



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de ISV Blida

**L'étude d'un cas de tendinite chez le cheval a la garde
républicaine**

Présenté par
BENBOUZIDE Nada
MENNAH Meriem

Devant le jury :

Président(e) :	BESBACIE Mouhamed	Maitre assistant A	ISV Blida
Examineur :	SALHI Omar	Maitre assistant A	ISV Blida
Promoteur	ADEL Djallel	Maitre assistant A	ISV Blida

Année : 2015/2016

Résumé

Pour détecter une tendinite, et a fin d'enrichir nos connaissances sur l'examen clinique de l'appareil locomoteur chez le cheval. Nous avons pratiquer des visites médicales systématiques, au sein de la Garde républicaine de Bordj El Behri , sur des chevaux présentés en consultations pour l'examen de l'appareil locomoteur.

Ensuite, nous avons réalisé des examens complémentaires, principalement l'échographie, pratiquée par un vétérinaire expérimenté. Cet examen nous a permis de diagnostiquer la présence et d'évaluer la gravité des éventuelles lésions tendineuses.

Enfin, nous avons choisi le cas de JIAD, un cheval de sport présentant une tendino-pathie du tendon fléchisseur superficiel du doigt au niveau dès deux antérieurs gauche et droit .

Abstract

To detect tendinitis, and end to enrich our knowledge of the clinical examination of the musculoskeletal system in horses. We make systematic medical visits, within the Republican Guard

Bordj El Behri, on horses presented in consultations for the review of the musculoskeletal system. Then we performed additional tests, mostly ultrasound, performed by an experienced veterinarian. This review enabled us to diagnose the presence and assess the severity of possible tendon injuries.

Finally, we chose the case of JIAD, a sport horse with a tendonopathy of the superficial flexor tendon in two soon left and right front feet.

Remercîment :

Au terme de ce travail, on tient à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à Monsieur ADEL Djallel directeur et encadrant de mémoire pour les efforts qu'il a déployés, et pour sa confiance qui nous ont permis d'avancer et de bien mener ce travail le long de ces mois.

On tient à remercier aussi les membres de jury :

Monsieur le président M. BESBACIE Mouhamed.

Monsieur l'examineur M. SALHI Omar.

Un remerciement particulier à Monsieur BENSSAM Toufik docteur vétérinaire à la garde Républicaine, pour les conseils qu'il nous a prodigués, sa patience, son soutien et surtout sa compréhension.

Qui ont accepté d'évaluer notre travail.

Nous remercions tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin afin de pouvoir réaliser et accomplir ce travail.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de mon Père Adléne qui nous a quitté très tôt..

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi papa.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma très chère mère Samia.

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance jusqu'aujourd'hui.

A la mémoire de mes grands parents..

*Qui m'ont accueilli les bras ouverts, qui m'ont supporté et encouragé.
Aucune dédicace ne saura exprimer la gratitude et l'amour que j'ai toujours porté pour vous.*

A ma sœur Lydia :

Ma source de force, mon ange gardien.

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'amour l'attachement et l'affection que je porte pour toi .

A mon frère Med Saleh :

*Mon compagnon dans les moments les plus délicats et difficiles.
Une dédicace ne pourra jamais exprimer ce que tu mérites réellement pour tout
ce que tu fais pour moi.*

A Ma chère Amina :

*En témoignage de l'attachement et l'amour que je porte pour toi
Toujours forte et combattante, tu m'as soutenue et aidé depuis toujours. Tu m'es
une source d'inspiration et de courage.*

Amon amie Zahra :

*Qui m'a toujours soutenue, et crue en moi
Et qui n'a pas cessé d'être là pour moi.*

A ma binôme Nada ..

Pour tous les moments de bonheur de joie et de tendresse passés à tes cotés.

A tous les membre de ma famille ..

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection.

***A tous mes amis et camarades et tous ceux que j'ai connu le long de mon
parcours..***

MENNAH Meriem.

DEDICACE

Je dédis ce mémoire à ma mère,

A mon père,

A mon frère Amir,

A ma sœur Lamia,

A mon mari Kader,

A mes amies Fatima et Bassma,

A ma tante Mazigha,

*A Khadidja, Wafa, Meriem ma binôme et tous mes
camarades de la promotion 2016,*

A Dr ADEL Djallel et tout mes enseignants,

Merci.

Liste des Abréviations

TFSDTendon Fléchisseur Superficiel du Doigt.

TFPD.....Tendon Fléchisseur Profond du Doigt .

LSBLigament Suspenseur du Boulet.

Figure I.1. Muscles fléchisseurs du doigt d'un cheval (membre gauche. Vue médiale, après ouverture large des gaines).....	4
Figure I.2. Coupe sagittale d'une région digitale de cheval d'après R.Barone.....	6
Figure I.3. Terminaison des tendons fléchisseurs d'un cheval (la gaine digitale a été ouverte et les tendons réclinés), d'après R.Barone	8
Figure I.4. L'extension et flexion.....	14
Figure I.5. Déformations du membre en charge, sollicitations des tendons fléchisseurs du doigt et du ligament suspenseur du boulet, d'après Denoix	17
Figure I.6. Anatomie fonctionnelle du ligament suspenseur du boulet, des tendons fléchisseurs, et des ligaments accessoires pendant la phase d'appui, d'après Denoix	18
Figure I.7. Modifications de l'état de tension du ligament suspenseur du boulet et des tendons fléchisseurs provoquées par l'élévation des talons (A) et par l'élévation de la pince (B), d'après Denoix	19
Figure I.8. Trajet et morphologie associée du tendon fléchisseur superficiel du Doigt.....	21
Figure I.9. Rapport anatomique et morphologie du TFSD au cours de sa descente palmaire : coupes transversales a différents niveau de la main du cheval	23
Figure I.10. Rapport de la gaine carpienne et de sa synoviale avec le tendon fléchisseur de doigt (vue médiale)	24
Figure I.11. Extension digitée du membre thoracique du cheval vue du membre gauche (d'après chatelain, communication personnelles).....	25
Figure I.12. Organisation de collagène au sein du tendon	27
Figure I.13. Structure des enveloppes du tendon.....	28
Figure II.1. Présentation schématique du tendon fréquemment touchés par les tendinites.....	33
Figure II.2. les différents types de tendinites.....	34
Figure II.3. Diagramme représentant l'allongement du tendon en fonction de la tension exercée	37
Figure II.4. évolution histologique de la zone de rupture	40
Figure III.1. Membres thoracique rasée.....	55
Figure III.2. Membres antérieurs mouillée.....	56
Figure III.3. l'appareil échographique.....	58
Figure III.4. Image échographique N°=1.....	60
Figure III.5. Image échographique N°=2.....	61

Resumé

Abstract

Remerciement

Dedicace

Liste des Abréviations

Liste des Figures

Sommaire

Introduction..... 1

Chapitre I : L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DES TENDONS.

A- Anatomique du TFPD3

I.1. Anatomie descriptive D'après Barone (2) (3) et Denoix (13)..... 3

I.1.1. Muscle fléchisseur profond du doigt3

I.1.2. Le tendon fléchisseur profond du doigt.....4

I.1.2. La zone d'insertion distale (l'enthèse).....10

I.1.2.2. Rappels anatomiques sur les zones d'insertion du tendon.....10

I.1.2.3. Vascularisation.....11

I.1.2.4. Innervation.....11

I.2. Anatomie fonctionnelle D'après Denoix.....11

I.2.1.Considérations générale.....11

I.2.2. Fonction du tendon fléchisseur profond du doigt, Denoix (13).....12

I.2.2.1. Rôle du TFPD et de la bride carpienne dans la position debout.....13

I.2.2.2. Relations entre le TFPD et les scutum.....13

I.2.2.3. Action du TFPD pendant les phases d'appui et de propulsion.....15

I.2.2.4. Modifications induites sur le TFPD lors de l'élévation de la pince

ou des talons18

I.2.2.5. Application D'après Denoix (7).....19

B- Rappel anatomique et physiologique de TFSD.....20

I.3. Anatomie descriptive.....20

I.3.1.1. Trajet de TFSD.....20

I.3.1.2. Rapports anatomiques du TFSD.....23

I.3.2. Anatomiefonctionnelle.....26

I.3.2.1. Stations.....26

I.3.2.2. Locomotions.....	26
C- Structure et ultrastructure du tendon.....	27
I.4.1. Le collagène.....	27
I.4.1.1. Organisation structurale.....	27
I.4.1.2. Aspect histologique du tendon.....	28
I.4.1.3. Aspect microscopique.....	28
I.4.2. Les autres protéines de la matrice.....	29
I.4.2.1. Les cellules tendineuses.....	29
Chapitre II : Problématiques des tendinites en médecine équine.	
A- Le cheval : un animal exposé aux tendinite.....	31
II.1. Etiologie des tendinite.....	31
a- les facteurs prédisposan.....	31
✚ Anatomiques.....	31
✚ Biomécaniques.....	31
✚ Physiologiques.....	31
✚ Lies à l'activité du cheval.....	32
II.2. Facteurs déterminants.....	32
a- Facteurs extrinsèques.....	32
b- Traumatismes intrinsèques.....	32
II.3. Tendons du cheval le plus concernés par la tendinite.....	33
B- Les tendinites Chez le cheval.....	34
II.4.1. Classification des tendinites.....	34
II.4.2. Mécanismes à l'origine des tendinite.....	34
C- L'évolution des tendinite.....	36
II.5. Physiopathologie des tendinites.....	36
II.5.1. Phases inflammation phase aigue rupture du tendo.....	38
II.5.2. Phase de réparation et de synthèse du collagène.....	38
II.5.3. Phase de maturation.....	39
II.6. Bilan : durée de cicatrisation et pronostic.....	40
D- Diagnostic des tendinites.....	41
II.7.1. Diagnostic clinique.....	41
II.7.2. Diagnostic par imagerie médicale.....	41
E- Les Traitements médicaux et chirurgicaux des tendinites.....	42

✚ Repos	42
✚ Les traitements médicaux.....	42
✚ Traitements chirurgicaux.....	45
✚ Techniques d'avenir : l'implantation de cellules souches mésenchymateuse.....	46

Chapitre III : La partie expérimentale.

A- Objectifs.....	48
B- Méthodes.....	49
C- Résultats.....	50
✚ Examen de l'appareil locomoteur.....	50
D- Résultats.....	52
✚ Examen de l'appareil locomoteur.....	52
✚ Examen dynamique.....	53
✚ Anesthésies diagnostiques.....	54
✚ Imagerie.....	54
✓ Echographie.....	54
a- Etape de l'application de l'échographie.....	54
b- Résultats de l'échographie.....	59
c- Interprétation des images échographiques.....	62
✚ Conclusion.....	62

Conclusion

Bibliographie

Introduction

Introduction

S'il y a une inflammation qui empoisonne la vie des propriétaires des chevaux qui travaillent c'est bien LA TENDINITE Cette inflammation des tendons est en effet très fréquente. Certaines études ont démontré que 10% des chevaux de course ou de sport en souffrent de manière régulière. Forte heureusement, la prise en charge de cette maladie a beaucoup évolué, grâce à l'essor de nouvelles techniques médicales et chirurgicales.

La physiothérapie a fait de très gros progrès, ce qui permet de mieux prendre en charge cette maladie. Comment se manifeste les tendinites et qu'elles sont les facteurs de risque ? Comment elles sont diagnostiquées et qu'elles sont les nouveautés thérapeutiques ?

Les réponses de toutes ces questions seront découvertes au cours de cette étude menée en trois chapitres.

Chapitre 01

La tendinite chez le cheval

A- Rappel anatomique du TFPD

I.1 Anatomie descriptive (1)(2)(3)

Les unités anatomiques de base du tendon sont les fibres longitudinales de collagène intercalés entre des fibroblastes. Ces fibres sont regroupées en faisceaux, qui s'organisent en faisceaux secondaire, tertiaire et quaternaire. Ces faisceaux sont reliés par un tissu conjonctif dense, appelé l'endotendon, qui est anastomosé et uni à un tissu identique qui entoure intimement tout le tendon : le périendon ou épitendon.

Le développement de techniques de diagnostic telle que l'échographie ou l'imagerie par résonance magnétique augmente encore le besoin d'une connaissance plus détaillée de l'anatomie tendineuse et ligamentaire.

L'anatomie des tendons et des ligaments varie entre le pied et la main du cheval, mais elle est assez similaire dans le doigt des membres thoracique et pelvien. Nous nous intéresseront ici uniquement au membre thoracique. **Barone et Denoix**

I.1.1 Muscle fléchisseur profond du doigt

Ce muscle est long et fort, situé à la face palmaire des os de l'avant bras et prolongé par un long tendon qui s'étend jusqu'à la phalange distale. Il est constitué de trois chefs : le chef huméral, le chef ulnaire et le chef radial. Le chef huméral trouve son origine sur l'épicondyle médial de l'humérus ; le chef ulnaire sur le bord caudal de l'olécrane, et le chef radial sur la face palmaire du radius. Le chef principal, le chef huméral, contient des intersections de collagène et se continue par un fort tendon. Ce tendon apparaît environ 8 à 10 cm proximement à l'articulation antébrachio-carpienne, mais des fibres musculaires sont toujours présentes jusqu'au niveau de cette articulation, où il est rejoint par les tendons des deux autres chefs (ulnaire et radial). Ils forment alors un fort tendon aplati dans le sens dorso-palmaire.

descend jusqu'au tiers proximal du métacarpe (localisation des vessigons tendineux du canal carpien).

Le tendon fléchisseur profond du doigt passe avec le tendon fléchisseur superficiel du doigt dans le canal carpien puis reçoit à mi-hauteur du métacarpe un renfort fibreux, son ligament accessoire ou bride carpienne, formée par un renforcement de la partie palmaire de la capsule articulaire du carpe : le ligament commun palmaire du carpe, qui est incrusté de tissu cartilagineux. Proximale, le ligament accessoire est large et a une forme rectangulaire. Il devient progressivement plus étroit et plus épais distalement et vient se mouler sur la face dorsale du tendon fléchisseur profond. Sur les faces latérale et médiale du tendon, des faisceaux de fibres rejoignent le tendon fléchisseur superficiel du doigt. Ceci présente un intérêt clinique car cette particularité anatomique entraîne une prédisposition aux adhérences entre le ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt et le tendon fléchisseur superficiel du doigt (Denoix 3).

Derrière le scutum proximal, le tendon s'élargit considérablement, devient elliptique et fibrocartilagineux. Dans la première moitié de la phalange proximale, le tendon se sépare en deux parties rondes et symétriques à l'intérieur desquelles les fibres adoptent une disposition en spirale. Son épaisseur dorso-palmaire et sa largeur latéro-médiale diminuent distalement. La partie la plus étroite se situe au milieu de la phalange proximale, où le tendon passe entre les deux branches distales du tendon fléchisseur superficiel et devient superficiel. Dans la partie distale de la phalange proximale, la taille du tendon fléchisseur profond augmente dans les directions dorso-palmaire et latéro-médiale. Dans la partie proximale de la phalange moyenne, la moitié dorsale du tendon se présente en un coussinet fibrocartilagineux distinct, proximale à l'os sésamoïde distal.

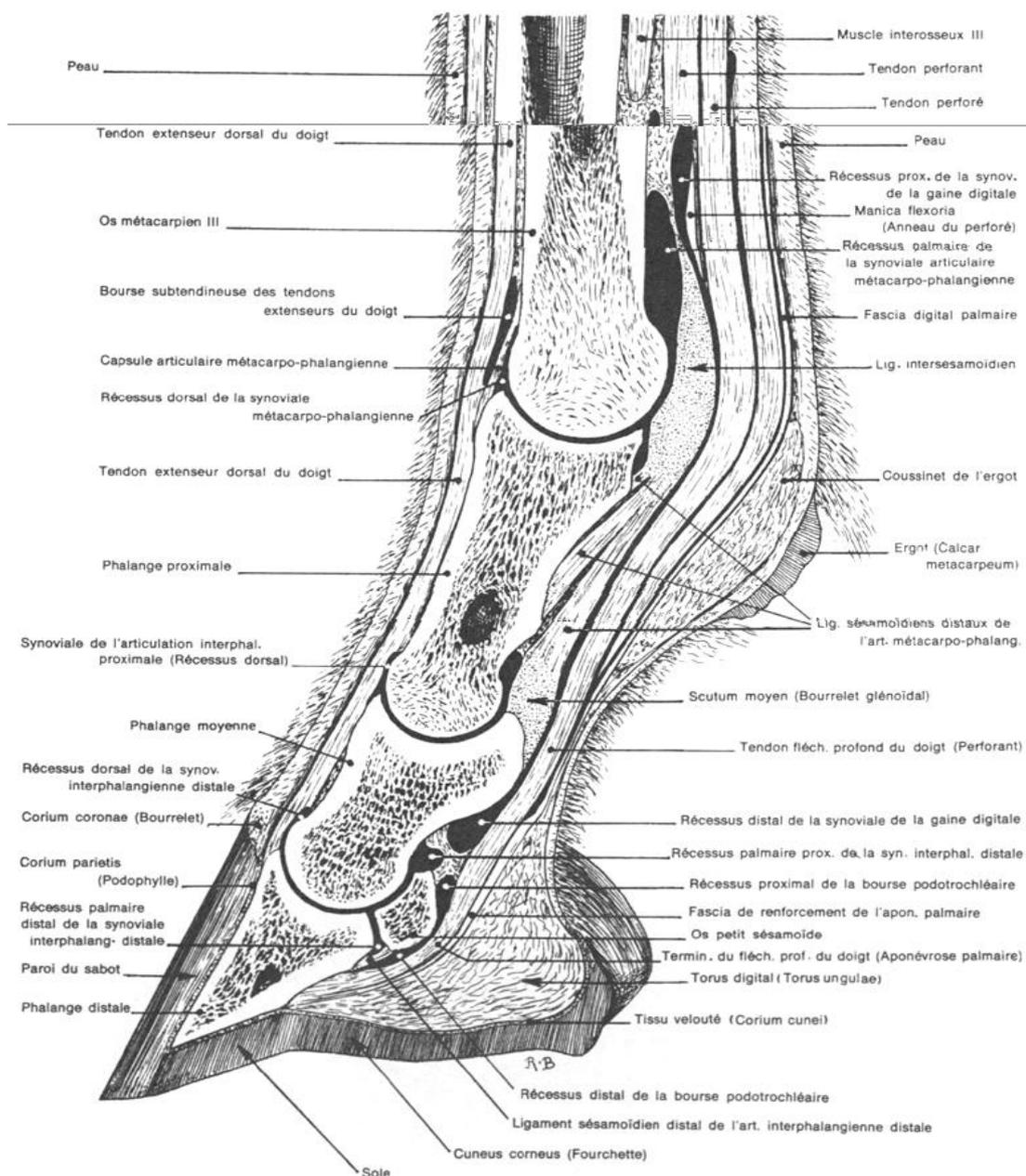


Fig I.2. Coupe sagittale d'une région digitale de cheval d'après R.Barone [2].

Prolonge dans le doigt jusqu'au voisinage de la phalange distale. Le récessus proximal remonte autour du tendon perforant jusqu'au niveau des boutons terminaux des os métacarpiens rudimentaires. Les mollettes tendineuses du boulet sont perceptibles entre le muscle interosseux 3 et le tendon perforé. Des récessus plus faibles sont situés de chaque côté entre les brides d'insertion du fascia digital, en regard de la phalange proximale. Le récessus distal de la synoviale digitale ne s'étend pas au-delà de la face palmaire de la phalange moyenne, mais le tendon fléchisseur profond du doigt glisse sur le scutum distal grâce à la bourse podotrochléaire.

Le récessus distal forme un récessus profond qui s'adosse au récessus palmaire proximal de la synoviale de l'articulation interphalangienne distale et au récessus proximal de la bourse podotrochléaire. Cet adossement n'est d'ailleurs pas direct, une forte lame fibro-élastique se portant de la phalange moyenne au tendon perforant, au-dessus de l'os sésamoïde distal. La distension de la partie distale de la synoviale forme les mollettes du pli du paturon, entre les branches terminales du perforé.

Le récessus distal présente une « poche » palmaire, séparée sagittalement par le mésotendon du tendon fléchisseur profond du doigt (lorsque l'un de ces récessus, proximal ou distal, est distendu, on parle de ténosynovite). Le ligament annulaire digital distal est adhérent à la surface palmaire de la partie distale du tendon fléchisseur profond et se confond distalement avec lui dans son insertion distale.

Terminaison du tendon fléchisseur profond du doigt et bourse podotrochléaire distalement, le tendon fléchisseur profond se moule sur la face palmaire de l'os sésamoïde distal. Le tendon est alors large et forme une expansion en forme d'éventail, contenant du cartilage, occupant toute la largeur de l'espace entre les processus palmaires médial et latéral de la phalange distale. Le tendon fléchisseur profond se termine sur la facies flexoria de la phalange distale, délimitée dorsalement par la ligne semi-lunaire et la surface adjacente du cartilage unguilaire. La terminaison du tendon fléchisseur profond du doigt, élargie en une aponévrose palmaire, glisse à la surface de l'os sésamoïde distal grâce à la bourse podotrochléaire.

Celle-ci se situe entre le tendon fléchisseur profond et l'os sésamoïde distal. Elle forme deux récessus, l'un proximal, 1 à 2 cm au-dessus de cet os, l'autre distal qui sépare le ligament sésamoïdien distal et la partie terminale du tendon fléchisseur profond. Le récessus proximal s'applique près du récessus proximo-palmaire de l'articulation interphalangienne distale et du récessus distal de la gaine digitale. L'aponévrose palmaire est maintenue dans cette région par un fort fascia de renforcement qui représente un ligament annulaire distal.

Ces deux structures qui sont très adhérentes entre elles et se confondent lors de leur insertion sur la ligne semilunaire de la phalange distale. La partie proximale du fascia de renforcement se divise en trois brides : une médiane, la plus faible, qui remonte s'étaler sur la paroi palmaire de la gaine digitale et deux latérales, plus fortes et mieux individualisées, terminées sur les bords latéraux de la phalange proximale en embrassant les tendons fléchisseurs.

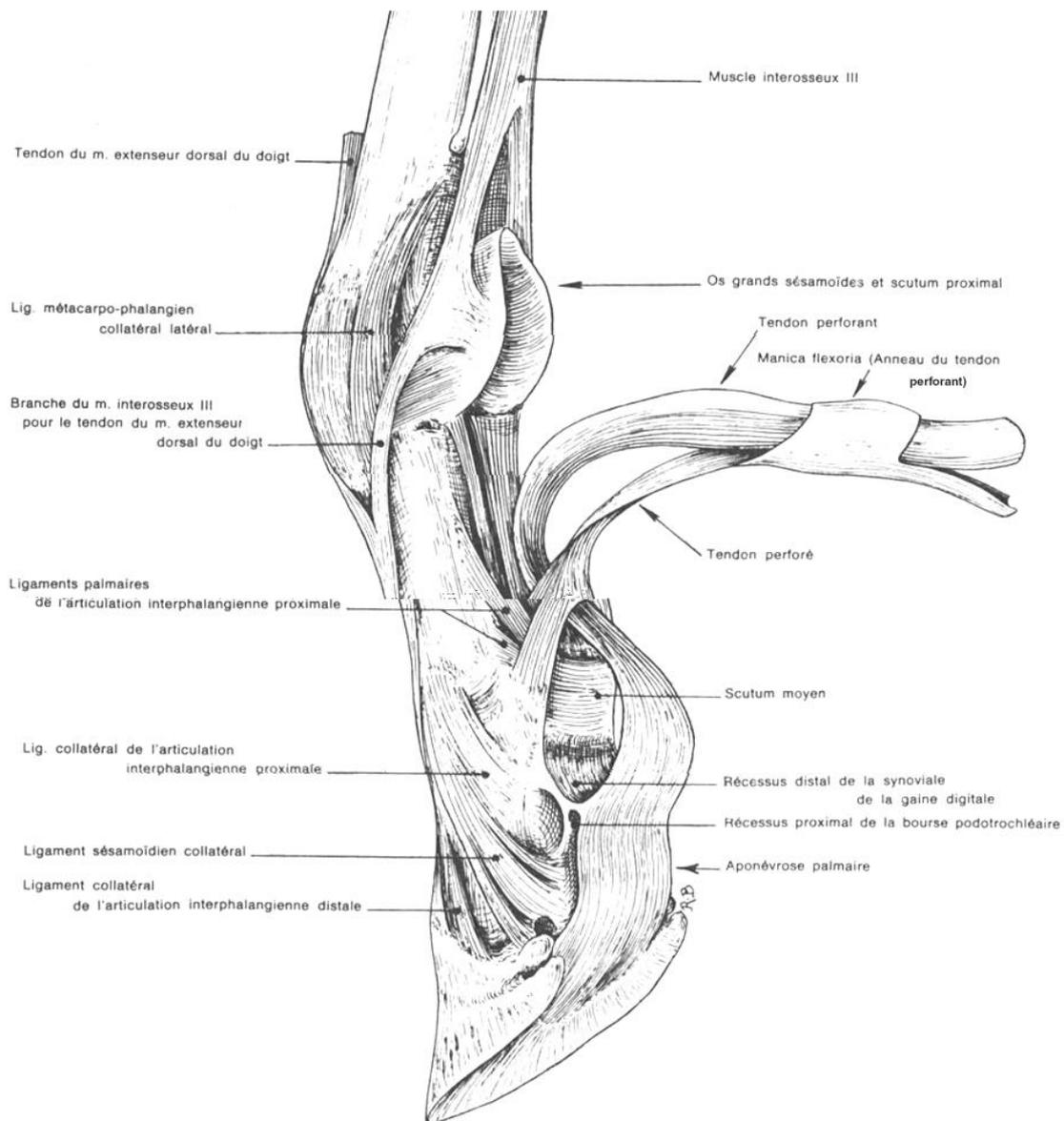


Fig I.3. Terminaison des tendons fléchisseurs d'un cheval (la gaine digitale a été ouverte et les tendons réclinés), d'après R.Barone (2).

➤ **Vascularisation :**

Dans les zones dépourvues de synoviale tendineuse, le tendon est entouré par un tissu conjonctif lâche, le paratendon qui sert de support à la vascularisation du tendon. En effet des vaisseaux sanguins du paratendon traversent le péric tendon et cheminent entre les faisceaux fibrillaires pour irriguer les éléments cellulaires du tendon.

Ces petits vaisseaux s'assemblent entre eux entre les fibres tendineuses «en échelle ». Ces artérioles proviennent des corps charnus musculaires. Dans les régions où il y a frottement du

tendon contre l'os (paturon, boulet, carpe, tarse...), le paratendon est remplacé par une synoviale tendineuse. A l'intérieur de celle-ci, les vaisseaux sanguins atteignent la surface du tendon à travers une structure pseudo-mésentérique appelée le mésotendon. En effet, dans la région du paturon, la seule voie d'apport vasculaire au tendon FPD est un pli synovial situé à mi-hauteur de la phalange proximale ; ainsi sur la plus grande partie de la gaine digitale, ce tendon est totalement entouré par la membrane synoviale (Denoix et coll.)(4)

La vascularisation du tendon fléchisseur profond a été étudiée à l'aide de la dissection et de l'angiographie au sein de la gaine digitale. Ces études ont permis la mise en évidence de trois principales sources : proximale au boulet, près du recessus proximal de la gaine digitale, l'artère digitale commune donne une branche métacarpienne distale qui chemine distalement le long de la face palmaire du tendon. Sous le boulet, une artère sagittale dorsale reçoit un ou deux vaisseaux provenant de la région palmaire de la phalange proximale et qui deviennent dorsaux pour la rejoindre. Des artères sagittales palmaires cheminent le long de la face palmaire du tendon dans la partie distale du doigt.

La partie terminale du tendon est approvisionnée par deux petits vaisseaux symétriques qui émergent de chaque côté du tendon et qui proviennent de l'artère digitale propre. La micro-angiographie montre l'existence d'un réseau vasculaire intra-tendineux extensif au sein du tendon fléchisseur profond, excepté dans la région palmaire du boulet. Dans cette région, le tendon contient des quantités variables de fibrocartilage et les vaisseaux sont peu abondants.

➤ **Innervation**

La partie métacarpienne des tendons fléchisseurs est innervée par les nerfs digitaux Communs palmaires. Le nerf digital commun palmaire médial constitue la continuité Directe du nerf médian. Le nerf digital commun palmaire latéral vient des nerfs ulnaires et médians.

Une branche du nerf digital commun palmaire médial va rejoindre le nerf digital commun palmaire latéral en traversant obliquement la face palmaire du tendon fléchisseur superficiel, généralement en région métacarpienne moyenne.

La partie digitale des tendons fléchisseurs sont innervés par les nerfs digitaux propres palmaires médial et latéral.

I.1.2.1 La zone d'insertion distale (l'enthèse)

L'enthèse désigne l'insertion sur un os d'un ligament, d'un tendon ou encore d'une capsule articulaire. Les processus pathologiques siégeant au niveau de l'enthèse sont nommés enthésopathie ou encore desmopathie ou tendinopathie (en fonction de l'origine ligamentaire ou tendineuse) d'insertion.

I.1.2.2 Rappels anatomiques sur les zones d'insertion du tendon

La structure macroscopique et microscopique des ligaments est voisine de celle des tendons. Ils sont composés de faisceaux de fibres de collagène, placés longitudinalement et intercalés entre des fibroblastes. Leur nombre varie suivant l'emplacement. Ces faisceaux de fibre sont recouverts par une gaine de tissu conjonctif appelé péri-tendon et qui est en continuité avec le périoste. Chaque fibre de collagène pénètre dans l'os en traversant une "Lame criblée" osseuse et se prolonge sans discontinuité par des fibres appelées fibres de Sharpey qui vont s'attacher très solidement dans l'os sous-jacent. Après avoir franchi cette lame chaque faisceau va diverger ce qui va considérablement agrandir la surface d'insertion et ainsi en augmenter la solidité (Kenesi et Tallineau) (4)

Au niveau de l'enthèse elle-même on peut distinguer deux modes différents d'insertion (Husson et coll.) : une insertion dite indirecte où les fibres tendineuses s'insèrent uniquement dans le périoste et une insertion directe au niveau de laquelle le tendon traverse le périoste et s'insère directement sur le cortex osseux. Dans ce dernier cas qui est celui du tendon fléchisseur profond du doigt, il est possible de distinguer quatre zones d'organisation (Kenesi et Tallineau) :

- Une zone où la structure tendineuse n'est pas modifiée, avec quelques cellules allongées recouvrant les fibres de collagène,
- Une zone de fibro-cartilage non minéralisé, dans laquelle les cellules s'arrondissent,
- Une zone de fibro-cartilage minéralisé, où les cellules conservent leur aspect arrondi de cellules cartilagineuses alors que la substance fondamentale se charge de sels minéraux (hydroxyapatite). Au fur et à mesure que la minéralisation progresse, les cellules cartilagineuses dégénèrent.
- Dans la dernière zone, la minéralisation s'accroît rapidement et le fibro-cartilage disparaît progressivement alors qu'apparaissent les premières travées osseuses.

I.1.2.3 Vascularisation

Alors que les vaisseaux du péritendon s'anastomosent avec ceux du périoste, les vaisseaux intratendineux se terminent en cul-de-sac avant d'atteindre l'insertion.

Il se forme ainsi une zone privée de vascularisation.

I.1.2.4 Innervation

Au contraire de la vascularisation, les enthèses sont très riches en fibres nerveuses, bien qu'il existe de nombreuses variations selon les sites. Ces fibres sont en général à conduction lente (amyéliniques) et entrent principalement dans la conduction des informations proprioceptives et nociceptives. Les fibres proprioceptives sont elles-même esrel es à de nombreux mécanorécepteurs et à des fibres du périoste. Elles jouent un rôle essentiel dans le maintien de la posture et permettent à l'animal de situer dans l'espace les différentes parties du corps.

La richesse en fibres nociceptives, chargées de transmettre l'information douloureuse des enthèses est exceptionnelle. Il faut noter que ces fibres sont associées de façon remarquable avec les fibres du système nerveux sympathique (Fouquet et Bergemer) (6)

I.2.1 Anatomie fonctionnelle

II.2.1 Considérations générales

Au cours de la phylog nese, les membres des chevaux ont développé une adaptation spéciale pour le déplacement à haute vitesse, avec notamment la simplification de l'extrémité distale des membres en un unique et solide doigt, la réduction des composants musculaires dans les parties distales des membres et le développement de ligaments accessoires dans le but de renforcer le caractère passif et automatique de certains mouvements des membres.

Les tendons et ligaments des chevaux sont devenus capables de soutenir de très importantes charges et pressions, lors de la station ainsi que lors du mouvement. La fonction de cet appareil complexe et élastique est double : soutenir le boulet, prévenir l'hyperextension du carpe, et restituer l'énergie de l'impact et du poids du cheval lors de la propulsion.

Les tendons et ligaments agissent dans la transmission des forces et dans la coaptation des articulations. Gr ce à leur structure élastique, ils absorbent les impacts et possèdent la faculté d'accumuler puis de libérer de l'énergie, diminuant ainsi le coût énergétique de la locomotion, particulièrement à grande vitesse.

Il existe une relation inversement proportionnelle entre l'épaisseur du tendon (la surface de la coupe transversale) et la quantité de collagène ainsi que la quantité de fibres tendineuses, donc l'épaisseur n'est pas représentative de la solidité des tendons des chevaux. L'augmentation de l'épaisseur du tendon par des éléments qui ne jouent pas de rôle dans le support des charges (du collagène, des glycosaminoglycanes et des cellules) a pour fonction l'assimilation des forces de compression lorsque l'axe du membre dévie. Les changements anatomiques le long des tendons fléchisseurs du doigt du cheval sont associés à des changements dans la composition de la matrice extracellulaire. Il a été suggéré que ces variations dans la structure du tissu sont influencées par l'adaptation fonctionnelle de régions supportant d'importantes forces de tension et d'autres supportant des forces de pression. La connaissance de l'anatomie fonctionnelle a une application clinique directe car les lésions tendineuses et ligamentaires des parties distales des membres sont communes et l'une des premières causes d'arrêt de chevaux de courses ou de sport. **D'après Denoix**

I.2.2 Fonction du tendon fléchisseur profond du doigt

La fonction de ce tendon est la flexion successive des phalanges les unes sur les autres, la flexion du doigt sur le métacarpe. Le muscle est également fléchisseur de la main sur l'avant-bras. Chez le cheval (chez les quadrupèdes en général), pendant l'appui du membre, il redresse le rayon digital et contribue à la propulsion. Chez le cheval, le tendon, renforcé par la bride carpienne et ses fascias contentifs, contribue avec le tendon fléchisseur superficiel et le muscle interosseux 3 (ou ligament suspenseur du boulet) au soutènement de la région du boulet et du rayon digital.

Les actions de ce tendon dépendent d'une part de la contraction active du corps musculaire et d'autre part de la tension passive de son ligament accessoire. Le tendon fléchisseur profond du doigt possède un module d'élasticité élevé : 1585 Mpa (Crevier, donnée non publiée, 1993) et une solidité considérable à la rupture (moyenne : 1700 daN). Le ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt possède un faible module d'élasticité (490 Mpa) et une solidité modérée face à la rupture (Moyenne : 871 daN) , **Denoix**

I.2.2.1 Rôle du TFPD et de la bride carpienne dans la position debout

Les chevaux peuvent rester en position debout pendant de longues périodes car la plus grosse partie de leur poids est supportée par les tendons et leurs ligaments accessoires, les ligaments articulaires, les intersections fibreuses au sein des corps musculaires et les fascias.

- Coude : A cause de son insertion proximale sur l'épicondyle huméral médial et du contenu fibreux de son corps, le muscle fléchisseur profond du doigt contribue à limiter la flexion du coude.
- Carpe : La tension du ligament accessoire du TFPD (ou bride carpienne, BC) facilite l'extension du carpe quand la charge s'applique sur le membre (l'élongation de la BC est souvent accompagnée d'un défaut d'extension du carpe). Pour d'importantes charges, la partie proximale du TFPD limite l'extension du carpe et l'extension métacarpophalangienne.
- Boulet : Les parties distales des tendons fléchisseurs limitent passivement

l'hyperextension de l'articulation métacarpo-phalangienne pendant la phase d'appui grâce à leurs attaches osseuses proximales par leurs ligaments accessoires.

- L'articulation interphalangienne proximale : le tendon fléchisseur profond du doigt contrôle l'extension de l'articulation interphalangienne proximale.
- L'articulation interphalangienne distale : Sur la face palmaire de l'articulation, la tension du TFPD a pour rôle de maintenir l'orientation du pied et de prévenir la subluxation palmaire de la phalange moyenne.

I.2.2.2 Relations entre le TFPD et le scutum

Le TFPD subit différents stress dans la région du boulet. Il supporte des forces de tension entre ses insertions proximale et distale et subit les forces de compression du scutum proximal, étant appliquées sur sa face dorsale par le ligament palmaire (ou intersésamoïdien).

Cette zone, qui subit beaucoup de contraintes possède une architecture fibrocartilagineuse avec beaucoup de chondrocytes entre les fibres de collagène. Sur la face palmaire de la phalange moyenne, le TFPD possède également un coussin fibrocartilagineux sur sa face dorsale qui supporte la pression de la tuberositas flexoria de la phalange moyenne.

Pendant la flexion interphalangienne distale (premières parties de la phase d'appui), le TFPD glisse proximale sur la tuberositas flexoria de la phalange moyenne.

Pendant l'extension interphalangienne distale (lors de la propulsion), à cause de la présence du scutum distal, le TFPD glisse distalement sur cette surface osseuse. ces déplacements ont lieu au sein du récessus distal de la gaine digitale.

La relation entre le TFPD et l'os sésamoïde distal varie considérablement pendant la phase de station.

Pendant la phase de pleine charge sur le membre, le TFPD est en contact étroit uniquement avec le bord distal de l'os sésamoïde distal.

Pendant la propulsion, le TFPD se courbe au dessus du scutum distal et vient en contact direct avec l'os sésamoïde distal.

Des changements anormaux d'angulation dans la zone de l'insertion tendineuse peuvent occasionner un stress (une contrainte) inhabituel qui peut précipiter l'apparition d'une lésion. Le rôle du scutum distal est d'éviter les changements d'orientation des fibres dans l'insertion distale pendant les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation interphalangienne distale.

Le scutum distal agit comme un levier pour faciliter la rotation du pied et la levée des talons à la fin de la phase d'appui. Pendant cette phase, l'angulation croissante du TFPD sur l'os sésamoïde distal augmente progressivement la pression sur la facies flexoria de cet os. Pendant cette phase, le bord proximal de l'os sésamoïde distal subit une rotation dorsale. L'extension interphalangienne proximale provoque la mise en contact de la tuberositas flexoria de la phalange moyenne avec le coussinet fibrocartilagineux du TFPD.

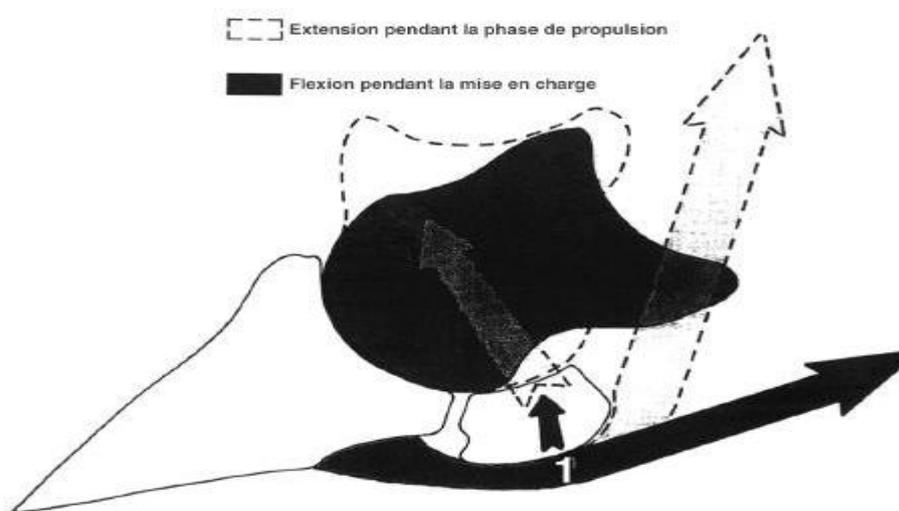


Fig I.4. L'extension et flexion

Ligament accessoire est le plus tendu et contribue le plus efficacement à la stabilisation de l'articulation interphalangienne distale.

La phase de soutien : immédiatement après la propulsion, la soudaine relaxation du TFPD et de son ligament accessoire provoque des vibrations pendant la phase de soutien.

Au début de cette phase, la tension sur le TFPD et la bride carpienne contribue passivement à initier la flexion des articulations interphalangienne, métacarpophalangienne et carpienne.

Par la suite la flexion de ces articulations est accrue par la contraction musculaire active qui induit la relaxation totale du ligament accessoire et le glissement proximal du tendon au sein de la gaine digitale et du canal carpien.

Des études expérimentales réalisées sur membres isolés ont démontré que la desmotomie de la bride carpienne induit une instabilité interphalangienne distale, avec des zones de contact inégales entre les surfaces articulaires dorsales des phalanges moyenne et distale. Il en est de même lors de la ténotomie du fléchisseur profond.

Des cas cliniques démontrent que la rupture ou l'élongation du TFPD induit une instabilité de l'articulation interphalangienne distale et dans les cas les plus sévères, une impossibilité fonctionnelle à contrôler l'orientation du pied lors de la réception et à maintenir l'orientation horizontale du pied dans la position debout. Lors de la propulsion, l'extension interphalangienne distale accompagne l'élévation du boulet, rendant le paturon vertical. Cela est induit directement par la tension du TFPD, action qui est contraire à la sienne pendant la phase de soutien. L'expansion distale du TFPD contribue à la stabilisation de l'articulation interphalangienne distale dans le plan frontal et limite les mouvements passifs d'abduction, d'adduction, et de rotation de cette articulation. Les modifications de la position du pied ou du membre induisent des contraintes asymétriques dans les parties distales du TFPD. Les contraintes en élongation sont supérieures du côté opposé à la compression. Elles limitent les déplacements dans le plan frontal et contribuent à la rotation.

1.2.2.3 Action du TFPD pendant les phases d'appui et de propulsion

Juste avant la pose du pied au sol, l'orientation correcte du pied est contrôlée par le TFPD, qui provoque une flexion interphalangienne distale pour restaurer une position horizontale du pied à la fin de la phase de soutien. Au milieu de la phase d'appui, l'extension du boulet met fortement en tension le TFSD et la bride radiale, ainsi que l'appareil suspenseur du boulet. Le TFPD et la bride carpienne subissent, relativement aux autres structures (LSB,

TFSD) relativement moins de contraintes, même s'ils contribuent pour une grande part à la stabilité interphalangienne et à la suspension du boulet. Lors de la propulsion, le paturon devient vertical, le boulet s'élève grâce à l'élasticité de l'appareil suspenseur du boulet, les tendons fléchisseurs et les ligaments accessoires qui sont fortement allongés pendant la phase d'appui. La contraction des corps musculaires apporte une contribution active à la verticalisation du doigt.

Le TFPD est la structure la plus active dans la dernière partie de la phase d'appui (la partie propulsion). Avant le départ des talons du sol, l'extension interphalangienne distale maintient la tension au sein de la bride carpienne et de la partie distale du TFPD. A la fin du mouvement, cette tension passive et la traction réalisée par les corps musculaires sont responsables du départ des talons du sol et de la flexion interphalangienne distale. L'évaluation in vivo des forces appliquées sur les tendons de membres antérieurs de poneys au pas a permis de mettre en évidence le fait que pendant la première partie de la phase d'appui, les forces appliquées sur les tendons fléchisseurs superficiel et profond du doigt étaient les plus importantes. Chez certains individus les forces étaient supérieures sur le ligament suspenseur du boulet.

Lors de la seconde partie de la phase d'appui, les forces maximales s'appliquent sur la bride carpienne. La charge totale était supérieure sur le ligament suspenseur du boulet et la bride carpienne comparée à celle exercée sur les tendons fléchisseur.

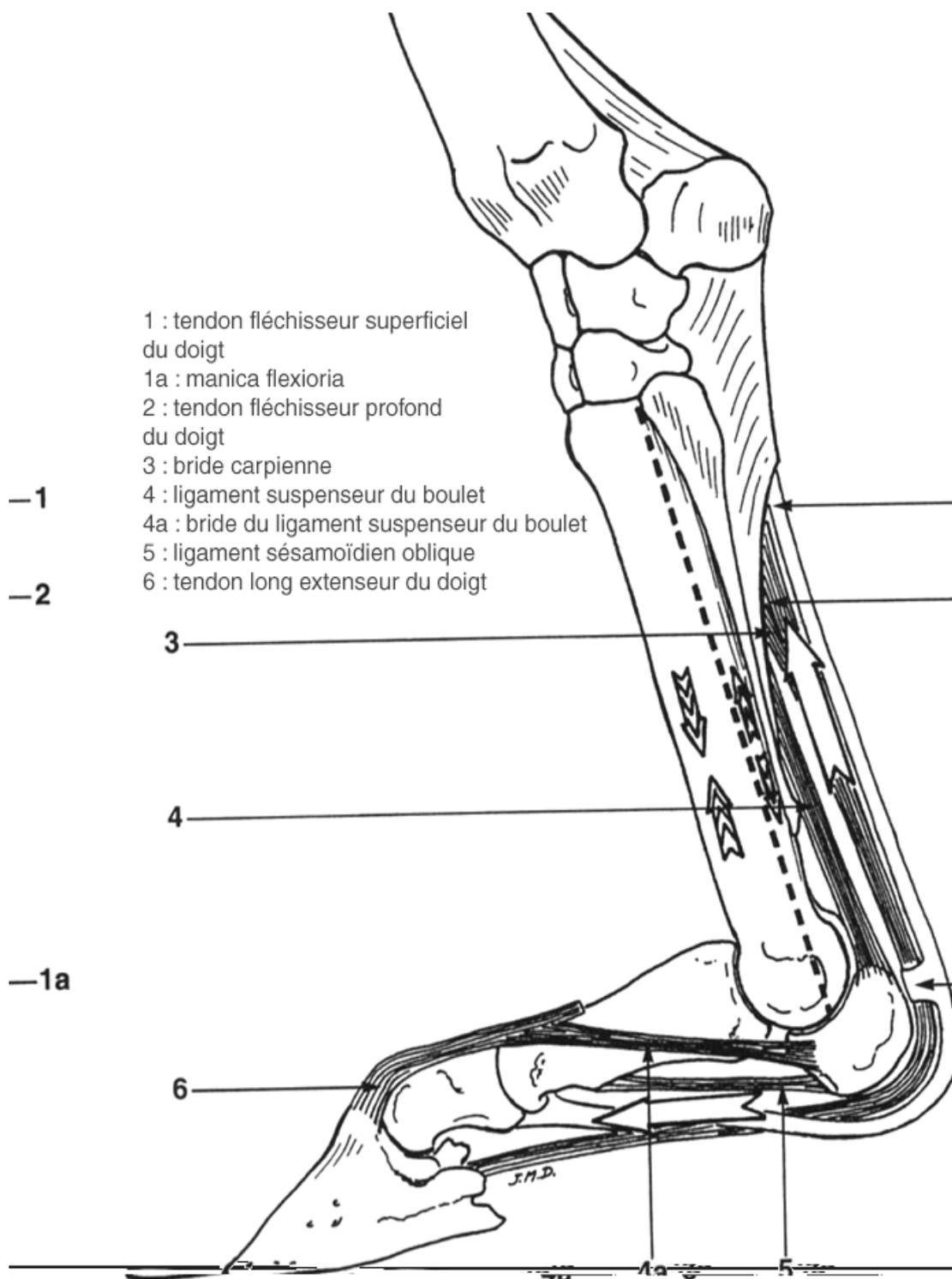


Fig I.5. Déformations du membre en charge, sollicitations des tendons fléchisseurs du doigt et du ligament suspenseur du boulet, d'après Denoix (13).

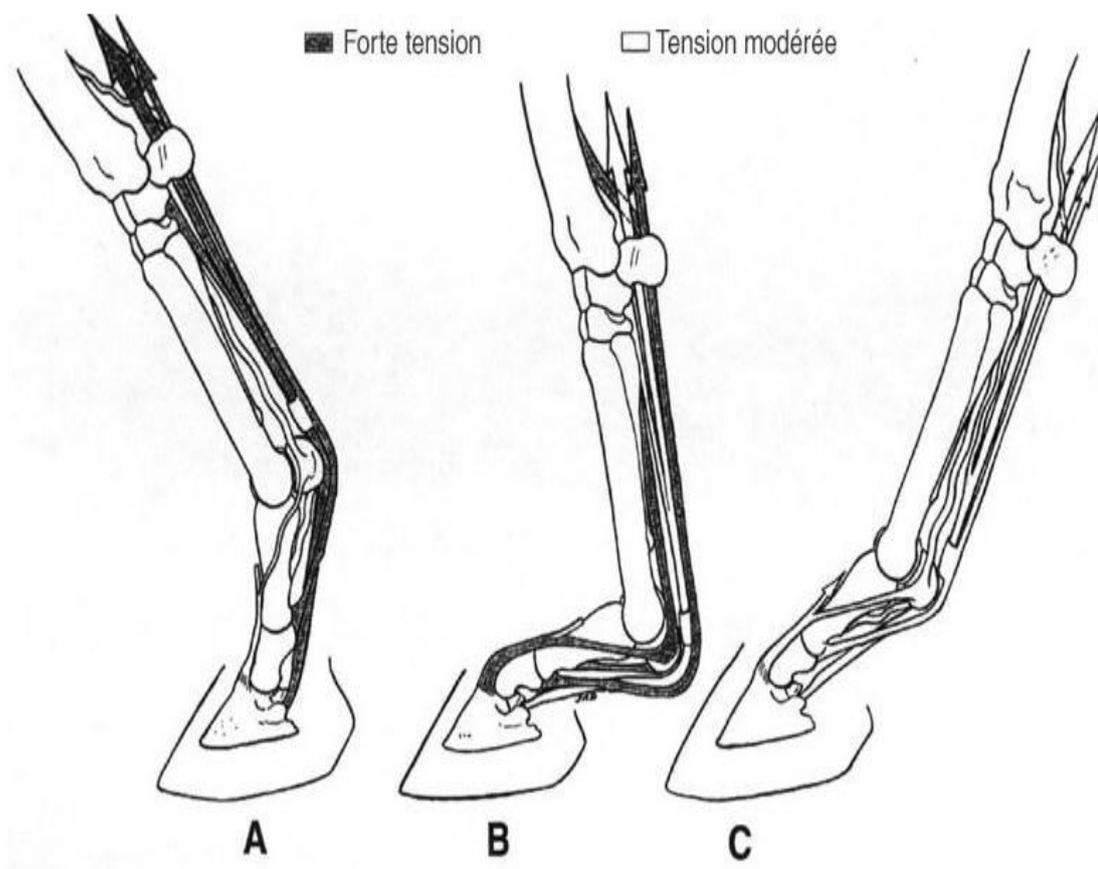


Fig I.6. Anatomie fonctionnelle du ligament suspenseur du boulet, des tendons fléchisseurs, et des ligaments accessoires pendant la phase d'appui, d'après Denoix (3).

A, Propulsion ; B, Phase d'appui ; C, Réception

1.2.2.4 Modifications induites sur le TFPD lors de l'élévation de la pince ou des talons.

Dans les conditions statiques, sur les chevaux vivants ou sur des membres isolés, les modifications de l'orientation du pied dans le plan sagittal induisent des déplacements des articulations distales et des réarrangements de tension au sein des tendons fléchisseurs et de l'appareil suspenseur du boulet. L'élévation des talons induit une flexion interphalangienne distale qui provoque la relaxation partielle du TFPD. La détente de ce tendon explique la tendance à l'abaissement de la phalange proximale sur l'horizontale.

Cette descente de l'articulation du boulet entraînant les os sésamoïdes proximaux vers le bas, l'extension de l'articulation métacarpo-phalangienne augmente : la contribution du TFPD à la suspension du boulet diminue et l'appareil suspenseur du boulet participe de manière accrue à la suspension du boulet. L'élévation de la pince provoque une extension interphalangienne distale qui accroît les tractions sur le TFPD et la bride carpienne. Le

paturon devient plus vertical, le boulet est élevé. De ce fait le ligament suspenseur du boulet et le TFSD participent moins à la suspension du boulet. La mesure in vivo des contraintes exercées sur les tendons des chevaux adultes dans la position debout ou pendant la marche montre que les forces appliquées sur le TFPD diminuent quand l'angle de la paroi du pied augmente.

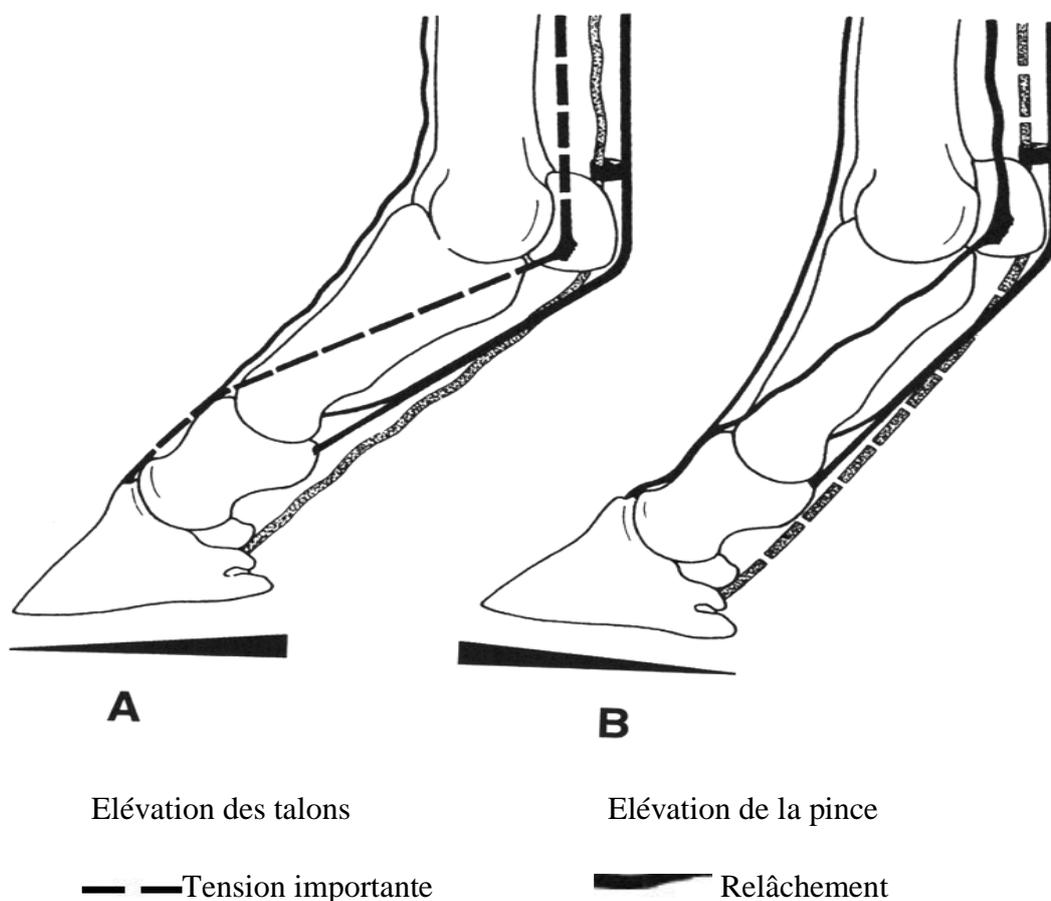


Fig I.7. Modifications de l'état de tension du ligament suspenseur du boulet et des tendons fléchisseurs provoquées par l'élévation des talons (A) et par l'élévation de la pince (B), d'après Denoix (3).

1 - Tendon fléchisseur superficiel du doigt, 2 - Tendon fléchisseur profond du doigt, 3 - Ligament suspenseur du boulet : 3b - branche, 3c - bride, 4 - Tendon extenseur dorsal du doigt.

I.2.2.5 Application

L'élévation des talons est indiquée dans le cas d'une tendinite du perforant ou de desmite de son ligament accessoire, la bride carpienne. Le relâchement de ce tendon semble pouvoir

contribuer au traitement des molettes tendineuses du boulet en diminuant les frottements sur le scutum proximal. Cette correction paraît en revanche contre-indiquée lors de lésions du ligament suspenseur du boulet.

L'élévation des talons abaissant le paturon, elle doit être réalisée de manière modérée voire contre-indiquée chez les chevaux bas-jointés. En cas de lésion, le soulagement d'un tendon peut être favorisé par un parage approprié pendant une durée limitée (10 semaines maximum) pour éviter les rétractions tendineuses. Inversement l'élévation (ou l'allongement) de la pince est favorable au soulagement de l'appareil suspenseur du boulet (formé par le ligament suspenseur du boulet, les os sésamoïdes proximaux et les ligaments sésamoïdiens distaux). Ce parage est à proscrire en cas de lésion du tendon perforant ou de la bride carpienne (ou on cherchera au contraire à garder une pince courte) **D'après Denoix** .

B- Rappel anatomique et physiologique de TFSD

I.3 Anatomie descriptive

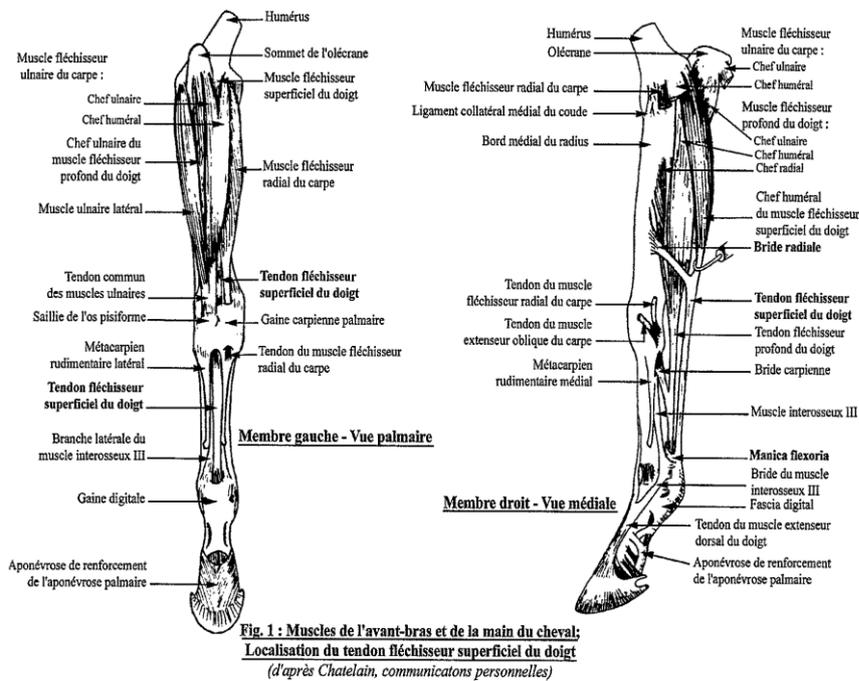
Le tendon est un tissu vivant fibreux dont la structure ressemble à celle d'un « câble ». C'est un cordon de couleur blanche, fixé aux extrémités des muscles et qui les prolonge jusqu'aux insertions osseuses. Il relie ainsi le muscle à l'os, servant de transmetteur de l'énergie développée par le premier pour mouvoir le second. La plupart des muscles possèdent au moins un tendon à chacune de leurs extrémités. Ainsi le TFSD constitue **le prolongement distal du muscle fléchisseur superficiel du doigt**. Celui-ci, constitué d'un corps charnu prismatique, prend son origine sur l'épicondyle médial de l'humérus et se poursuit dès le quart inférieur de l'Avant-bras par le TFSD. Ce dernier se termine alors en 2 branches (Barone, 1952, Denoix, 1994).

I.3.1.1 Trajet de TFSD

La main du cheval est une belle illustration de l'adaptation du cheval à la course. Le membre dans sa partie distale est en effet allégé au maximum afin d'améliorer la vitesse des mouvements articulaires, et les structures tendineuses associées à des ligaments accessoires garantissent des mouvements automatiques favorables à la vitesse.

Le TFSD prend donc naissance au quart distal de l'Avant-bras, en face palmaire. Il est alors, comme le corps charnu musculaire, de forme prismatique. Très près de son origine, à peine proximal ment à l'articulation antebrachio-carpienne, il est rejoint par son ligament accessoire, encore appelé Bride radiale, qui s'insère en face caudo-médiale du radius, 7 à 15

Cm proximale au carpe, et conserve une orientation disto-palmaire pour rejoindre le tendon. C'est alors que l'ensemble fusionné, de section circulaire, pénètre dans la gaine carpienne, ou canal carpien, en longeant la face medio-palmaire du tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD).figure (I.8).



22

Fig I.8. Trajet et morphologie associée du tendon fléchisseur superficiel du Doigt.

Puis, tout au long de sa descente vers le doigt, le TFSD change de forme et de position par rapport Aux structures adjacentes, tout en restant appliqué contre le TFPD. Au niveau du métacarpe, il prend progressivement la forme d'un croissant qui vient envelopper la face palmaire du TFPD. D'abord effilé sur son coté latéral et arrondi médialement, il devient parfaitement symétrique au-dessus du boulet. Proximale aux grands sésamoïdes, le TFSD constitue la manica flexoria, anneau fibreux de 2 Cm de largeur environ dans lequel va s'engager et coulisser le TFPD, d'où leurs synonymes respectifs de tendons perforé et perforant. Figure (I.9).

Ces deux tendons s'engagent ainsi dans la gaine métacarpe-phalangienne et s'infléchissent vers l'avant suivant l'axe de l'extrémité digitée. A ce niveau, dont la section forme deux gouttes de part et d'autre du TFPD. Dans le paturon, ces branches sont reliées par une fine bande sagittale adhérente au ligament annulaire digital proximal et qui persiste jusqu'à l'articulation inter-phalangienne proximale. Enfin, les branches terminales du TFSD encadrent le TFPD pour rejoindre le scutum moyen annexé à l'extrémité supérieure palmaire de la seconde phalange.

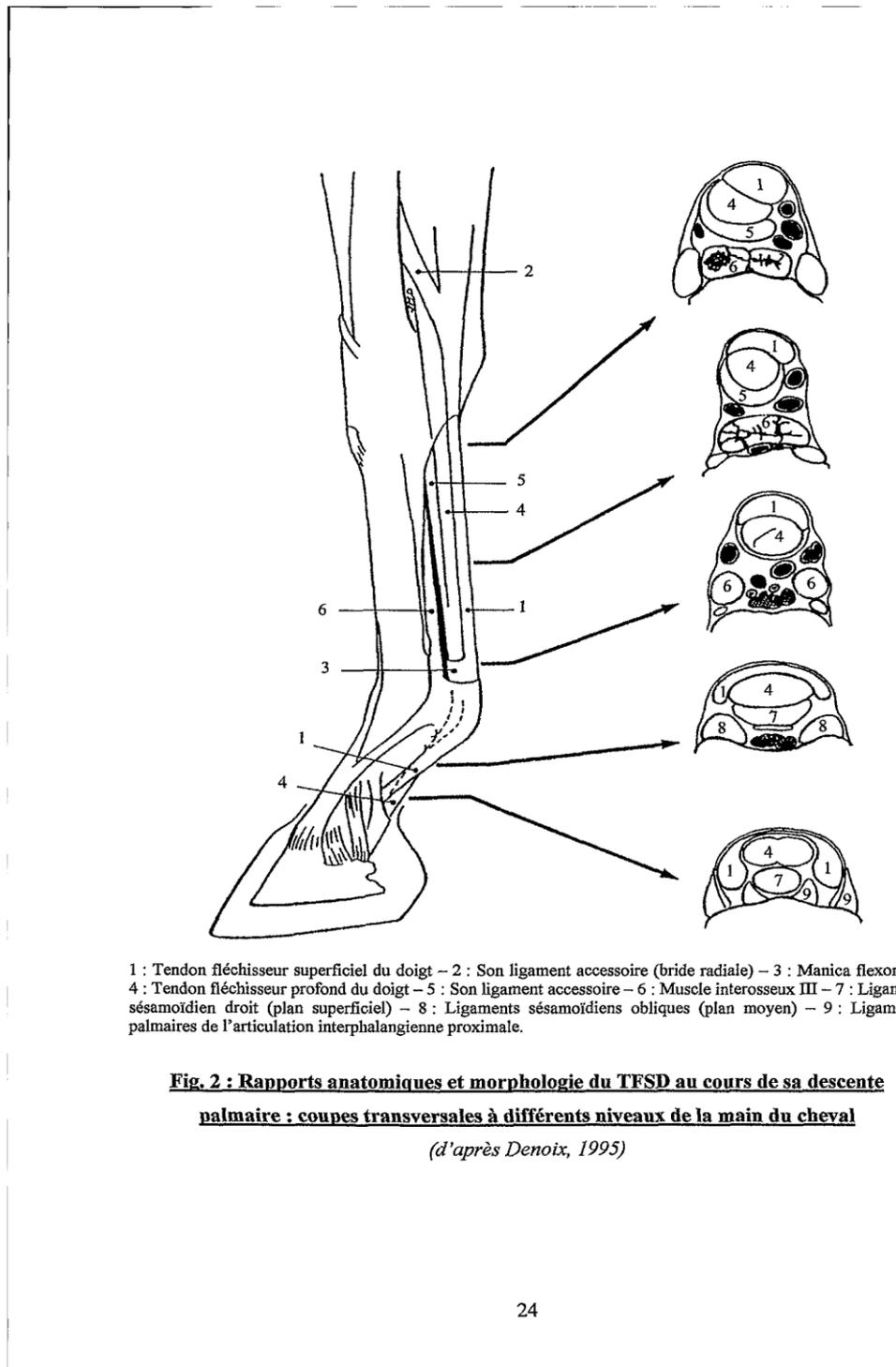


Fig I.9.Rapport anatomique et morphologie du TFSD au cours de sa descente palmaire : coupes transversales a différents niveau de la main du cheval (d'Apres Denoix 1995).

I.3.1.2 Rapports anatomiques du TFSD

La description du trajet du TFSD souligne son évaluation conjointe avec le TFPD sur toute la longueur du rayon métacarpien. Rappelons que le premier embrasse le bord palmaire

du second jusqu'à sa division finale en deux branches, latérale et médiale. Ainsi réunis, ces deux tendons pénètrent dans la gaine carpienne, en face palmaire du carpe, ou une vaste synoviale vaginale commune les enveloppe dès la région distale de l'avant-bras. Celle-ci descend jusqu'au tiers proximal ou à la moitié du métacarpe grâce à son récessus distal, séparant le TFPD de la bride carpo-métacarpienne (figure (I.10)).

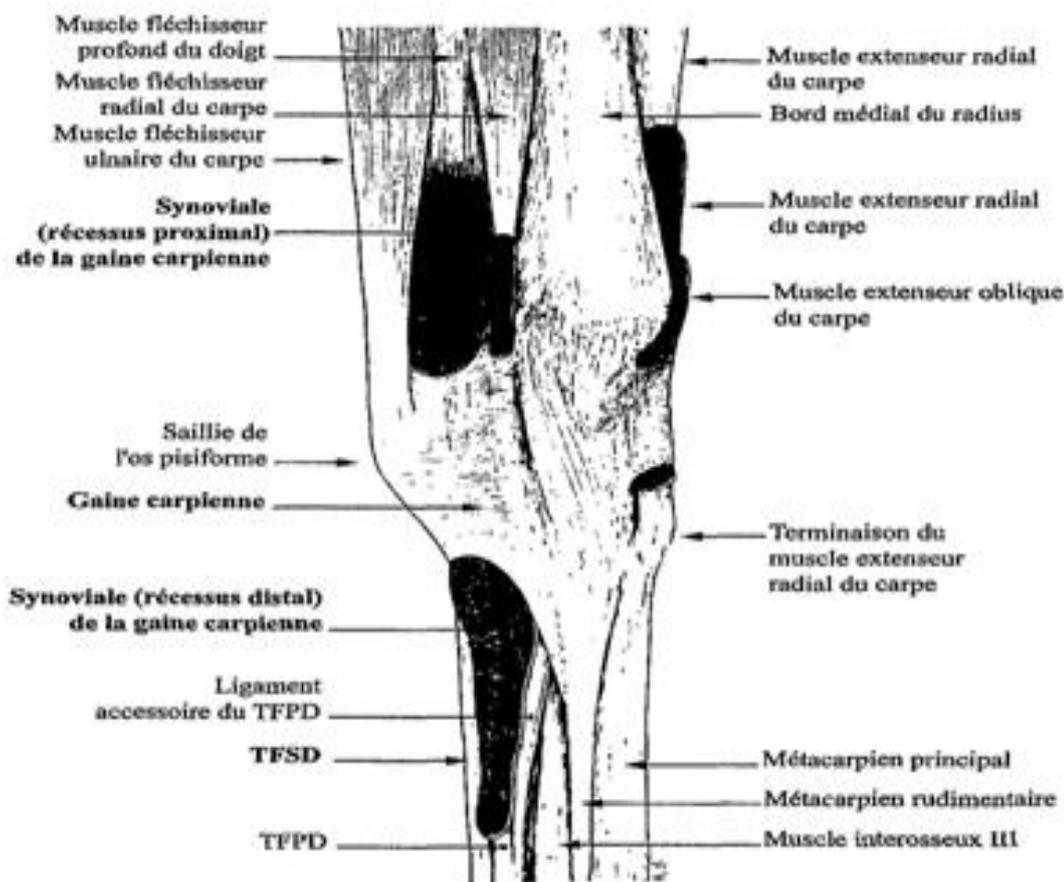


Fig I.10. Rapport de la gaine carpienne et de sa synoviale avec le tendon fléchisseur de doigt (vue médiale) (inspirée de barone, 1952).

Sur tout son trajet métacarpien' le TFSD n'est pas alors séparé de la peau que par un mince fascia issu de la paroi postérieure de la gaine carpienne, l'aponévrose post-métacarpienne. Il est alors en connexion avec les nerfs palmaire : le médial, accompagné de l'artère palmaire métacarpienne, le longe sur toute la section carpo-métacarpienne, alors que le latéral ne le rejoint que distalement au carpe. Au milieu du métacarpe, une branche anastomotique contourne obliquement le tendon pour relier ces deux rameaux nerveux.

A la hauteur du boulet, les deux fléchisseurs glissent sur le scutum proximal, fibrocartilage recouvrant le ligament intersésamoïdien et les grands sésamoïdes, pour suivre l'orientation du membre. Ils sont alors maintenus par la gaine métacarpo-phalangienne, ou gaine digitale, dont la paroi postéo-latérale est formée par une vaste expansion fibreuse, l'arcade sesamoïdienne, fixée aux grands sésamoïdes ainsi qu'à la première phalange. Cette arcade s'étend du quart distal du métacarpe, ou elle est recouverte par l'aponévrose post-métacarpienne, à l'articulation interinter-phalangienne distale et elle adhère au TFSD sur la ligne médiane. Au sein de la gaine digitale, les tendons fléchisseurs sont alors enveloppés dans un large synovial vaginal (figure I.11). En dernier lieu, dans le paturon, les branches terminales du TFSD recouvrent le récessus palmaire de la synoviale articulaire inter-phalangienne proximale et encadrent le TFPD qui amorce alors sa descente vers la troisième phalange.



Fig I.11. Extension digitée du membre thoracique du cheval vue du membre gauche (d'après chatelain, communication personnelles)

I.3.2 Anatomie fonctionnelle

I.3.2.1 Stations

(Barone, 1952)

La station libre chez le cheval est permise par le maintien de l'angle articulaire tout au long du membre thoracique. En ce qui concerne l'articulation métacarpo-phalangienne, les tendons fléchisseurs superficiel et profond, associés à leurs ligaments accessoires, n'assurent qu'un rôle auxiliaire et passif dans le soutien du boulet par rapport à celui du ligament suspenseur qui est primordial.

I.3.2.2 Locomotions

La première est passive et correspond au poser. L'appareil amortisseur du pied (boîte cornée, coussinet plantaire et fibrocartilages) intervient en premier, mais quand le poids du corps se répartit en talon, la descente du boulet s'amorce. Celle-ci est d'autant plus importante que l'allure est vive et que le cheval est lourd. Freinée par le ligament supérieur du boulet, elle provoque néanmoins une tension non négligeable sur les tendons fléchisseurs du doigt et leurs brides, qui vont jouer ici un rôle fort important. Cette tension est maximale lorsque l'articulation du boulet arrive à terme de son trajet descendant ; le tendon perforé est le plus sollicité, surtout chez les chevaux de course, ce qui explique le phénomène de ses tendinopathies. (Barone, 1952 ; Denoix, 1994)

Puis la main se redresse grâce à la restitution de l'énergie précédemment emmagasinée : c'est la détente ou impulsion. Les tendons perforé et perforant retrouvent leur longueur originelle et de ce fait, redeviennent de simples transmetteurs de l'énergie développée par la contraction musculaire. Les claquages d'émulsion qui peuvent se produire à ce stade sont assez peu fréquents sur le TFSD (Denoix, 1994)

Quant à la phase de soutien, elle traduit le lever du pied permis par l'ensemble des muscles fléchisseurs du membre thoracique, suivi de l'allongement par extension, dans la continuité de l'action musculaire qui a permis la détente. En région distale, la tension et l'élasticité des TFSD et TFPD contribuent passivement à la flexion initiale des articulations initiales de l'articulation interphalangienne, rapidement renforcée par la contraction active des muscles qui permet aussi le relâchement de la bride radiale.

C- Structure et ultrastructure du tendon

Les propriétés mécaniques du tendon sont gouvernées par la constitution du tissu, le pourcentage et la contribution de chaque élément ainsi que leur organisation structurale. Le tendon est constitué de tissu conjonctif et d'une matrice extracellulaire. Celle-ci est elle-même composée de collagène, d'élastine et de protéoglycanes et de glycoprotéines. Les tendons sont constitués de 70% d'eau par rapport à leur poids total.

I.4.1 Le collagène

I.4.1.1 Organisation structurale

Le collagène est le constituant principal du tendon. La molécule du collagène est constituée de tropocollagène, agencées parallèlement et de manière échelonnée, constitue une microfibrille. L'assemblage de ces dernières constitue les subfibrilles, puis les fibrilles. Des groupes de fibrilles parallèles s'organisent en fibres (7) (8). Celle-ci forment une spirale hélicoïdale et se regroupent en faisceaux de section grossièrement circulaire. Le faisceau représente ainsi l'unité principale de la structure du collagène.

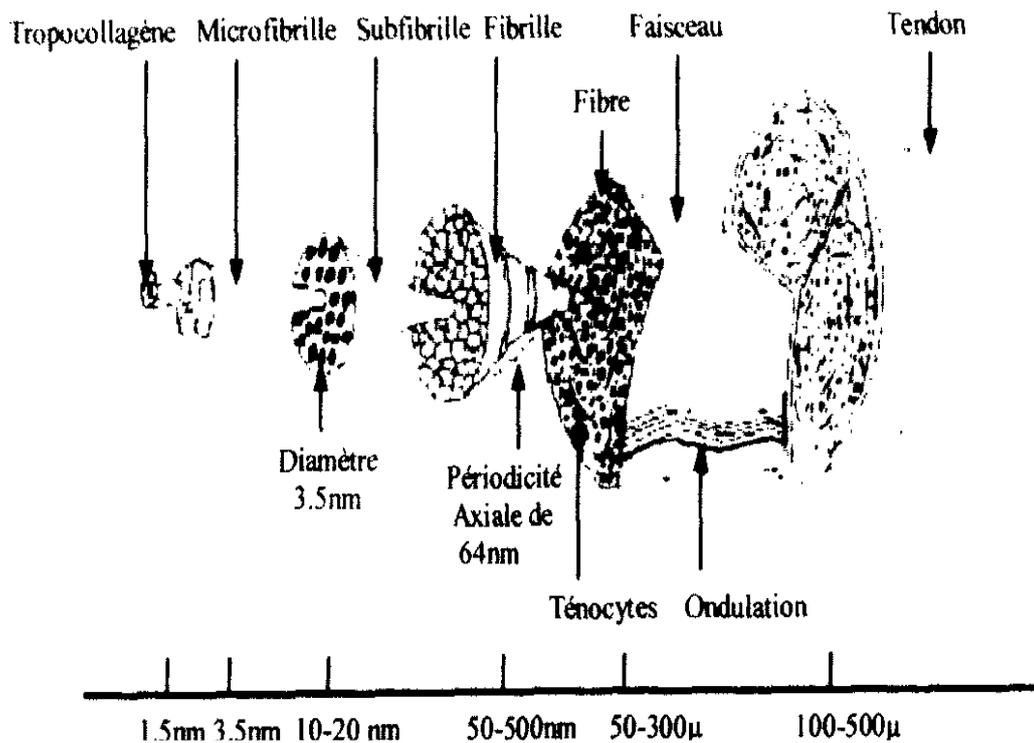


Fig I.12. Organisation de collagène au sein du tendon.

I.4.1.2 Aspect histologique du tendon

Les faisceaux ainsi constitués sont unis entre eux par un tissu conjonctif innervé et richement vascularisé, l'endotendon. En rejoignant la périphérie du tendon, il devient l'épiténon. L'ensemble est alors enveloppé du périénon, une gaine conjonctive elle-même entourée par un manchon bien vascularisé et riche en fibres élastiques : le paratendon. Au niveau de l'articulation, le tendon est entouré d'une gaine synoviale. Les membranes forment le mésotendon qui permet le passage de la vascularisation et des nerfs du tendon(9)..

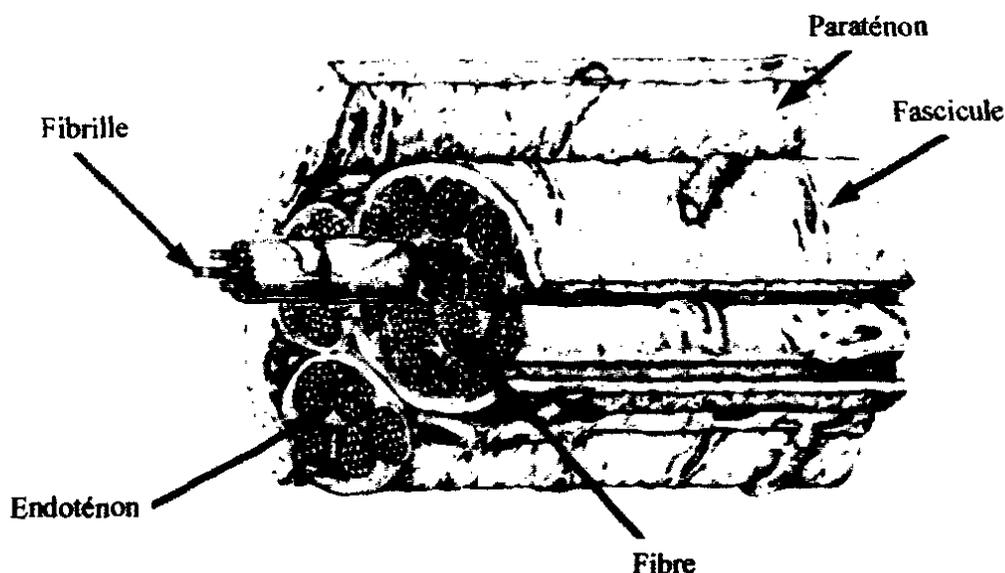


Fig I.13. Structure des enveloppes du tendon d'après (10)

I.4.1.3 Aspect microscopique

Selon leur diamètre, les microfibrilles sont réparties en trois groupes : petites (40 nm), moyenne (120 nm) et grandes (>200 nm). Plus le diamètre des microfibrilles est important, plus leur résistance mécanique n'est importante. Il existe différents types de collagène (11).

- Le type I : présente 95% du collagène. Au sein du tendon, il est associé à du collagène de type III, IV et V qui entre dans la constitution des parois des vaisseaux, des membranes basales et de l'endotendon.
- Le type II : possède une structure fibrocartilagineuse et se situe au niveau des entheses et sur les zones de compression autour de proéminences osseuses. La prédominance de type I a des répercussions directes sur les propriétés mécaniques des tendons. En effet, le collagène de type I constitue les microfibrilles de grand diamètre. Leur conférant une grande solidité (11).

Les fibrilles présente une ondulation plane et régulière caractérisée par l'angle, la longueur et la périodicité des ses plis. Cette ondulation est considérée comme source d'élasticité. Elle diminue progressivement avec l'âge et plus spécifiquement au centre du tendon (12). Ce phénomène explique que les lésions. Lors d'une rupture partielle, se trouvent le plus souvent au centre du tendon. De plus cette modification peut apparaitre précocement chez le cheval au travail (13). Ceci contribuerait à la prédisposition des chevaux aux ruptures tendineuses.

I.4.2 Les autres protéines de l matrice

Elles sont dispersées dans la substance fondamentale. Ce sont essentiellement des proéoglycanes et des glycoprotéines. Ces molécules on un rôle stabilité et les propriétés mécaniques du tendon(11). L'élasticité est surtout présente dans la paroi des vaisseaux sanguins auxquels elle confère leur élasticité.

I.4.2.1 Les cellules tendineuses

Les tenocytes sont des fibroblastes spécifiques au tendon, qui secrètent les éléments constitutifs de la matrice. Orientes selon les sollicitations mécaniques qui leur sont infligée, les tenocytes détermine a leur tour l'orientation de la matrice et par conséquent, celle des fibres de collagène(14).il existe 3 types de tenocytes dont le rôle est encore mal connu. Ainsi on distingue (15) :

- Les tenocytes de type I : (pauvre en cytoplasme et à un noyau dense), majorité dans le tendon sain.
- Les tenocytes de types II et III : à gros noyau avec des nucléoles, ce qui laisse penser qu'ils ont une activité métabolique intense.

Les caractères et les rôles fonctionnels de ces différents tenocytes sont encore mal élucidés. Leur rôle est très certainement lié à la synthèse et au tum-over des constituants de la matrice extracellulaire. Toutefois. Ces cellules ne produisent pas de collagène chez l'animal adulte.

Chapitre 02

En médecine vétérinaire équine les tendinites correspondent à des lésions de dégénérescences et de rupture partielle d'un tendon extrêmement fréquentes chez le cheval, on suspecte que près de 50 % des chevaux de souffriraient de tendinites et près de 30 % présenteraient des boiteries associées. Bien qu'elle ne compromette pas la survie de l'animal (sauf lors de rupture complète d'un ou plusieurs tendons), la tendinite a de graves conséquences sur la carrière sportive de l'athlète. Elle est une des causes principales de réforme des chevaux.

A- le cheval : un animal exposé aux tendinites

II.1 Etiologie des tendinites

a- les facteurs prédisposant

Anatomiques

La conformation du cheval est importante ; il existe ainsi des conformations à risque :

- Asymétrie des talons,
- Paturons long-jointés
- Paturons bas-jointés
- Parage et/ou ferrure inadaptés
- Report de poids
- Surcharge pondérale de l'animal (Denoix et Pailloux, 1997).

Biomecaniques

La sollicitation du TFSD est maximale lors des phases d'amortissement et de support. Il est alors soumis à d'importantes vibrations qui le prédisposent à la rupture dans le cas d'un traumatisme soudain (Denoix et Pailloux, 1997 ; Denoix, 1994).

Physiologiques

Avec l'âge, le tendon se fragilise (Wilmink et al., 1992 ; 2000). De plus, le TFSD possède une capacité d'adaptation lors de la croissance osseuse qu'il perd à maturité du squelette (Smith et al., 1999). Cependant les jeunes sont moins entraînés, d'où une prédisposition générale des jeunes et des plus âgés.

Les juments sont plus sensibles aux tendinopathies (Pickersgill, 2000). Enfin, des carences minérales dues à une alimentation non appropriée (Denoix et Pailloux, 1997) ou certaines pathologies systémiques (Webb, 1977) peuvent altérer la contraction musculaire et ralentir

les réponses adaptatives de posture et d'équilibration, augmentant le risque d'accidents lors de l'entraînement.

✚ **Liesa l'activité du cheval**

Les pur-dans de course de plat, les chevaux de steeple-chase et concours complet ou de saut d'obstacles sont les plus touchés. Ainsi, la qualité de l'entraînement du cheval est fondamentale pour une meilleure adaptation du tendon aux efforts demandés, le poids du cavalier la vitesse du galop et la qualité du sol représentant aussi des facteurs favorisants (Denoix et Pailloux, 1997 ; Denoix et Audigité, 2002).

II.2 Facteurs déterminants

a) Facteurs extrinsèques

Il s'agit du **frottement** de protections ou de bandes mal ajustées sur le membre, d'un cheval dont un postérieur a touché l'antérieur en région tendineuse, d'un **coup quelconque** dans cette zone et de tous les facteurs susceptibles de créer une inflammation du TFSD. Ils sont majoritairement responsables des cas aigus.

b) Traumatismes intrinsèques

Ces derniers peuvent être seuls responsables de la tendinite ou agir en combinaison avec un facteur extrinsèque ; ils provoquent un excès de contraintes mécaniques sur le TFSD. En effet, les microtraumatismes répétés à chaque foulée, lors de l'absorption de l'onde de choc des lésions généralement conciliables avec la vitesse de réparation du tendon et la capacité d'adaptation du cheval. Mais ce phénomène peut être accru avec une diminution d'élasticité, donc de participation du Corp. charnu du muscle fléchisseur superficiel dans la protection du TFSD, lors de surentraînement, ou au contraire, avec un manque d'entraînement ou une simple fatigue de l'animal (Denoix et Pailloux, 1997). Dans de telles conditions, les fibres tendineuses sont susceptibles de se rompre suite à un stress ou un choc, normalement sans conséquence sur un tendon sain.

De ce fait, même si une hyperextension accidentelle peut être responsable d'une tendinite du TFSD, la plupart des tendinopathies font certainement suite à une utilisation considérée non traumatisante d'une structure préalablement fragilisée par une dégénérescence progressive

II.3 Tendons du cheval le plus concernés par la tendinite

Le tendon le plus souvent affecté est le tendon du muscle fléchisseur superficiel du doigt (perforé) du membre thoracique. Le muscle interosseux III est également aussi souvent lésé sur les antérieures comme sur les postérieures. Le tendon du fléchisseur profond du doigt est beaucoup plus rarement atteint. Sa bride carpienne atteint. Sa bride carpienne est plus souvent lésée surtout chez les chevaux de loisir. En fonction de l'activité sportive du cheval (10) (16) :

- Courses de plat : FSD et mIO3
- Steep : FSD
- Trotteur : mIO3 et FSD sur les antérieurs : mOI3, bride tarsienne et FSD sur les postérieurs.
- Concours complet : mOI3, FSD
- Concours de saut d'obstacle : FSD, bride carpienne du perforant
- Chevaux de loisir, sédentaires, âges : FDP sa carpienne.

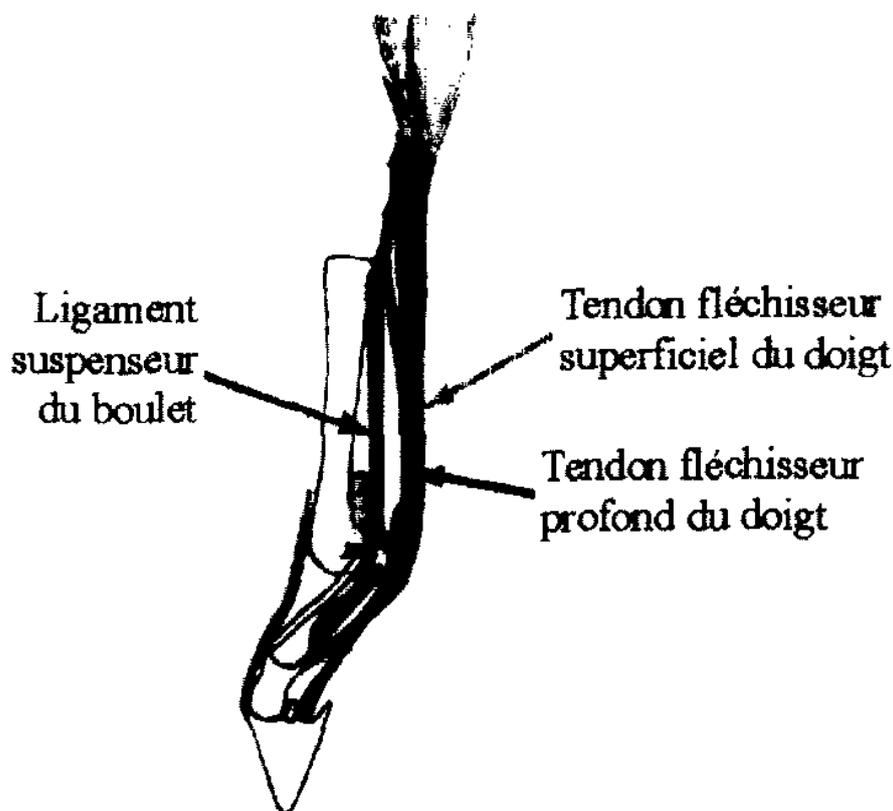


Fig II.1.Présentation schématique du tendon fréquemment touchés par les tendinites.d'après (10)

B- Les tendinites Chez le cheval

II.4.1 Classification des tendinites

Les tendinites peuvent être de deux manières différentes. D'un côté il faut distinguer les tendinites chroniques et les tendinites aiguës. De l'autre côté, les types de tendinites peuvent aller d'une lésion partielle, unilatérale allant jusqu'à la rupture totale bilatérale. Ainsi on distingue quatre types de lésions : la lacération par un objet contondant, et entraînant ;

une blessure assez nette (a) ,un hématome intra tendineux avec écartement des fibres de collagène (b) , la rupture partielle (c), et la rupture totale (d).

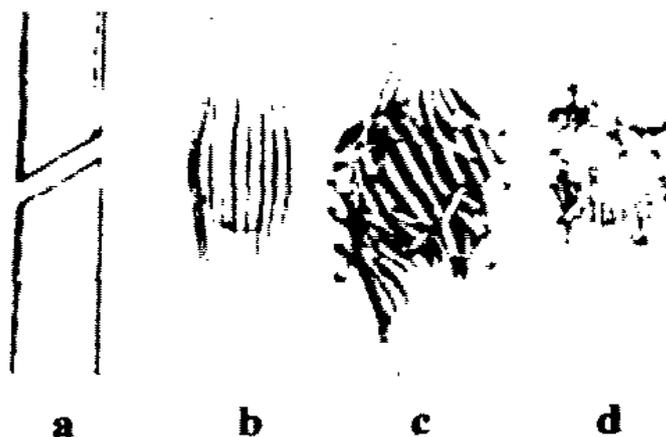


Fig II.2. les différents types de tendinites (fackelman 1973).

Nous ne nous intéresserons ici qu'aux tendinites occasionnées par, l'effort, elles correspondent à des phénomènes infra-cliniques jusqu'à la rupture partielle et la formation d'hématomes.

II.4.2 mécanismes à l'origine des tendinites

Les tendinites fléchisseurs des parties distales des membres sont sollicités lors de la phase d'appui du membre (provoquant une hyper extension) et lors de la phase de flexion des articulation distales. Le tendon est donc mis à l'épreuve durant ces deux phases.

a) Le dépassement des capacités élastique du tendon

Lors de la phase d'appui, les tendons de muscle fléchisseurs sont mis en tension. Or, pour diverses raisons, il peut arriver que lors de poser du membre, la tension appliquée au tendon dépasse ses capacités élastiques. Ceci peut entraîner des rupture d'un plus ou moins grand nombre de fibres tendineuses. Par exemple, on a remarqué que les contraintes d'élongation subies par un tendon fléchisseur superficiel du doigt chez un pur sang au galop sont d'environ

16%, soit à la limite de la rupture (11). Ceci s'explique par le fait que le cheval, pour atteindre sa vitesse maximale, utilise toute l'énergie dont il dispose. Il utilise ainsi la totalité des capacités élastique de ses tendons. Ainsi, à pleine vitesse, le moindre imprévu aboutissant à une surcharge du tendon (irrégularité du sol, défaut d'appui...) entrainer des lésions de surcharge. La marge de sécurité est faible.

De plus, les propriétés viscoélastiques du tendon diminuent lorsque les cycles élongation/relâchement sont rapides. Ainsi, à grand vitesse, les propriétés élastiques du tendon diminuent.

b) L'ischémie

Bien qu'il soit maintenant admis que le tendon est une structure bien vascularisée, il passe apparemment pendant l'exercice par des phases d'ischémie et de re-perfusion. Celle-ci sont dues à une compression des vaisseaux lors de l'étirement du tendon. Lors de la phase de re-perfusion du tendon, des radicaux libres de types peroxyde qui ont une toxicité avérée pour les cellules tendineuses seraient relâchés. Par contre, il semblait que les cellules tendineuses aient développé une faculté à s'adapter à un environnement à faible teneur en oxygène (ce qui est finalement le cas lors d'exercice prolongé et soutenu). L'hypoxie cellulaire n'est donc sans doute pas une cause directe de lésion des cellules tendineuses (17).

c) L'hyperthermie locale

Le tendon, comme tout corps élastique. N'a pas un rendement idéal. La restitution de l'énergie après un étirement n'est pas complète, et il y a une perte d'énergie sous forme de chaleur (18), la majorité de l'énergie cinétique est restituée, et 5 à 10% de l'énergie est converti e en chaleur. Cette chaleur est facilement éliminé par la partie périphériques du tendon, par convection grâce à la vascularisation, la proximité de la peau... par contre, elle est plus difficilement éliminée au centre du tendon. On relève, après une séance d'échauffement et une stimulation de course, une température supérieure ou égale à 43°C au centre du tendon. Or selon une expérimentation récente, le taux de survie des fibroblastes in vitro commence à diminuer à une exposition de 43°(18). Toutefois, les cellules tendineuses semblent avoir développé une résistance aux températures élevées. Malgré tout, l'élévation de température modifierait leur métabolisme, ce qui pourrait expliquer les modifications de composition de la matrice extracellulaire(11).

d) Les modifications de la matrice protéique

Des analyses biochimiques des parties périphériques et central du tendon ont été réalisées (19). Le taux de collagène IIIe st significativement plus élevé au centre du tendon qu'en périphérie. De plus, le degré de glycosylation étant moindre, ce collagène est probablement récent. Enfin, la proportion de GAG sulfatés est plus importante et une présence moindre des GAG glycolyses. Ceci est signe que le tendon dans sa partie centrale est en remaniement permanent. Il en résulte un collagène moins mature au centre, donc le plus fragile, donc plus apte à subir des microlésions et des ruptures partielle qui vont à leur tour entrainer la synthèse de nouveau collagène.

Les causes de tendinites chez le cheval peuvent donc être brutales, comme une rupture soudaine d'un ou plusieurs tendons fléchisseurs lors d'un mouvement d'hyper extension. Toutefois, dans la plupart des cas, elles sont d'installation progressive et insidieuse, et son plutôt une dégénérescence progressive.

C- L'évolution des tendinites**II.5 Physiopathologie des tendinites**

Le TF n'est pas qu'un simple transmetteur des contractions musculaires aux rayons osseux. Comme expliqué précédemment, l'hyper-extension à laquelle il est soumis lors du poser du pied, permet l'emmagasinement d'une énergie proportionnelle à la tension développée. Ainsi, une restitution optimale de cette énergie sous-entend une extension des fibres tendineuses proches de leurs limites physiologique, ce qui peut expliquer la forte incidence des tendinites chez les chevaux de sport (Goodship et al, 1994).

Cette élongation du tendon dépend du stress imposé, mais, comme de nombreuses structures colla-géniques, elle n'est pas linéaire et sa courbe représentative peut se décomposer en quatre phases.

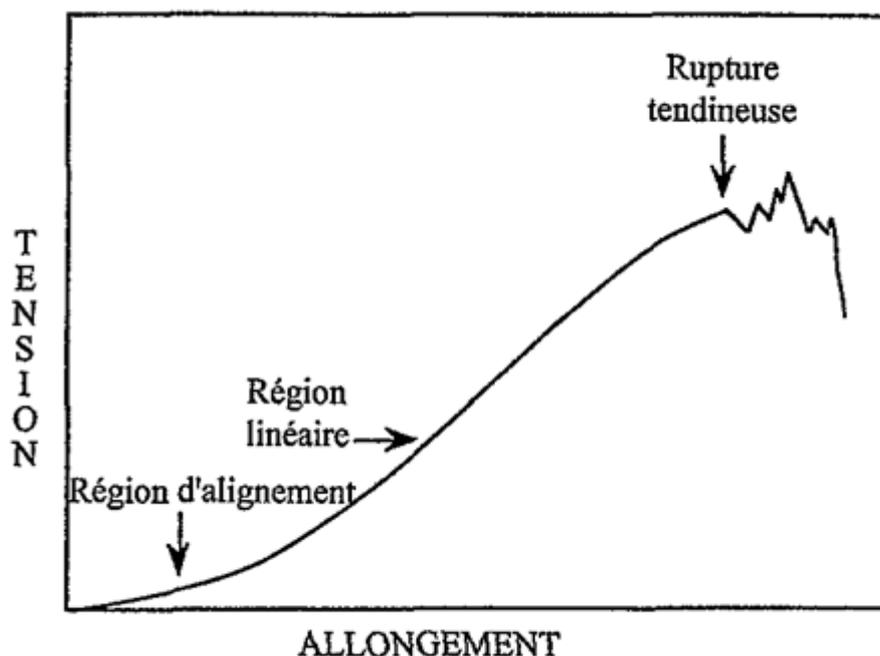


Fig II.3. Diagramme représentant l'allongement du tendon en fonction de la tension exercée (d'après Goodship et al ; 1994)

Durant la première, la sensibilité des fibrilles aux forces exercées est maximale et un étirement se 3/ suffit à les faire passer du stade « ondulé » à celui de « tendu ». Concernant cette ondulation des fibrilles, Wilmlink et al. 1992 ont montré que chez les chevaux adultes, elle était moins prononcée au centre du tendon qu'en périphérie. Par conséquent, cela suggère que cette région centrale du TFSD est plus fragile, car moins extensible. Puis, l'élongation des fibres devient linéairement proportionnelle au stress, mais pour ce même stress, elle est d'autant plus importante que l'allure est vive, donc le cycle étirement/ relâchement bref. Le tendon se comporte alors comme un élastique et reprend sa forme initiale dès la fin de l'effort.

Cependant, lors d'un étirement de 12 à 20/ testé in vitro (Riemersma et Schramhardt, 1985 ; Stephens et al, 1989), la déformation des fibres devient irréversible et les dommages structuraux sont définitifs. Cette situation correspond à la troisième phase de la courbe. Au-delà, toute traction supplémentaire entraîne une rupture partielle à totale du TFSD, telle que les fibres tendineuses centrales sont les premières touchées de par leur moindre ondulation (Wilmlink et al, 1992). De ce fait, la gravité de la tendinite dépendra du nombre de fibres rompues suite au traumatisme. Le processus de cicatrisation d'un tendon comprend les mêmes

étapes que celui d'une plaie cutanée (Stashak, 1989) mais s'inscrit sur une bien plus grande période.

Classiquement Après la rupture des fibres tendineuses, l'évolution de la tendinite se déroule en trois phases, de durées respectives croissantes. La première est purement inflammatoire et relativement brève, la deuxième correspond à la phase de réparation du tendon et la troisième, au remodelage du tissu cicatriciel néoformé. (Watkins et al. 1985 ; Goodship et al. 1994 ; Denoix, 1995 ; Kannus, 1997).

II.5.1 Phases inflammation phase aigue rupture du tendon

Les 4 premiers jours suivant l'incident, le tendon est chaud, douloureux, épaissi. A l'autopsie la région lésée est rouge ce qui correspond aux 4 éléments caractérisant l'inflammation : douleur, chaleur, rougeur et tuméfaction.

Ces éléments macroscopiques sont le reflet de phénomènes vasculaires et cellulaires. Il se produit une hémorragie locale et un hématome, qui naît au site lésionnel et peut diffuser jusqu'au paratendon, puis un dépôt de fibrine. Les modifications de la structure fibreuse perturbent la vascularisation locale (congestion, œdème) et entraînent une ischémie des tissus adjacents, parfois responsable d'une nécrose de ces zones d'abord épargnées.

On retrouve également des érythrocytes et des cellules de l'inflammation, granulocytes polynucléaires neutrophiles ainsi que des macrophages susceptibles de reléguer des protéases et des collagénases, qui contribuent elles aussi à aggraver l'étendue de la lésion (Williams *et al.*, 1984).

D'après Stashak (1989), les réactions vasculaires et cellulaires de la phase inflammatoire, sous l'influence de différents facteurs, peuvent se prolonger pendant 10 jours.

II.5.2 Phase de réparation et de synthèse du collagène

Cette phase s'étend du 4ème au 45ème jour en moyenne (Stashak, 1989) mais peut durer de 1 à 4 mois. A ce moment, le tendon a un aspect extérieur à peu près normal. Le tissu cicatriciel observé à l'autopsie ressemble à une gelée rouge. Durant cette phase, le tissu de granulation est riche en cellules jeunes, les fibroblastes : on parle de fibroplasie. Ces cellules produisent en grand nombre des fibres de collagène de faible diamètre, majoritairement de type III, orientées de façon anarchique (Williams *et al.*, 1984). Cette synthèse très active est soutenue par une néo-vascularisation intense. Parallèlement à cette synthèse, on observe une

lyse des tissus néoformés et anciens. Cet équilibre entre anabolisme et catabolisme correspond à une période critique qui s'étend jusqu'au 45ème jour.

La zone est devenue moins douloureuse mais reste très fragile (Stashak, 1989). Il faut donc éviter toute contrainte mécanique excessive qui retarderait la réparation tissulaire.

II.5.3 Phase de maturation

Du 45ème au 120ème jour environ (Stashak, 1989), alors que l'équilibre entre collagénolyse et collagénosynthèse se poursuit, le collagène de type III est peu à peu remplacé par du collagène de type I. Les fibres sont alors d'un diamètre plus important et donc plus résistantes. A partir du 90ème jour, elles tendent à s'orienter selon les lignes de tension. Les cellules sont encore peu différenciées et en grand nombre (Watkins *et al.* 1985).

Cette organisation n'est toujours pas complète à 6 mois. Il est alors utile de solliciter très progressivement le tendon afin de le renforcer avant d'envisager un retour à l'entraînement. L'ondulation revient progressivement mais même après 14 mois d'évolution, elle n'est toujours pas complète. La cellularité diminue progressivement jusqu'à 6 mois. Les cellules se différencient progressivement. Cette chronologie a été établie à partir de tendinopathies induites ce qui ne reflète pas forcément la réalité lors d'une tendinite spontanée.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que même si le tendon semble avoir retrouvé un aspect normal souvent après plus de 10 mois, il ne retrouvera jamais ses propriétés de résistance mécanique initiale (Denoix, 1995b). Ceci explique la fréquence des récurrences et la difficulté à recourir au niveau antérieur.

Nous ne nous attarderons pas sur les différents traitements disponibles pour les tendinopathies du TFSD mais les dernières études montrent leur faible efficacité. Si un traitement anti-inflammatoire semble indispensable dans la phase aiguë, toutes les tentatives visant à réduire la période de cicatrisation se sont révélées peu convaincantes (Terzian, 2003). Le repos et une reprise progressive de l'entraînement semblent les meilleures méthodes mais un suivi régulier de la lésion permet d'adapter au mieux l'activité du cheval ainsi l'avènement de l'échographie dans le suivi des tendinopathies a permis de progresser dans la gestion longue et difficile de ces lésions.

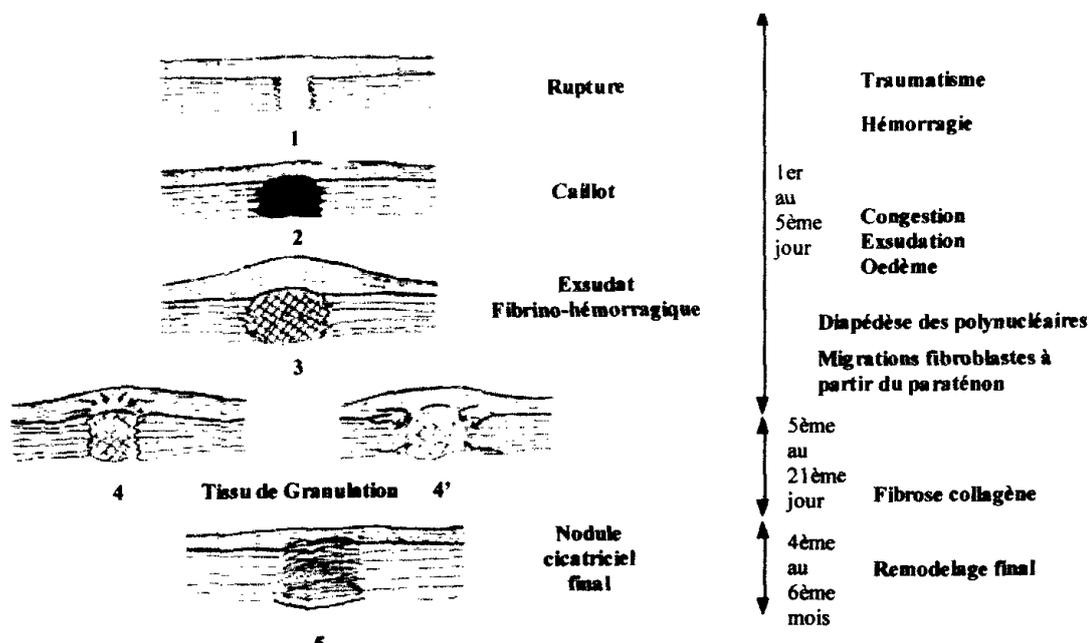


Fig II.4. évolution histologique de la zone de rupture.

II.6 Bilan : durée de cicatrisation et pronostic

Ainsi, le tendon cicatrise de lui-même après une lésion. Cette cicatrisation commence très rapidement et permet rapidement au cheval de se servir de son membre. Toutefois, le tissu obtenu cicatrisation est beaucoup moins élastique que du tissu tendineux normal. Le tissu cicatriciel se réorganise et a des propriétés qui tendent vers celle du tissu tendineux normal au moins six mois après la lésion. Ainsi, le tendon réparé est fonctionnel mais moins efficace et est prédisposé à des récurrences souvent plus graves. Les risques de rechute dépassent 50%.

Le pronostic de tendinites donc toujours réservé. Mais celui-ci dépend de :

- la taille et l'étendue de la lésion.
- l'intensité de la réaction paratendineuse (à l'origine des adhérences).
- la topographie lésionnelle : il faut tenir compte du tendon atteint et de la localisation de la lésion sur le tendon. Les tendinites du tendon fléchisseur superficiel du doigt sont du pronostic le plus sombre. Sur le tendon, les lésions situées en regard des articulations sont plus douloureuses du fait de leur mobilisation importante. De même les lésions situées sur les parties engainées sont d'un pronostic plus sombre car la vascularisation extrinsèque de ces zones est moins importante. Ces lésions sont également plus douloureuses car elles s'accompagnent parfois une inflammation de la gaine synoviale.

D- Diagnostic des tendinites

II.7.1 Diagnostic clinique

En phase aiguë, le cheval se met à boiter, voire s'arrête. Les signes locaux sont alors peu spécifiques : membre chaud, léger œdème diffus du membre atteint, pouls digital marqué. Les signes s'aggravent au fur des heures, voir le lendemain. L'œdème devient franc, le tendon augmente de taille, la douleur diminue (de nombreux chevaux ne boitent plus). On cherche à détecter par palpation un épaississement, une zone de chaleur, des zones douloureuses. On palpe ainsi le tendon fléchisseur superficiel du doigt, le fléchisseur profond de doigt ou le ligament suspenseur du boulet. Pour ce qui est de la tendinite chronique, on observe une fibrose et une induration du tendon.

II.7.2 diagnostic par imagerie médicale

a) L'échographie

L'échographie est la méthode de choix pour confirmer le diagnostic, situer la lésion et évaluer son étendue. Elle sera surtout utile à partir d'une semaine après l'apparition de la lésion, car comme nous l'avons vu, la lésion continue à évoluer et s'agrandir durant les premiers jours. Toutefois, si une rupture tendineuse totale est suspecte, l'examen échographique devra être effectué possible, le jour même de l'accident.

Cette technique permet également de détecter des lésions tendineuses sans signes cliniques, ce qui peut être utile lors d'achat, par exemple. Enfin, elle permet d'évaluer de façon objective l'évolution de la cicatrice des lésions, et donc de l'efficacité du traitement, et d'adapter le programme de retour à l'exercice. Une lésion tendineuse se traduit par une zone d'échogénicité diminuée par rapport au reste du tendon. En coupe longitudinale, on apprécie également le degré et le pourcentage d'alignement des fibres tendineuses.

L'examen échographique des tendons se pratique avec des sondes sectorielles ou linéaires. La fréquence la plus appropriée est 7.5 MHz, mais il est possible d'utiliser des sondes de 10 MHz pour les structures superficielles.

b) Autres techniques

La thermographie et la scintigraphie permettent de détecter les premiers signes d'inflammation au niveau des tendons, alors que les autres signes ne sont pas encore apparus. Toutefois, ces techniques sont onéreuses et de réalisation lourde.

E- Les Traitements médicaux et chirurgicaux des tendinites

Le traitement idéal viserait à remplacer le tissu détruit par un tissu tendineux normal, c'est-à-dire avec la même composition histologique et biochimique et mêmes propriétés physiques que le tissu originel. Dans le meilleur des cas, on se trouve avec un tissu cicatriciel dont les fibres de collagène sont en majorité de type 1 et reprenant vaguement un alignement longitudinal.

Bien que l'utilisation de certaines techniques de physiothérapie (notamment, l'application du froid) soit souvent associée au traitement « classique », la plupart des vétérinaire ont tendance à ignorer les méthodes thérapeutiques (physiothérapie, acupuncture, etc....) et se limitent à prescrire un long repos associé ou non à un traitement médical (pharmacologique) et/ou chirurgical.

Repos

C'est le traitement primordial incontestable de la tendinite. Il permet d'éviter l'aggravation des lésions en limitant au maximum les tensions sur les fibres tendineuses lésées. Au stade initial, le repos doit être strict et au box. Ensuite il sera très progressivement modulé pour une récupération efficace et pour éviter les rechutes.

Après cette phase initiale et plus ou moins longue, de repos et de restriction d'activité, la reprise du travail doit être très graduelle, selon un processus de réhabilitation bien pensé, contrôlé et adapté à chaque cas ; mais là on entre dans le domaine de la physiothérapie de rééducation fonctionnelles par le travail actif et les exercices dirigés(Voir seconde partie).

Les traitements médicaux

a) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ils sont en général administrés par voie générale surtout pendant la phase aigüe des tendinites (pendant 5 à 7 jours). Les AINS inhibent la voie de la cyclo oxygénase, et contribuent à la diminution du processus inflammatoire en interrompant la cascade de l'acide arachidonique.

Toutefois, cette activité anti-inflammatoire est limitée .Par contre, le pouvoir antalgique des AINS est intéressant. Il permet en effet un appui relatif, ce qui entraîne des tensions permettent le réalignement des fibres tendineuses. L'anti-inflammatoire qui semble donner le plus de satisfaction est le kétoprofène **(20) (21) (22)**.

b) Les corticoïdes

Leur principale propriété dans le traitement des tendinites est de bloquer la cascade de l'acide arachidonique (voies de cyclo oxygénase et de la lipoxigénase), ce qui leur confère un pouvoir anti-inflammatoire supérieur aux AINS. Leur utilisation est cependant contre-indiquée mis à part peut être le premier jour. Cette activité anti-inflammatoire est trop puissante et bloque trop le processus inflammatoire qui est nécessaire à la cicatrisation. Les effets secondaires sont également trop nombreux (calcification dystrophique, retard à la cicatrisation, baisse de l'immunité, fourbure...).

c) Le diméthyle sulfoxyde (DMSO)

Cette molécule possède des propriétés anti-inflammatoire qui incluent la protection des membranes cellulaire et la capture des radicaux aux libres de type peroxyde, et qui inhibe le chimiotactisme des neutrophiles. Toutefois, l'utilisation par voie parentérale semble avoir une efficacité limitée sur les tendinites. Par contre, en application locale (ex : EKYFLOGYL), permet de servir de véhicule grâce à son fort pouvoir de pénétration dans les tissus. Son utilisation doit toutefois être faite avec parcimonie en raison de ses effets cancérogènes sur l'opérateur.

d) L'acide hyaluronique (HYONATE)

De nombreuses études ont tenté de montrer l'utilité de l'acide hyaluronique en injection inter lésionnelle ou péri tendineuse. Cette molécule, en injection intra-lésionnelle ou péri tendineuse réduit l'inflammation et limiterait l'extension de la lésion lors de la phase aigue de la tendinite. De plus, elle réduirait le risque l'apparition d'adhérences entre le tendon et la gaine synoviale lors de chirurgie Malgré ces avantages l'acide hyaluronique n'a pas encore démontré ses capacités à diminuer le taux de récives lors des reprises du travail. (23) (24).

e) Les glycoaminoglycanes polysulfates (PS-GAG).(ADEQUAN)

Ces molécules sont connues pour inhiber l'action des collagénases, et l'activation des macrophages. Elles auraient en plus la faculté d'augmenter la production de collagène par les ténocytes, d'augmenter la production des molécules d'acide hyaluronique et des glycosaminoglycanes. Leur infiltration intra-tendineuse est onéreuse et n'a pas prouvé son efficacité. L'utilisation par voie orale n'est d'aucune utilité avérée (24).

f) L'acide B amino propionyl fumarique.(BAPTEN)

Cette molécule est issue d'une plante nommée lathyrus odoratus. Cette molécule possède la faculté d'inhiber la désamination des molécules de lysine, première phase dans la formation des forces de liaison inter et intra-fibrillaires. Lors de la cicatrisation du tendon, le dépôt initial de collagène de type 3 se fait de manière désordonnée, avec la présence de nombreuses forces inter- et intramoléculaires rendant difficile la phase de remodelage.

L'utilisation de l'acide B amino-propionyl-fumarique favoriserait donc la cicatrisation en diminuant ces forces et en diminuant les risques d'adhésion entre le tendon et les tissus environnants. L'efficacité de la molécule a été montrée dans différentes études mais il reste à prouver que les caractéristiques biomécaniques du tendon sont restaurées après cicatrisation (24). De plus, cette molécule est retirée du marché aux USA et n'a pas obtenu d'agrément de mise sur le marché en Europe.

g) Les facteurs de croissance

La cascade d'événements lors de la réparation tendineuse est déterminée par les actions de facteurs de croissance peptidiques, qui sont sécrétés comme messagers de la cicatrisation des plaies tissulaires, particulièrement en phase aigüe. Dans le cadre des tendinites, l'influence directe ou indirecte des facteurs de croissance sur la prolifération fibroblastique, la synthèse de collagène et celle de la matrice extracellulaire a été étudiée comme une éventuelle solution thérapeutique. Des expériences in-vitro concernant l'insulin-like growth factor-1 (IGF-1) et le transforming growth factor-B (TGF-B) ont été encourageantes (24). Mais il a été démontré que lors de la cicatrisation tendineuse, de très nombreux facteurs de croissance intervenaient et interagissaient. Ceci explique donc qu'in vivo, les résultats ont été décevants.

h) Le collagène

L'injection intra-lésionnelle de collagène vise à stimuler la production de collagène endogène et donc à accélérer la cicatrisation. Des études menées ont été encourageantes, mais il reste à déterminer précisément les évolutions histologique et biomécaniques des tissus après traitement.

i) Feux et vésicatoires

C'est le traitement « historique » de la tendinite. La technique consiste à appliquer un fer électrique ou des cautérisants chimiques sur le tendon. Ils ont longtemps été utilisés pour

amplifier le phénomène inflammatoire et favoriser la fibroplastie afin d'accélérer le processus de cicatrisation et d'augmenter la masse fibreuse pour consolider le tendon.

Même si cette pratique est encore fréquente dans le milieu des courses, il a été montré qu'elle n'accélère le processus de cicatrisation et d'augmenter la masse fibreuse pour consolider le tendon. Même si cette pratique est encore fréquente dans le milieu des courses, il a été montré qu'elle n'apportait aucun bénéfice ni au processus de cicatrisation, ni à sa rapidité, ni à la qualité du tissu néoformé et à ses propriétés biomécanique. Dans certains cas, il s'est même avéré que les feux ralentissent, voire diminuaient la récupération fonctionnelle du tendon en créant une cicatrisation solide mais peu élastique. De plus, leur application sur le membre s'accompagne d'effets indésirables non négligeables : les brûlures cutanées et sous-cutanées laissent place à des cicatrices atrophiques et la paratendinite induite favorise la formation d'adhérences péri tendineuses. Les cyniques suggèrent que le seul effet positif est que le cheval a tellement mal qu'il évite de poser le membre et reste donc tranquille.

✚ Traitements chirurgicaux

L'approche chirurgicale est elle aussi palliative. Elle concerne surtout le tendon fléchisseur superficiel du doigt. Les différentes techniques visent à favoriser le processus de guérison du tendon avec le « splitting », de modifier le niveau de tensions placées sur le tendon avec la desmotomie du ligament accessoire du tendon, faciliter la fonction du tendon avec la desmotomie du ligament annulaire du boulet.

a) Le « tendon » splitting » (ténotomies longitudinales percutanées)

Cette technique est utilisée pour évacuer l'hématome et l'œdème du site lésionnel. Elle permet une diminution de la taille du tendon à moyen terme. En outre, la revascularisation de la zone lésée, et par conséquent sa cicatrisation seraient favorisées par la pénétration de cellules réparatrices et vaisseaux péri-lésionnels. Le splitting a démontré un intérêt dans des études expérimentales, et il manque des études solides pour confirmer son intérêt réel. (24).

b) La desmotomie de la bride radiale du FSD

Le principe est d'augmenter la longueur de l'unité musculo-tendineuse dans les cas de tendinite chronique. Le ligament accessoire limite les mouvements d'hyper extension du tendon fléchisseur superficiel du doigt chez un cheval. La desmotomie du ligament accessoire répartit les forces de tension entre le tendon et le muscle fléchisseur superficiel du doigt. Les

résultats expérimentaux publiés sont très variables. Cette technique ne cherche pas à améliorer la cicatrisation, mais à rendre une fonctionnalité au cheval. (24).

c) La desmotomie du ligament annulaire du boulet

Avec la tendinite, le tendon est hypertrophié en regard de la lésion. De ce fait, si cette dernière est située en région métacarpienne basse, le glissement du tendon dans le ligament annulaire du boulet est gêné, ce qui crée des microtraumas tendineux supplémentaire. La section de ce ligament viserait donc à lever rapidement la compression du tendon lésé, pour éviter ainsi une aggravation de la pathologie et faciliter les mouvements. A priori, et du point de vue biomécanique la section du ligament annulaire provoquerait une certaine « instabilité » des tendons perforé et perforant lors de leur cycles tension/relâchement (ne sont plus maintenus correctement contre le ligament inter sésamoïdien), mais également de l'aspect palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne. Sur un autre plan, la fibrose cicatricielle qui s'en suit pourrait également être à l'origine d'adhérences et gêner le glissement des tendons, déjà fragiles. Mais, à ce jour aucune publication n'offre de suivis, ni de résultats à long terme de chevaux opérés.

✚ Techniques d'avenir : l'implantation de cellules souches mésenchymateuses

Pour améliorer les qualités de la cicatrice, un intérêt a été porté au transfert de cellules souches au cœur du site lésionnel. Leur production de tissu tendineux de remplacement serait alors beaucoup plus proche du tissu initial car les cellules souches mésenchymateuses pourraient se différencier en ténocytes matures sous l'influence de signaux tissulaires et ainsi, produire une matrice collagénique appropriée. On ne dispose malheureusement pas encore d'études cliniques pour évaluer si cette technique pourra révolutionner le traitement des tendinites. (24).

Chapitre 03

A- Objectifs

1. Enrichir nos connaissances sur l'examen clinique de l'appareil locomoteur, l'objectif est de déterminer le plus précisément possible les propriétés structurales et fonctionnelles des tendons lésés afin d'affiner le pronostic lésionnel.

Pour évaluer l'évolution d'une lésion, il est utile de quantifier les paramètres intervenant dans le processus physiopathologique. L'examen et le jugement de la locomotion d'un cheval sont souvent basés uniquement sur des critères subjectifs de 0 à 5 (absence de boiterie à boiterie en non appui). L'évaluation précise et objective des dérèglements locomoteurs est nécessaire.

2. Pratiquer des visites médicales systématiques de l'appareil locomoteur. C'est un point essentiel, car l'appareil locomoteur du cheval est le centre des conflits post-visites. L'examen suit une démarche rigoureuse et, pendant cet examen, nous concentrons toute notre attention sur le cheval pour ne pas qu'une réaction défavorable ne nous échappe. Les trois étapes de l'examen de l'appareil locomoteur :

D'abord, l'inspection. Puis, la palpation et la mobilisation passive des membres et du dos. Enfin, l'examen dynamique (dont le but est de vérifier la locomotion du cheval dans différentes conditions. A savoir la ligne droite en huit de chiffre, au trot...)

3. Réaliser les examens complémentaires :

L'examen clinique n'apporte pas suffisamment d'informations ou demande des informations pour évaluer l'intégrité fonctionnelle de l'animal d'où la nécessité d'examens complémentaires, dont principal est l'écographie. L'ultrasonographie est la technique d'investigation tendineuse la plus utilisée chez le cheval. Elle a permis de mettre en évidence les lésions, ou encore de prédire, avec précision, la performance dans cette espèce.

4. détecter et interpréter les résultats de l'imagerie et déceler des éventuelles lésions des tendons.

B- Méthodes

Le PFE à été réalisé au sein de la caserne de la Garde républicaine à Bordj El Behri. Le service vétérinaire de la garde républicaine est sous la responsabilité d'un vétérinaire en chef (Dr khamar) . Les vétérinaires sont des officiers et des civils du service de santé armé. Le plateau technique du service vétérinaire inclus une clinique, des appareils performants d'imagerie médicale (Echographie, radiographie, ECG...), ainsi que des locaux de soins pour les chevaux. L'ensemble des problèmes médicaux susceptibles d'être rencontrés sont ainsi immédiatement pris en charge au quartier où se trouve la clinique vétérinaire.

Cette étude concerne 40 chevaux présentés en consultation pour un examen locomoteur sur une période de 1 mois , à raison de 3 chevaux par jour qui faisaient l'objet d'une visite systématique entre autre celle de l'appareil locomoteur.

Nous avons réalisé ces examens avec l'assistance des vétérinaires, aides et soigneurs. Le cheval retenu pour cette examen échographique est (JIAD), sur le quel nous avons suspecté 2 tendinites situées dans la région digitale de chacun des 2 antérieurs, et après l'avoir examiné (examen clinique), et aussi après avoir consulté son dossier médical. Ce dossier qui comprend l'anamnèse de la boiterie, l'examen clinique complet (examen physique, dynamique et test de flexion ...), le compte rendu échographique, résumant le trouble locomoteur et les lésions mise en cause, le pronostic et la conduite à tenir.

C- Résultats**✚ Examen de l'appareil locomoteur**

Date : 03/05/2016

N° de dossier : 035 /2016

CHEVAL : JIAD

Sexe : **Male**

Age : 2011

Race : Arabe-Barbe

Robe : **Alezan**Activité : **Sport**

Date d'acquisition: /

Vétérinaire traitant : **Dr BEY Fadila****Motif de consultation : Visite médicale vétérinaire systématique.****Date et circonstances d'apparition : /****Evolution: /****- ANAMNESE -****UTILISATION :**

Discipline, Niveau : CSO

Activité actuelle : **sport – CSO****ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES** (autres que motifs de consultation) :

- 1/10/2014** **Boiterie antérieure droite** (traumatisme de l'os métacarpe III médialement « Mi-canon ») + excès de parage des pieds antérieurs par le maréchal-ferrant
→ TRT général, soins locaux+ TRT hygiénique.
- 21/10/2014** **Traumatisme pied postérieur droit.**
- 20/01/2015** **Boiterie antérieure droite** (trauma sur le sur os de l'os métacarpal III de l'AD).
- 01/03/2015** **Boiterie antérieure gauche.**
- 06/01/2016** **Tendinopathie du fléchisseur superficiel du doigt des deux antérieurs** → TRT général, soins locaux

+TRT **COMMEMORATIFS** (relatifs au motif de consultation : date,
hygiénique. manifestations, examens, traitements, résultats)

.....
.....
.....
.....

Observation

.....
.....
.....
.....

Clinicien : Dr BENSSAM TOUFIK

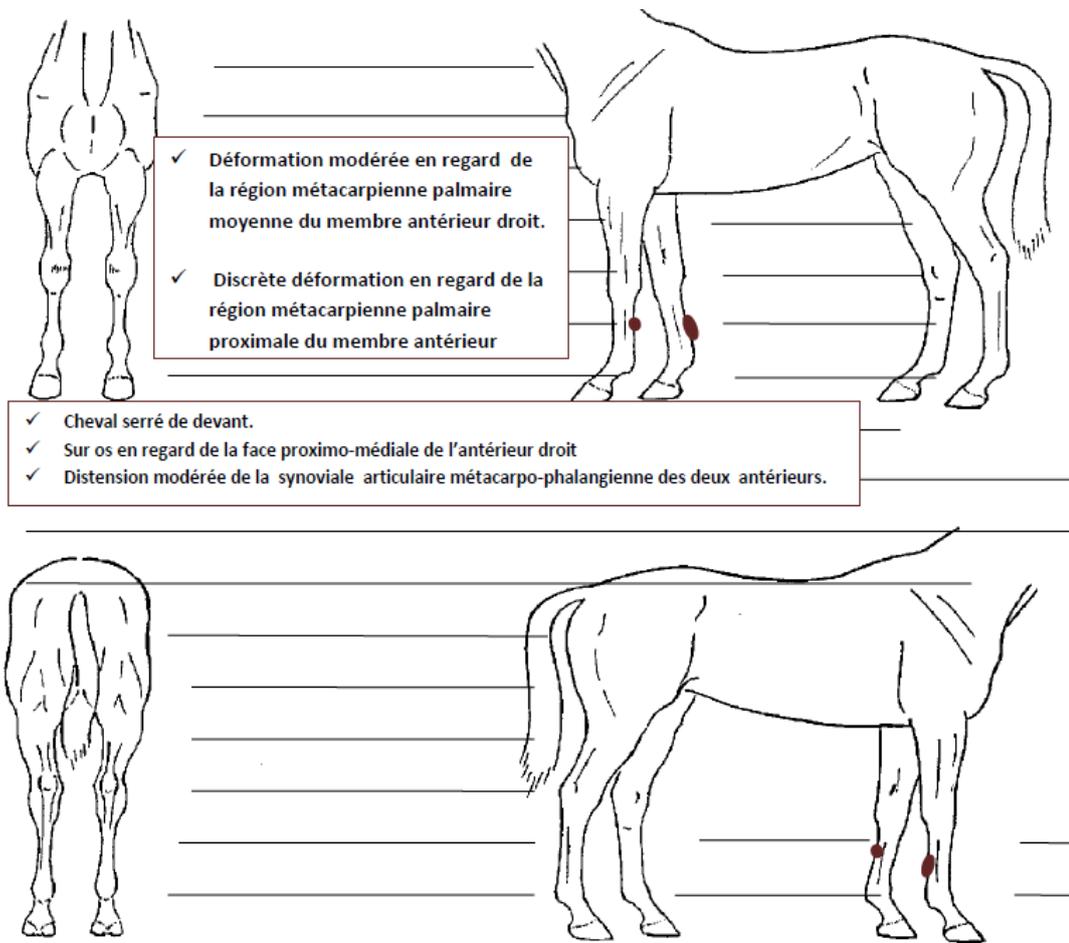
Examin physique :

État général	Vaccinations	Poids	T°	FC	Dents
BON	OK	450	37.7	36	RAS

Station - Posture : OK

D- Résultat

✚ Examen de l'appareil locomoteur



PIEDS

FERRURE :

Nature(dessin) :

Date de la pose : /

Pince exploratrice : indiquer les zones de sensibilité : **Pas de sensibilité**

	MOBILISATION	AG	AD	MOBILISATION	PG	PD
MEMBRES	Extension InterPhal			Flexion		
	Flexion AMP					
	Flexion InterPhal	/		Protraction	/	
	Flexion Carpe					
	Protraction			Rétraction		
	Rétraction					

	Thoracique		Thoraco-lombaire		Lombo-sacrale	
	Amplitude	Sensibilité	Amplitude	Sensibilité	Amplitude	Sensibilité
DOS	Flexion					
	Extension		/			
	Latéro-flexion					

ENCOLURE (mobilisation active) : _____

✚ Examin dynamique

		MAIN GAUCHE	MAIN DROITE
• CERCLE (en longe)	DUR : Pas - Trot		
	MOU	Trot	/
		Galop	
DUR (à chaud) : Trot			

	AG	AD		PG	PD
Flexion digitale	Négative	Négative	Flexion globale	Négative	Négative
• TESTS					

• SURFAIX _____ / _____

• AUTRES (monté, attelé, TRGV; aspects neurologiques) : _____ / _____

Anesthésies diagnostiques

SITE ET MEMBRE	PRODUIT - VOLUME	HEURE	RESULTATS (temps, observations)
/			
/			

Imagerie

✓ Échographie :

a- Les étapes d'application de l'échographie :

- Après avoir bien contentionner l'animal pour pouvoir travailler dans des conditions favorables (dans un travail) et Après avoir tondu la face palmaire de la région métacarpienne.



Fig III.1. Membres thoracique rasée

- celle-ci est abondamment mouillée puis recouverte d'un gel échographique

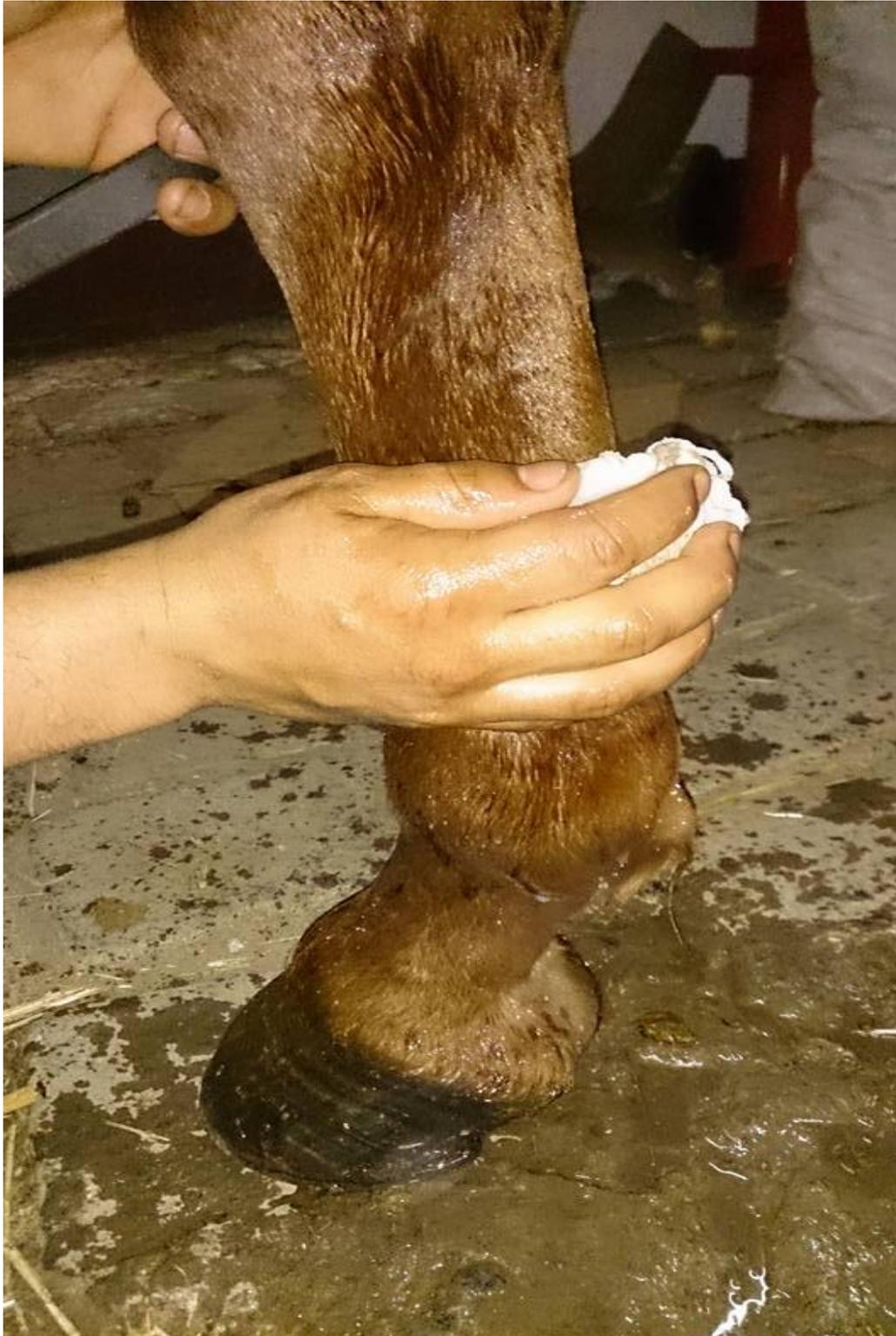


Fig III.2. Membres antérieurs mouillée

- Le manipulateur applique la sonde recouverte d'un coussinet pour la transmission des ultrasons perpendiculairement au tendon distalement à l'os accessoire du carpe



- Le manipulateur amorce alors une descente à vitesse régulière de 1 cm par seconde toujours perpendiculairement au tendon et s'arrête distalement aux os sésamoïdes proximaux

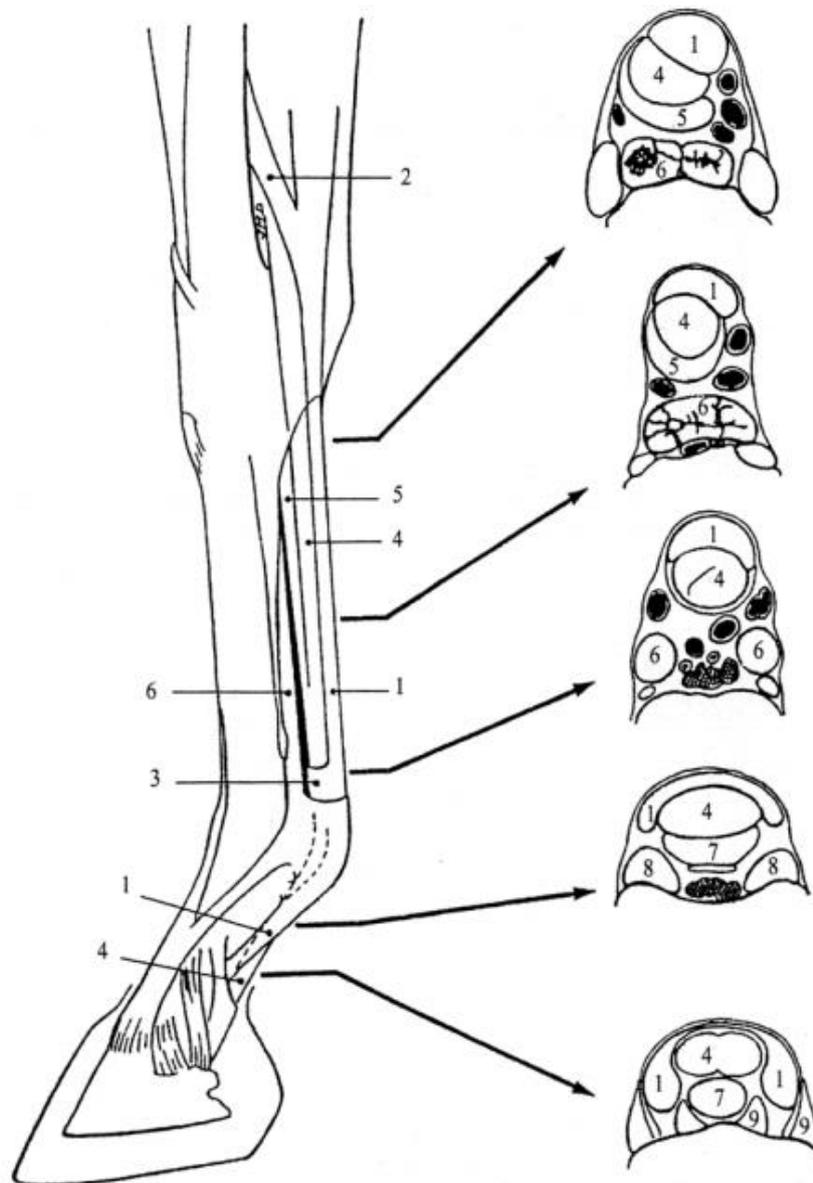
- La fréquence d'acquisition des images est de 7,5 Hz. Les réglages de l'échographe Permettent de faire varier le gain, la puissance, le contraste ainsi que le grossissement.



Fig III.3. l'appareil echographique

b- Résultat de l'échographie :

Rappelle



1 : Tendon fléchisseur superficiel du doigt – 2 : Son ligament accessoire (bride radiale) – 3 : Manica flexoria – 4 : Tendon fléchisseur profond du doigt – 5 : Son ligament accessoire – 6 : Muscle interosseux III – 7 : Ligament sésamoidien droit (plan superficiel) – 8 : Ligaments sésamoidiens obliques (plan moyen) – 9 : Ligaments palmaires de l'articulation interphalangienne proximale.

Image01 :

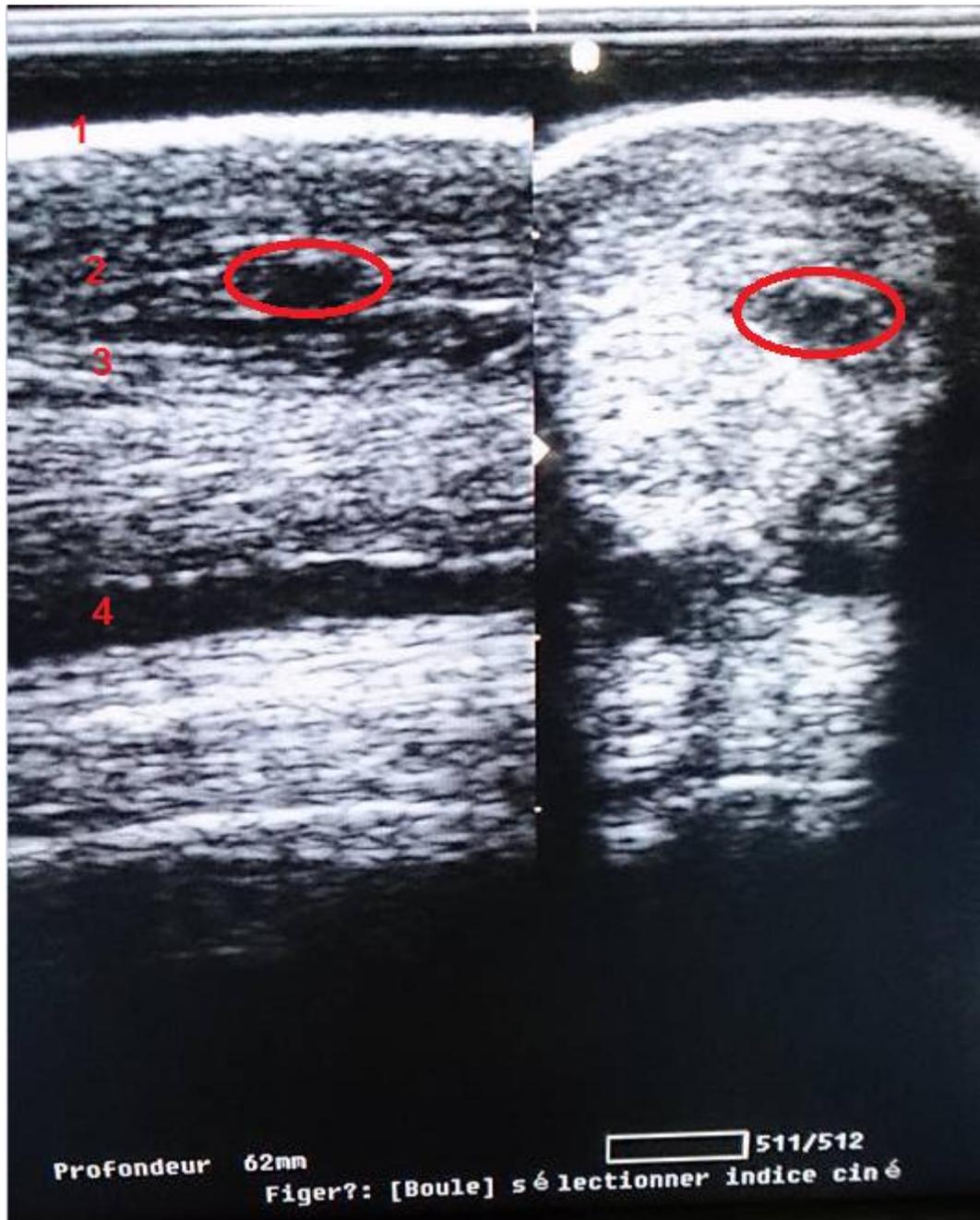


Fig III.4. Image échographique N°=1

Image échographique transversale et longitudinale prise de la région de palmaire métacarpienne du membre antérieure gauche

Montrant une tendinopathie (au niveau de la zone hypo-échogène). C'est la tendinite du fléchisseur superficiel du doigt

1-La peau

3 -tendon fléchisseur profond

2-Tendon fléchisseur superficiel 4 - ligament accessoire

Image 02 :



Fig III.5. Image échographique N°=2

Deux image échographiques de la région palmaire métacarpienne

A/ du membre gauche

B/ du membre droit

c- Interprétation des images échographiques

Régions	Abords	Observations
- REGION TENDINEUSE AD	/	-Epaississement <i>substantiel</i> et échogénicité hétérogène du tendon fléchisseur superficiel du doigt en région métacarpienne <i>moyenne</i> .
- REGION TENDINEUSE AG	/	- Epaississement <i>modéré</i> et échogénicité hétérogène avec très petites zones hyper-échogènes (cicatrices) du tendon fléchisseur superficiel du doigt en regard de la région métacarpienne <i>proximale</i> .

✚ Conclusions

✓ Bilan fonctionnel et lésionnel :

- Sur l'Antérieur Droit : * Tendinopathie substantielle du tendon fléchisseur superficiel du doigt en regard de la région métacarpienne moyenne.
- Sur l'Antérieur Gauche : * Tendinopathie modérée du tendon fléchisseur superficiel du doigt en regard de la région métacarpienne proximale.

✚ Pronostic :

Réservé. A moduler en fonction de l'évolution de la locomotion du cheval après le changement de ferrure et de sa tolérance à l'activité souhaitée.

✚ Conduite à tenir :

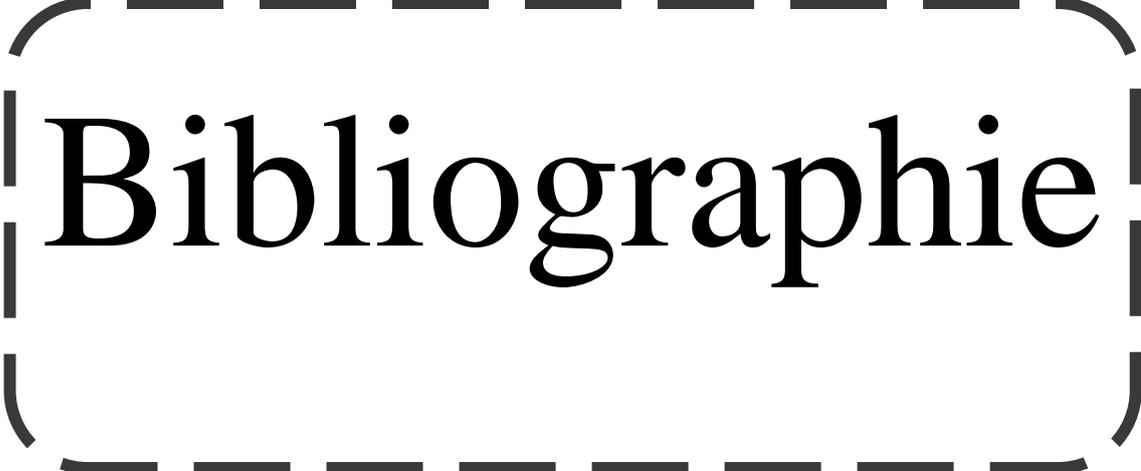
Suggestions à transmettre au maréchal-ferrant : - Envisager la mise en place sur les deux pieds antérieurs d'une ferrure légère (aluminium ou acier léger) et roulante, cette dernière sera modulée en fonction de l'évolution et cicatrisation des tendons. Si pas d'amélioration au bout de quelques mois ou aggravation des lésions tendineuses- → passage vers une ferrure type TFSD (Fer léger couvert en pince, avec des branches étroites et biseautées (cf schéma donné).
 - Consignes générales : - Adapter le niveau de travail à la tolérance du cheval. - Travailler de préférence en ligne droite. - Eviter le travail sur terrain dur ou trop profond, favoriser le travail sur terrain souple. - Eviter toutes surcharges pondérales.



Conclusion

Conclusion :

A la fin de ce travail on a pu retenir comme information principale : que le tendon est une structure fragile, compromise a de nombreuses sollicitations qui peuvent être parfois extrêmes chez le cheval de course et de sport. Son inflammation n'est donc pas rare, mais elle peut rester sous contrôle grâce a des nouvelles techniques médicales qui sont aujourd'hui à notre disposition. La tendinite n'est donc pas une fatalité.



Bibliographie

Bibliographie :

- 1 - BARONE R., Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 1 : Ostéologie, 3ème édition, Paris, Vigot, 1986.
- 2 - BARONE R., Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 2: Arthrologie et myologie, 3ème édition, Paris 6ème, Vigot, 1986.
- 3- DENOIX J.M. - Fonctionnal anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (Manus and pes), Tendon and ligaments injuries: Part I, Veterinary Clinics of North America, Equine Practice, 1994, **10**, N°2, 272-322.
- 4- DENOIX J.M., MIOLOT M., LEVY I et LAGADIC M. - Etude anatomopathologique des lésions associées aux images échographique normales des tendons et ligaments chez le cheval, Recueil de médecine vétérinaire, 1990,
- 5- KENESI C. et TALLINEAU C. - Anatomie et biomécanique des enthèses, Pathologie des insertions et enthésopathie, 1990, Masson
- 6-FOUQUET B., BERGEMER A.M. - Innervation des enthèses, Pathologie des insertions et enthésopathie, 1990, Masson, 238 p.
- 7-GROSS M.T .1992 Chronic tendinitis: pathomechanics of injury, factor affecting the healing response, and treatment.
- 8-KASTELLE J.GASLESKI A.BEAR E.1978 The multicomposite structure of tendon, connective tissue res.6 11-23
- 9-BONKAS et AL 1993. Applied vetereniry histology.226-228
- 10-CAUVIN E.R.J 2004 “ physiothérapie, rééducation réhabilitation des tendinites du cheval. Affection des ligaments Formation professionnelle en santé animale, ecole nationale vétérinaire de lyon.10p
- 11-GOODSHIP A.E Birch H.L Wilson A.M 1994 The pathology of flexion tendon injury, vet . educ. 5 (1) 23-29.
- 12-BOUDARD J.M 2001 Le stretching pour votre cheval. Ed optipress. Monfort l’Amauny.127p

- 13- PATTERSON-KANE J.C Parry AD Godship AE Firth E.C 1997 Exercice modifies the age-relate change in camp pattern en the core region of theequine superficial digital flexor tendon.
- 14-LIOTTIER B,1992 L'acide hyalauronique dans le traitement des tendinitis du cheval. Presentation des travaux effectués prat.vét.equine. 24 (2) 139-144
- 15-Webbon PM 1978 A histological study of macroscopically normal equine digital flexor tendon equine vet J,10 253-259
- 16- DENOIX J.M Pailloux J.P 1997 Approche de la kinésithérapie du cheval 2nde aditions. Malon .Paris p 291.
- 17- GOODSHIP A.E 1993 The pathophysiology of flexor tendon injury in the horse . equine vet 23-29
- 18- YAMASKI H. ET AL 2001 Exercise-induced superficiel digital flexor tendon hyperthermia and the effect of cooling sheets on thorough-berds J.Equine 85-91
- 19-BIRCH H.L Baily A.J Goodship 1998 Macroscopic “degeneration” of equine flexor tendon is accompanied by a change in extracellular matrix composition . equine vet 534-539
- 20-BERTONE A.L 1996 EQUINE TENDINITIS, J equine vet 16-17
- 21- MENINGER R 1994 Treatment of superficial digital flexor tendinitis. Vet clin.
- 22- MC CULLAGH K.G GOODSHIP A.E SILVER I.A Tendon injured and their traitment in their treatment in the hors vet. rec 105 54-57
- 23- PLAZANET D.J 1998 Les méthodes de kinésithérapies leur apports dans le traitement des tendinites du cheval. Thèse de doctorat vétérinaire, université de PAUL SABATIER , Toulouse 137p.
- 24-TEREZIAN A.L 2003 Traitement des tendinites du tendon flechisseur superficiel du doigt du membres thoracique chez le cheval These de doctorat veterinaire, universite de CLAUDE BERNARD , Lyon,101p.