

1907

7ème JOURNEE D'ETUDE



11 Mars 1981

ASPECTS ACTUELS DU SYNDROME NAVICULAIRE
CHEZ LE CHEVAL DE SPORT

J.F. CHARY
Agrégé de Chirurgie
E. N. V. ALFORT
94704 MAISONS ALFORT CEDEX

Résumé :

Le syndrome naviculaire (boiterie intermittente à froid), est une maladie chronique caractérisée par une boiterie, provenant d'une dégénérescence de l'appareil naviculaire (petit sésamoïde), et le développement d'un tissu osseux anormal. Les facteurs favorisants sont l'hérédité, la race (Selle Français, Trotteur Français,) le service (saut d'obstacles), l'âge (adulte). Cette affection, d'abord intermittente, peut devenir permanente à chaud, comme à froid, et aller jusqu'à l'invalidité totale. Le diagnostic fait appel à de nombreux examens. Le pronostic sportif est toujours grave. Le traitement chirurgical par névrectomie n'est qu'un palliatif. Les traitements médicaux font appel aux anti-inflammatoires, anabolisants, hyaruronidate de sodium, anticoagulants, vasodilatateurs. Le syndrome naviculaire demeure un fléau important dans le domaine sportif et nécessiterait des recherches appropriées.

Mots clés : Cheval de sport, syndrome naviculaire, boiterie, membre inférieur.

© - C.E.R.E.O.P.A 1981
Reproduction interdite sans autorisation

1907

Le syndrome naviculaire entre dans l'ensemble classique défini par les anciens sous le terme générique de "boiteries intermittentes à froid".

Il s'agit donc d'une affection claudicogène d'allure chronique. Elle intéresse presque exclusivement les membres antérieurs chez le cheval de sport. Elle évolue sur un mode uni ou bilatéral et répond à une dégénérescence de l'appareil naviculaire.

L'importance de cette entité pathologique est d'abord révélée par la fréquence de son apparition. Des statistiques personnelles nous amènent à estimer qu'elle est responsable d'environ 10% des réformes chez le cheval de sport en général. Ce pourcentage s'élève jusqu'à 20% pour un échantillon de chevaux de saut d'obstacles de haut niveau. Si l'on ajoute le fait que le mécanisme d'évolution de ce syndrome est encore aujourd'hui imparfaitement connu et que, de ce fait, les thérapeutiques modernes sont en pleine évolution, on comprend alors tout l'intérêt de notre sujet.

En suivant le plan habituel d'une leçon de pathologie chirurgicale, nous allons tenter de dégager les aspects actuels de ce chapitre de la médecine équine.

RAPPELS ANATOMIQUES

L'anatomie de l'appareil naviculaire est depuis longtemps parfaitement connue.

La morphologie et la situation de l'os naviculaire ou petit sésamoïde nous sont couramment révélées lors de l'examen radiographique. Les figures I et II nous montrent les schémas des images obtenues sur des clichés de face et de profil obtenus à l'aide de la cale A.V.E.F.

Mais l'appareil naviculaire est complexe et la figure III nous indique que, outre l'élément osseux central, il offre à considérer :

- des surfaces cartilagineuses
- des ligaments (les ligaments collatéraux ne sont pas représentés sur le schéma),
- des synoviales.

Il existe donc une dualité entre la partie antérieure qui participe à l'articulation 2-3 phalangienne et la partie postérieure qui assure le glissement du tendon fléchisseur profond autour de cette articulation à la façon d'une poulie de rappel.

Nous aurons l'occasion dans la suite de cet exposé d'évoquer la vascularisation et l'inervation de l'appareil naviculaire.

ANATOMO-PATHOLOGIE

L'étude des lésions contribue toujours largement à la connaissance en pathologie chirurgicale. Nous n'évoquerons pas ici celles qui nous sont révélées par l'autopsie. Dans l'exercice clinique, seules les lésions radiologiques sont accessibles à notre examen. Elles sont maintenant parfaitement codifiées et se rapportent essentiellement à des anomalies du contour et de la structure de l'os naviculaire mises en évidence sur un cliché de face. Elles sont résumées par les schémas de la figure IV (d'après R. ZELLER et B. HERTSCH).

Les modifications du contour sont liées au développement d'un tissu osseux anormal, résultant principalement de la calcification des ligaments et que l'on nomme "ostéophytes". Les modifications de la structure portent d'abord sur le bord inférieur de l'os naviculaire. Les artères nourricières du petit sésamoïde l'atteignent par sa face inférieure et les foramens (canaux au travers desquelles elles pénètrent) semblent s'agrandir. Ils prennent ainsi une allure de cratères renversés et donnent un aspect dentelé à l'image du bord inférieur. Il s'agit en fait d'une déminéralisation autour des foramens. Les lésions s'accusent par la formation de géodes à l'extrémité des cratères. En confluant, elles forment de véritables plages déminéralisées au centre de l'os.

ETIO-Pathogénie

Si l'on méconnaît encore les mécanismes intimes de l'évolution du syndrome, l'analyse des facteurs qui la détermine nous indique les voies de recherche.

Les facteurs favorisants reconnus sont :

- l'hérédité : certaines lignées sont plus souvent atteintes et tout porte à croire qu'une prédisposition congénitale puisse être transmise héréditairement selon un mode dominant à pénétrance variable.

- la race : le "Selle français" et le "Trotteur français" paient le plus lourd tribut alors que les pur-sang anglais, arabes et anglo-arabes sont plus souvent épargnés.
- le service : les chevaux de saut d'obstacles sont d'autant plus fréquemment concernés qu'ils sautent haut, souvent et sur des terrains durs. Toutefois, le syndrome peut être observé sur des chevaux de dressage qui ne subissent jamais la réception de l'obstacle et travaillent toujours sur bon terrain.
- l'âge : le syndrome apparaît presque exclusivement sur les sujets adultes, après une ou plusieurs années de service avec des maxima de fréquence à 5, 8 et 13 ans. Néanmoins, on constate parfois des anomalies radiologiques dès l'âge de 3 ans.

Le facteur déclenchant évident en ce qui concerne les chevaux d'obstacles est l'exposition du petit sésamoïde aux traumatismes répétés. Le schéma de la figure V indique comment, à chaque réception sur le membre en extension, l'os naviculaire est soumis à d'importantes forces de pression. Des travaux en cours à l'Ecole Vétérinaire de Vienne (Autriche) indiquent qu'elle pourraient être de l'ordre de la tonne/cm². En effet, il ne faut pas oublier que l'articulation 2-3 phalangienne est la première à fléchir lorsque le cheval se reçoit après l'obstacle.

En ce qui concerne les chevaux de dressage et les jeunes chevaux, le facteur déclenchant pose un problème sérieux. Nos confrères d'Outre-Manche (qui bénéficient d'un centre de recherches équines à NEWMARKET) ont émis l'hypothèse, avec C.M. COLLES, qu'il tiendrait à une oblitération des vaisseaux nourriciers, provoquant la dégénérescence par défaut de vascularisation. C'est cette ischiémie qui provoquerait initialement la déminéralisation.

Quelle que soit la cause déterminante, il reste que l'aboutissement du processus pathologique doit être identifié comme une arthrose et l'on peut donc avancer le schéma pathogénique résumé dans la figure VI. On doit alors admettre que chacune des deux voies peut mener isolément au syndrome naviculaire mais qu'elles peuvent aussi y conduire concomitamment dans une synergie morbide.

SYMPTOMES-EVOLUTION

Le syndrome naviculaire se signale, chez le cheval de sport, par l'apparition de la boiterie chronique d'un ou des antérieurs. Initialement, elle est intermittente et n'intervient qu'en début de travail. Progressivement elle devient permanente et persiste à chaud comme à froid. Selon son tempérament, le cheval appréhende plus ou moins rapidement l'effort, notamment à l'obstacle. La claudication est plus accusée sur sol dur. Elle est exagérée sur une volte serrée et à la main correspondante au membre atteint.

L'invalidité totale s'installe progressivement et insidieusement sur un à deux ans dans le plus grand nombre des cas. Parfois, elle peut néanmoins s'affirmer en quelques semaines. Le mode d'évolution dit "aigu" reste exceptionnel et s'échelonne sur trois mois environ.

DIAGNOSTIC - PRONOSTIC

Le protocole du diagnostic est depuis longtemps universellement admis. Il est initialement basé sur l'identification clinique de la boiterie basse.

La difficulté réside ensuite et surtout dans le diagnostic différentiel entre les nombreuses affectations claudicogènes dont le pied est le siège.

- l'inspection (tendance à l'encastelure)
- la palpation (le pied n'est pas chaud)
- la compression (le serrage des talon est douloureux)
- la manipulation (l'hyperextension est aussi douloureuse)

permettent d'orienter la suspicion.

L'anesthésie tronculaire de la branche postérieure du nerf palmaire (rameau nerveux qui transmet la sensibilité douloureuse de l'appareil sésamoïdien) et l'examen radiographique du pied doivent conduire à la certitude.

Il est important de noter qu'il n'existe malheureusement aucune proportionnalité entre l'importance des lésions radiologiques et la gravité de la maladie. Ceci complique singulièrement la tâche des cliniciens.

Dès que le syndrome est identifié, le pronostic doit être envisagé. L'affection ne présente aucune gravité sur le plan médical : la vie du sujet n'est évidemment pas mise en danger. Par contre, le pronostic sportif, et donc économique, est sombre : l'évolution est toujours défavorable et, tant que l'animal poursuit sa carrière, la maladie ne connaît aucune guérison spontanée. Elle ne peut que s'aggraver.

TRAITEMENT

Faute d'envisager ici la prophylaxie, il convient donc que nous fassions le bilan rapide des traitements actuels. La chirurgie n'apporte qu'une solution palliative bien connue : la neurectomie basse ou moyenne de la branche postérieure du nerf palmaire. Elle supprime la douleur plus ou moins efficacement et plus ou moins longtemps mais n'apporte aucune rémission des lésions.

L'arsenal des thérapeutiques médicales est plus étendu :

- les anti-inflammatoires (Phénylbutazone, corticoïdes, etc ...) sont isolément des leurres dangereux car ils apportent une très efficace rémission des symptômes. Mais, comme la névrectomie ils n'ont aucun effet sur les causes du mal. Dans la plupart des cas, mal utilisés, ils contribuent ainsi à l'extension des lésions initiales.
- les anabolisants (Trophobolène M.D.) luttent efficacement contre les troubles trophiques et doivent être considérés comme les adjuvants indispensables de toute médication conservatoire.
- l'hyaluronidate de sodium (Héalonid vet M.D.) administré localement par injection intra-articulaire est un facteur de cicatrisation du cartilage et peut donc, dans le cadre du schéma pathogénique que nous avons proposé, contribuer à donner un coup d'arrêt à l'évolution pathologique.
- les anticoagulants (Warfarine, Coumadine M.D.) sont les nouveaux venus introduits par l'hypothèse ischiémique. Leur effet fluidifiant sur le sang circulant permet la restauration de la circulation dans les territoires ischiémés. Les résultats cliniques satisfaisants dans certains cas semblent devoir confirmer le bien-fondé de la théorie vasculaire. Malheureusement, leur utilisation impose un contrôle permanent de la coagulation sanguine chez le sujet traité. Or, même dans ces conditions, des hémorragies accidentelles peuvent être mortelles et quelques exemples récents nous ont conduits à une attitude de prudence.
- les vasodilatateurs périphériques (Praxilène M.D.) devraient répondre également et à moindres risques à la théorie vasculaire. Notre expérimentation actuelle nous permet d'avoir quelques espoirs dans l'efficacité de tels médicaments.

Les médications que nous venons de citer sont hélas incapables isolément ou en association, d'apporter une guérison certaine et rapide. Elles sont d'autant plus alléatoires que le diagnostic est tardif, que les lésions sont avancées et que la maladie a été masquée par des manoeuvres antalgiques.

En conclusion, nous devons donc constater que le syndrome naviculaire reste un fléau important dans le domaine de l'utilisation sportive du cheval. Sa prophylaxie aujourd'hui ignorée, son traitement actuellement en évolution devraient faire l'objet d'études motivées de la part des autorités compétentes et responsables. Les initiatives semblent manquer cruellement.

FIGURES I et II

SCHEMAS DES IMAGES RADIOLOGIQUES DE FACE ET DE PROFIL DE L'EXTREMITE DISTALE DU MEMBRE INFERIEUR CHEZ LE CHEVAL

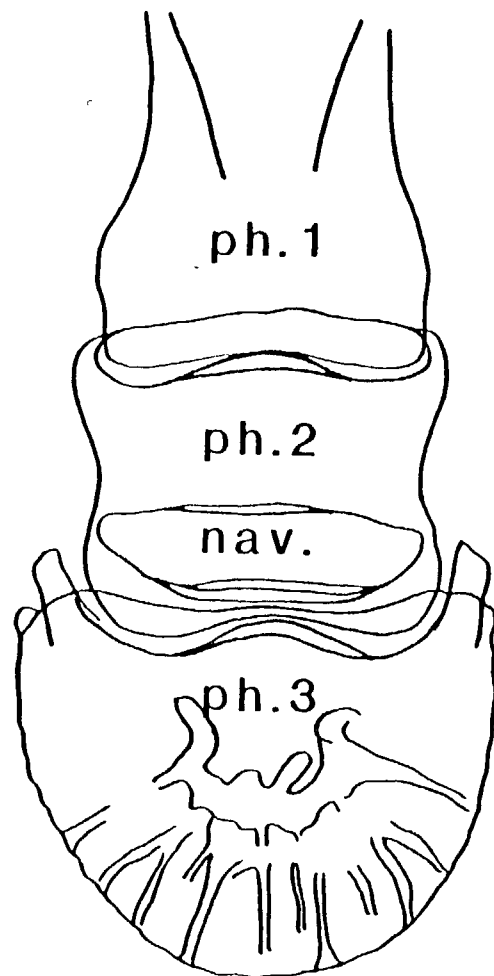


Figure I

(Ph. : phalange
n. : os naviculaire)

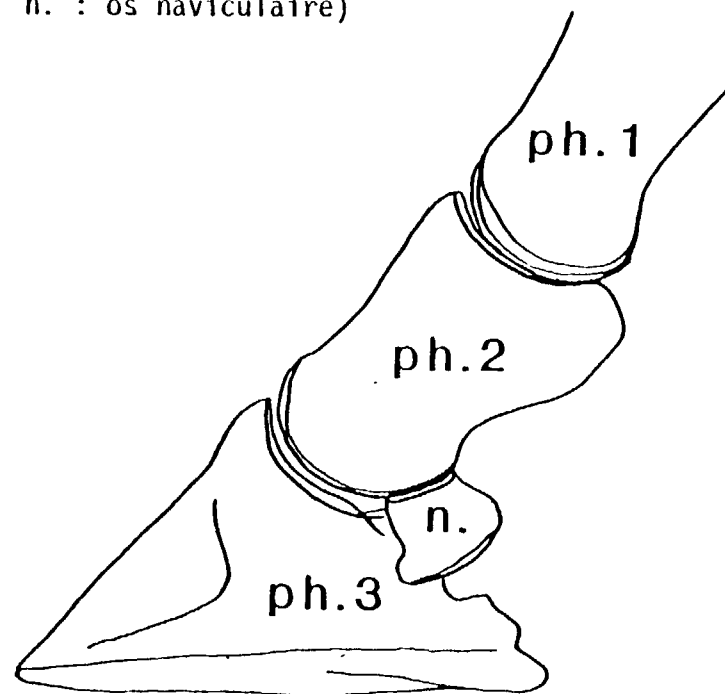
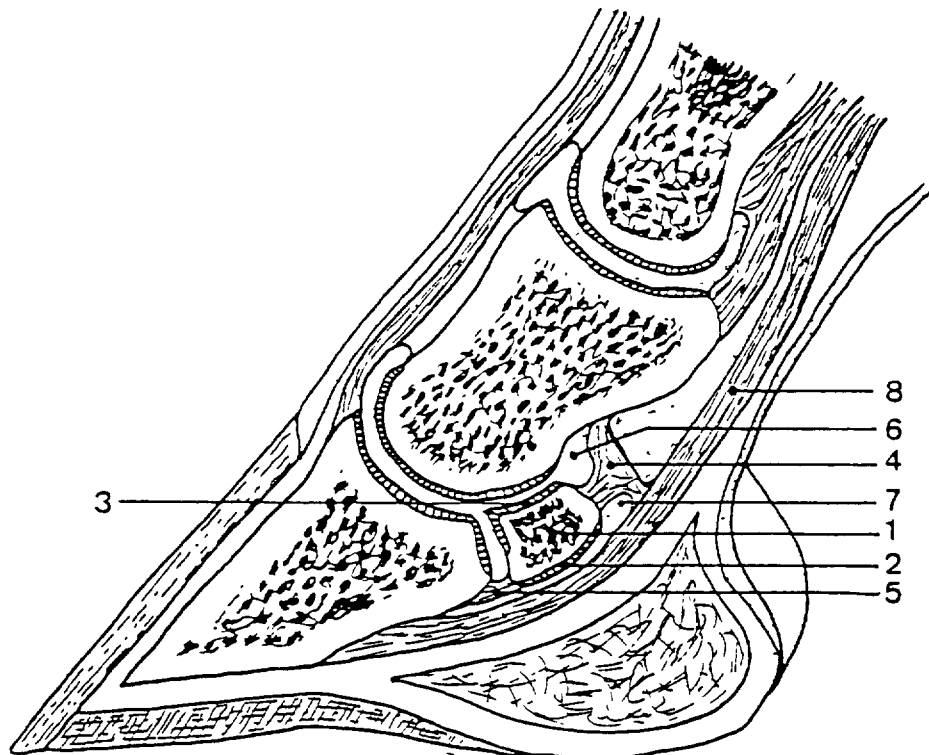


Figure II

FIGURE III

COUPE SCHEMATIQUE DE L'EXTREMITÉ DISTALE DU MEMBRE ANTERIEUR DU CHEVAL



- . 1 : os naviculaire ou petit sésamoïde
- . 2 : cartilage de glissement du tendon fléchisseur profond
- . 3 : cartilage articulaire
- . 4 : ligament sésamoïdo-phalangien ou sésamoïdien proximal
- . 5 : ligament interosseux du pied ou sésamoïdien distal
- . 6 : synoviale articulaire du pied
- . 7 : synoviale petite sésamoïdienne.

FIGURE IV

SCHEMA DES LESIONS RADIOLOGIQUES DE L'OS NAVICULAIRE

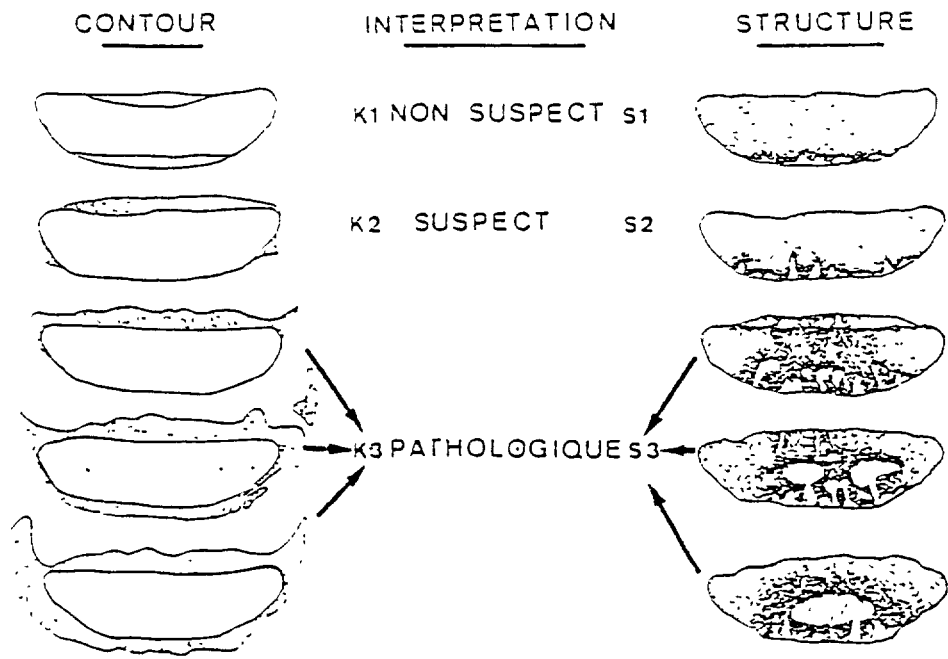


FIGURE V

SCHEMA DE LA FORCE DE PRESSION S'EXERCANT SUR L'OS NAVICULAIRE A LA RECEPTION DE L'OBSTACLE

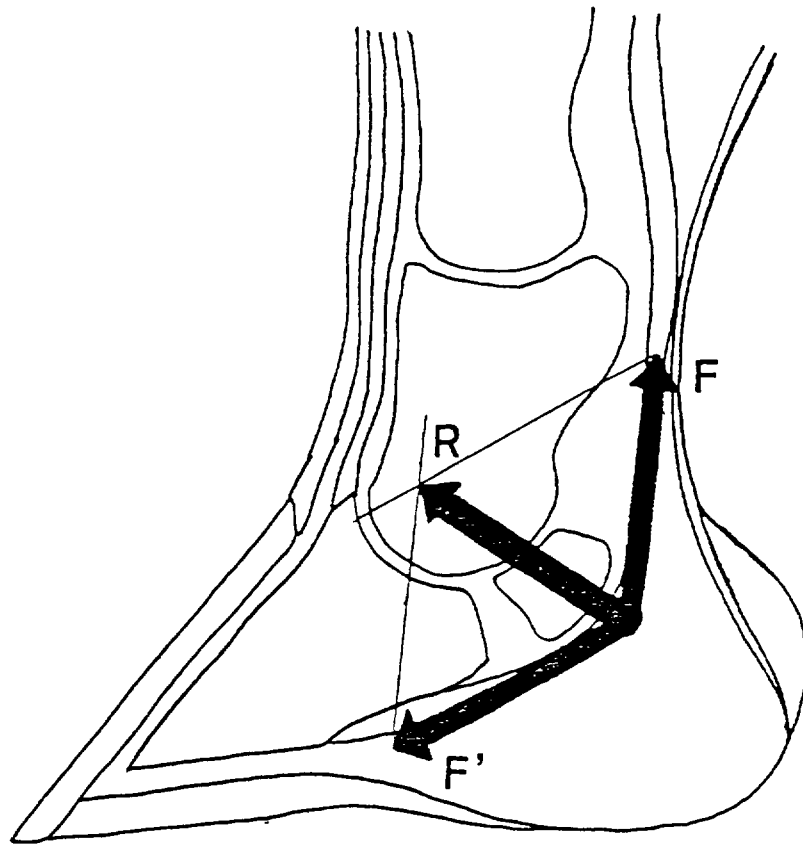


FIGURE VI

SCHEMA ETIO-PATHOGENIQUE DU SYNDROME NAVICULAIRE

