de l'os, et le remaniement qui remplace en profondeur le tissu osseux endommagé ou inadapté par du tissu sain. Le mécanisme de remaniement passe par une phase de résorption qui fragilise provisoirement l'os.

Lorsqu'elles concernent le cortex dorsal du Mc III, les fractures de fatigue font le plus souvent suite à une autre pathologie qui leur est associée, les « bucked shins » ou périostites diffuses du métacarpe. Fracture de fatigue et périostite diffuse résultent toutes deux d'un déséquilibre entre les contraintes appliquées à l'os et les capacités d'adaptation de celui-ci. Les micro-dommages dus aux contraintes excessives et le processus de réparation s'entretiennent mutuellement résultant en une fragilité croissante de l'os qui mène à la fracture.

Le diagnostic des fractures de fatigue est difficile, les signes radiographiques pouvant mettre plusieurs semaines pour apparaître. L'introduction de nouvelles techniques d'imagerie a permis une grande avancée mais celles-ci demeurent peu accessibles. Le traitement, qu'il soit médical ou chirurgical, réside avant tout dans une interruption prolongée de l'exercice. Mais la prévention est, ici encore plus qu'ailleurs, le meilleur des remèdes et passe par la révision des programmes d'entraînement qui doivent laisser le temps à l'os de s'adapter aux contraintes mécaniques qu'on lui impose.

Mots-Clés : fracture, fatigue, stress, chevaux, remaniement, bucked shins, périostite diffuse.

## JURY :

Président Pr .....

Directeur Pr Denoix

Assesseur Pr Moissonnier

## Adresse de l'auteur :

Mlle Julie Dauvillier  
113 bis rue de Buzenval  
92380 Garches

# FATIGUE FRACTURES IN HORSES

SURNAME, Given name: DAUVILLIER, Julie

## SUMMARY:

Fatigue fractures are a frequent pathology in athletic horses, in particular racehorses, in which they have significant economical repercussions. The bibliographic summary of the recent findings about the etiopathogenesis of this pathology helps us to better apprehend the possible treatments and means of prevention.

Fatigue fractures mechanism lies in bone physiology, and more particularly in bone mechanisms of adaptation to its mechanical environment: modeling at the bone surface, and remodelling which replaces, in the bulk of bone, damaged or badly adapted bone tissue by new sound one. Remodelling includes a resorption phase which transiently weakens the bone.

When localised to the dorsal cortex of the metacarpal bone, fatigue fractures most often follow an other pathology, bucked shins. Fatigue fractures and bucked shins are both the result of an imbalance between the strains applied to the bone and its adaptation abilities. Microdamage due to excessive strains and repair process stimulate each other resulting in an increasing bone weakness which eventually leads to fracture.

Diagnosis of fatigue fractures is difficult, as radiographic signs can take several weeks to become apparent. Introduction of new imaging techniques allowed a huge overhang but they are still seldom available. Treatment, may it be medical or surgery, lies above all in a lengthy interruption of exercise. But prevention is, here more than anywhere else, the best remedy and requires modifying the training regimens which must allow enough time for the bone to adapt to the strains it sustains.

Key words : fracture, fatigue, stress, horses, remodelling, bucked shins, diffuse periostitis.

## JURY :

President Pr .....  
Director Pr Denoix  
Assessor Pr Moissonnier

## Author's Address :

Ms Julie DAUVILLIER  
113 bis rue de Buzenval  
92380 Garches