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

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

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur
en
Médecine vétérinaire
THEME

Étude bibliographique sur les tendinites du pied chez le cheval

Présenté par :
Melle. OUADAH Houda
Melle. REZZAG Maissa Douaa

Soutenu publiquement, le 17 Juillet 2022 devant le jury :

Ms. BAAZIZI	Ratiba	MCA (ENSV)	Présidente
Ms. BEN MOHAND	Chabha	MAA (ENSV)	Examinaterice
Mr. OUMOUNA	Mhamed	MCB (ENSV)	Promoteur

2021-2022

Résumé :

Les lésions tendineuses sont l'une des trois premières causes d'interruption temporaire ou définitive de carrière chez le cheval athlète. Le processus de cicatrisation du tendon est complexe et malgré les traitements mis en place, la convalescence du cheval est toujours très longue. Les examens physique et dynamique sont fréquemment caractéristiques d'une douleur en région palmaire du pied ; les chevaux portent habituellement le (ou les) membre(s) en protraction, les anesthésies digitales peuvent aussi permettre de localiser ou de confirmer la localisation de la douleur. Differentes suggestions thérapeutiques sont proposées afin de sauver la carrière sportive du cheval.

Mots clés : Tendinites, échographie, cheval.

Abstract :

Tendon lesions are one of the top three causes of temporary or permanent career interruption in the athletic horse. The tendon healing process is complex and despite the treatments put in place, the horse's convalescence is always very long. Physical and dynamic examinations are frequently characteristic of pain in the palmar region of the foot; horses usually carry the limb(s) in protraction, digital anesthesia can also help locate or confirm the location of pain. Different therapeutic suggestions are proposed in order to save the sporting career of the horse.

Keywords : Tendinits, ultrasound, horse.

الملخص

تعد آفات الأوتار من أهم ثلاثة أسباب للانقطاع الوظيفي المؤقت أو الدائم في الحصان الرياضي. تعتبر عملية شفاء الأوتار معقدة ، وعلى الرغم من العلاجات المطبقة ، فإن نقاهة الحصان دائمًا ما تكون طويلة جدًا. غالبًا ما تكون الفحوصات الجسدية والديناميكية من سمات الألم في منطقة راحي القدم. عادة ما تحمل الخيول الأطراف فيها يمكن أن يساعد التخدير الرقمي في تحديد موقع الألم أو تأكيده. يتم اقتراح اقتراحات علاجية مختلفة من أجل إنقاذ المسار الرياضي للخيل.

الكلمات المفتاحية: التهاب الأوتار الموجات فوق الصوتية حصان

Remerciements

Nos remerciements vont :
À Madame Baazizi Ratiba qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse. Hommages respectueux

À Madame Ben Mohand Chabha pour avoir accepté d'accorder son précieux temps d'examiner notre travail.

À notre Maître de mémoire Docteur Oumouna M'hamed qui nous a fait l'honneur de diriger ce travail par son professionnalisme, pour sa patience et sa gentillesse

À toute et tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin, des remerciements chaleureux.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

À mes défunts grands parents, paix à leurs âmes.

À mes chers parents pour tous leurs sacrifices, leur disponibilité, leur soutien et leurs encouragements tout au long de mes études. Aucun mot ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mon amour pour vous.

À mon cher frère Abdelhak, mon ange gardien, je t'aime.

À mon binôme Maissa pour tous les moments de bonheur passé à ces côtés, tu es une personne exceptionnelle, je te souhaite tout le bonheur du monde, je t'aime.

À mes chères cousines Dounia et Yousra.

À mon âme sœur Lina.

À mes chères amies Safaa, Manel, Mimi, Nadjet, Lyna, Meriem, Imene, Souha.

Melle. OUADAH Houda

Dédicaces

A l’homme et la femme les plus précieux, que dieu m’a offert, aucune dédicace ne saurait exprimer l’amour, l’estime, le dévouement et le respect que j’ai toujours eu pour vous mes chers parents.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation, ma réussite et mon bonheur. Vous êtesma source d’inspiration, de bonheur et de courage, Je vous aimetrès fort.

A mon cher frère ZAKARIA et ma chère sœur BOUCHRA quiont toujours été à mes côtés, à m’encourager et me soutenir, Je vous aime.

A mes neveux BADIS et IDRIS et ma nièce INES, vous avezapporté beaucoup de bonheur à ma vie, je vous aime.

A mon fiancé, mon ami, mon futur mari et ma moitié OUSSAMA. Je remercie dieu de t’avoir mis sur mon chemin. Merci pour ton soutien, ton amour et ta présence dans ma vie, jet’aime.

A mon binôme HOUDA, une sœur que la vie a oublié de me donner. Tu es une personne en or, je t’aime et je te souhaite unevie pleine de réussite.

A mes collègues MIMI et NADJET, avec qui j’ai passé desmoments inoubliables, je vous aime.

A DR BENMADANI SALIM, merci pour votre encouragement,votre professionnalisme et votre gentillesse, que dieu vous gardepour votre famille.

A DR KERBOUI MARYA, pour son professionnalisme, sagénérosité et sa gentillesse et A toute l’équipe MARYVET.

A mes chers voisins MADJOUDJ, pour leur soutien durant lesjours de mes examens.

Melle. REZZAG Maissa Douaa

Déclaration sur l'honneur

Nous soussignons Melle OUADAH Houda et Melle REZZAG Maissa Douaa, déclarons être pleinement conscient que le plagiat de document ou d'une partie d'un document publiée sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous utilisons pour écrire ce mémoire.

Melle OUADAH Houda
Signature

Melle REZZAG Maissa Douaa
Signature

Table des matières

Résumé
Remerciements
Dédicaces
Déclaration sur l'honneur
Table des matières
Liste des abréviations
Liste des figures
Introduction générale **1**

Chapitre I : Étude épidémiologique **2**

1 Introduction **2**

2 Race du cheval **2**

3 Âge du cheval **2**

4 Le terrain **3**

5 Localisation de la lésion **3**

5.1 Membre atteint 3

5.2 Localisation sur le tendon 3

6 Evolution des lésions et pronostic sportif **4**

Chapitre II : Aspect physiologique du tendon **5**

1 Anatomie du tendon : D'après Denoix, 1997 ..... **5**

1.1 Le tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD) ou le perforé 5

1.2 Le tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD) ou perforant 6

2 Composition et structure du tendon **10**

2.1 Matrice extracellulaire 10

2.2 Cellules 11

3 La biomécanique **13**

3.1 Phase de soutien 13

3.2 Phase d'appui 13

3.3 La propulsion 14

Chapitre III : Aspect pathologique du tendon **15**

1 Facteurs prédisposants **15**

1.1 Éléments propres à l'individu 15

1.2 Facteurs extrinsèques 15

2 Étude clinique des tendinites **16**

2.1 Examen physique statique 16

2.2 Examen dynamique 20
2.3 Test complémentaire 20
3 Physiopathologie 23
4 Les phases de cicatrisation 24
4.1 La phase inflammatoire 24
4.2 La phase de réparation et de synthèse du collagène 24
4.3 La phase de maturation 25
Chapitre IV : Le traitement des tendinites 26
1 Le traitement orthopédique 26
1.1 Utilisation de ferrure 26
2 Le traitement médical 31
2.1 Les antis inflammatoires non stéroïdiens 31
2.2 Les corticostéroïdes 31
3 Le traitement chirurgical 31
3.1 Le Spliting 31
3.2 La fibre du carbone 32
3.3 Utilisation des feux 32
3.4 Nevrectomie 32
4 Technique d'avenir : L'implantation de cellules souches mésenchymateuses 33
Conclusion générale 36
Références bibliographiques 37
Résumé 42

Liste des abréviations

AIPP : Articulation inter-phalangienne proximale.
AMP : Articulation métacarpo-phalangienne.
COMP : **C**artilage oligomeric matrix protein.
COXs : Cyclooxygénases
COX-1 : Cyclooxygénases constutitive.
COX-2 : Cyclooxygénases inductibles.
CSO : Saut d'obstacles.
FEI : Fédération équestre internationale
LA-TFSD : Ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt.
LA-TFPD : Ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt.
LSB : Ligament suspenseur du boulet.
MEC : Matrice extra cellulaire
PGs : Prostaglandines.
TFSD : Tendon fléchisseur superficiel du doigt.
TFPD : Tendon fléchisseur profond du doigt.

Liste des figures

Figure II. 1. Muscles fléchisseurs du doigt d'un cheval (membre gauche. Vue médiale, après ouverture large des gaines), d'après R.Barone 1999 7
Figure II. 2. Terminaison des tendons fléchisseurs d'un cheval (la gaine digitale a été ouverte et les tendons réclinés) d'après R.Barone 1999 8
Figure II. 3. Rapports et morphologie du TFSD en région métacarpienne et digitale : coupes transversales à différents niveaux de la main du cheval (dessin de J.-M. Denoix).1999 9
Figure II. 4. Représentation schématique de l'organisation hiérarchique du tendon (Kastelic et al., 1978) 12
Figure II. 5. Anatomie fonctionnelle du ligament suspenseur du boulet, des tendons fléchisseurs, et des ligaments accessoires pendant la phase d'appui, d'après Denoix1994 14
Figure III. 1. Tendinite du tendon fléchisseur superficiel chez un cheval. Noter la tuméfaction prononcée de la face palmaire du canon. (Verwilghen D. et al., 2009) 16
Figure III. 2. Tendinite du tendon fléchisseur superficiel chez un cheval. Noter la tuméfaction prononcée de la face palmaire du canon. Le département de chirurgie équine de l'Université de Zurich 17
Figure III. 3. Tendinite de la branche latérale distale du tendon fléchisseur superficiel. Noter que la tuméfaction n'est pas toujours aussi évidente à décelée. (Verwilghen D. et al., 2009) . 17
Figure III. 4. Attitude caractéristique pour soulager le membre le plus affecté (Cheval Santé 12/99) 18
Figure III. 5. Test d'extension interphalangienne (test de la planche) (Cheval Santé 12/99) C.-F. Baillod, maréchal-ferrant. 18
Figure III. 6. Test d'extension interphalangienne (test de la planche) Dr Jérôme Transetti. Photo. A.-S. Flament cheval magazine. 19
Figure III. 7. Test de flexion digitale du membre thoracique. Le centre vétérinaire VT 19
Figure III. 8. Test de flexion digitale du membre thoracique. Source : adrenaline06. 20
Figure III. 9. Sites d'injection des nerfs digitaux communs et métatarsiens plantaires (pastilles) pour la réalisation de l'anesthésie nerveuse métatarsienne proximale. 21
Figure III. 10. Un échographe moderne portatif, sur batterie, fournissant des images de qualité et précises. Source : Dr Aline Majus Vétérinaire équin. 22
Figure III. 11. Courbe force allongement typique d'un essai de traction à vitesse constante sur un tendon (d'après Viidik, 1973) 23
Figure IV. 1. Vue palmaire du pied d'après Denoix, J-M.2001. 27
Figure IV. 2. Fer Mustad Aluminum (R. Pujol. 2016). 28
Figure IV. 3. Fer en Acier (R. Pujol. 2016) 28
Figure IV. 4. Fer en Plastique (R. Pujol. 2016) 29
Figure IV. 5. Fer en œuf, d'après Adams et Stashak's Lameness in horses 6th edition, Baxter 2011. 29
Figure IV. 6. Fer à l'envers et barre de support en arrière de la pince posé après la résection de la pince sur les antérieurs (G.Cuevas Envt 2008) 30
Figure IV. 7. Fer en M posé sur les postérieurs après la résection en pince (G.Cuevas Envt 2008) 30
Figure IV. 8. Ponction de la moelle osseuse sur un cheval debout (utilisation d'un cathéter de Jamshidi 11G) (d'après Lanniel, 2010). 33
Figure IV. 9. Un prélèvement du sang collecté dans un flacon de verre contenant un volume d'héparine IRAP, Genipin) 34
Figure IV. 10. Injection de la moelle osseuse dans la lésion tendineuse (d'après Lanniel, 2010). 35

Introduction générale

Les lésions du tendon fléchisseur superficiel du doigt et du fléchisseur profond du doigt **r**eprésentent environ 30 % des lésions musculo-squelettiques affectant le cheval de galop. (Goodship et al, 1994). Ces tendinites occupent une place importante en pathologie équine sportive tant par leur fréquence que par leur gravité, puisqu'elles écartent le cheval du travail pour une durée plus ou moins longue et parfois un motif principal de réforme précoce du cheval de sport, occasionnant de ce fait une perte économique très lourde.

Le tendon est une structure pauvre en cellules et peu vascularisée, ce qui a comme conséquence une guérison lente. Le tissu lésé est remplacé par un tissu fibreux n'ayant pas les mêmes propriétés que le tendon normal. Ainsi le tissu cicatriciel est moins élastique et résistant que le tissu initial, donc le risque de récidive lésionnelle est alors augmenté. (Pool 1996). Le traitement de ces tendinopathies représente un réel défi pour l'ensemble des vétérinaires. Il est important de remettre progressivement le cheval à l'exercice physique après une tendinopathie uniquement sous des contrôles échographiques (Smith et McIlwraight, 2007).

Tout d'abord, le premier et le deuxième chapitre de ce travail, seront consacrés à une synthèse bibliographique qui présentera les diverses notions de base, anatomiques et histologiques, qui sont nécessaires à la compréhension de la pathologie tendineuse, tout en se limitant à l'étude du tendon fléchisseur superficiel du doigt et tendon fléchisseur profond du doigt des membres antérieurs.

Enfin, le troisième et le quatrième chapitre aborderont les différents outils de diagnostic et les nouveautés thérapeutiques afin d'optimiser la cicatrisation naturelle pour obtenir un tendon le plus proche possible de la structure originale.

Chapitre I : Étude épidémiologique

1 Introduction :

Les tendinopathies du tendon fléchisseur superficiel du Doigt (TFSD) représentent une dominante de la pathologique locomotrice du cheval, quel que soit son domaine d'activité. Différentes études ont montré que les lésions du TFPD sont assez peu communes comparées aux lésions du TFSD (Denoix et al, 1995a ; Lafois, 2000). 30 % des chevaux de galop mis à l'entraînement souffriraient de lésions tendineuses (Goodship et al, 1994) Dans les parties qui vont suivre, nous chercherons à illustre les différences observées suivant l'âge, la race et le sexe des chevaux, puis nous nous intéresserons à la localisation des lésions, pour finir par leur évolution et leurs conséquences au plan sportif.

2 Race du cheval :

Au Japon, l'incidence des lésions du TFSD chez le pur-sang de course de plat est de 11 % (Kasashima et al, 2004). D'autres auteurs annoncent une incidence variant de 8 à 43 % (Dowling et al, 2000). Deux lésions tendineuses sur trois affectent le TFSD (Denoix et al, 1995a).

Aux Pays-Bas, l'incidence des lésions du TFSD chez les chevaux de selles est de 29 %, alors que chez chevaux des courses au trot de race française (TF), elles représentent 34 % (Van den Belt et al, 1994).

3 Âge du cheval :

Les lésions tendineuses sont fréquentes chez le cheval et variables suivant l'âge, le poids et lesdisciplines.

La prévalence des tendinopathies chez les chevaux pur-sang de 2 ans et moins est de 6 % alors qu'elle est de 12,5 % à 3 ans, de 14 % à 4 ans et de 16,3 % pour les chevaux de 5 ans et plus, (Kasashima et al., 2004). Chez le cheval de selle hollandais, l'âge moyen d'apparition est de 8,7 ans alors qu'il est de 5 ans chez le trotteur (Van den Belt et al., 1994). Chez le cheval pur-sang, l'étude de Kasashima et al évalue les facteurs de risque liés au vieillissement des chevaux. Le risque d'apparition d'une lésion tendineuse pour un pur-sang de plus de 5 ans est 3 fois plus élevé qu'à 2 ans. Ceci est à mettre en relation avec la pathogénie des tendinopathies. Avec l'âge,

L'organisation des tendons change et ils perdent de leur élasticité et de leur résistance à la traction (Crevier-Denoix et al, 1998). Egalement, l'accumulation de nombreuses microlésions au cours de la carrière d'un cheval de course aggrave son avenir sportif (Crevier-Denoix, 1996 ; Patterson-Kane et al., 1997).

Tout d'abord, il faut savoir que l'apparition plus tardive de lésions chez les chevaux de selle peut s'expliquer que le tendon est un tissu précocement mature dès l'âge de 2 ans et les tendons sont sollicités moins précocement et moins intensément dans ces races-là.

4 Le terrain :

Les affections des tendons sévères sont fréquemment rencontrées chez les chevaux de course pour 1000 départs passeraient de 0,941 à 0,580 entre un sol en sable et un sol en herbe (Wilson et al, 1996). Il semblerait que la nature du terrain des hippodromes influence l'incidence de tendinopathies apparues en course.

5 Localisation de la lésion :

5.1 Membre atteint :

Chez les chevaux de course, l'antérieur gauche est majoritairement touché et peut atteindre 64 % (Rooney et Genovese, 1981). Une étude de Rooney et Genovese (1981), la plupart des courses s'effectuent à main gauche sur des pistes de course, ce qui incite peu les chevaux à changer de jambe au cours de la course. Dans la grande majorité des cas et toutes disciplines confondues, les membres antérieurs sont plus atteints de tendinopathie que les postérieurs. La prévalence des tendinites enregistrée chez le pur-sang de plat au Japon est de 11 % pour les antérieurs et passe à 0,06 % pour les postérieurs (Kasashima et al., 2004).
Cette différence se vérifie dans les autres disciplines (Denoix et al., 1995a). Cette différence va en diminuant chez les chevaux de steeple, de complet et de CSO pour devenir nulle chez le trotteur (Denoix et al, 1995a).

5.2 Localisation sur le tendon :

Dans 80 % des cas, la lésion se localise dans la région métacarpienne du tendon (Denoix et al,1995a ; Van den Belt et al, 1994). Le corps du tendon correspond à la partie dont l'aire de section est la plus petite ce qui explique que la rupture tendineuse apparaisse plus fréquemment à ce niveau (Crevier-Denoix, 1996).

Les chevaux de CSO semblent développer des lésions dans la région élargie du tendon en regard du boulet. Cette constatation est sans doute à mettre en relation avec la tension maximale exercée sur le Tendon à la réception des obstacles lors de l'hyper-extension du boulet (Denoix et Pailloux, 1997).

Une lésion tendineuse en région métacarpienne entraîne une déformation de cette région et s'étend généralement longitudinalement. En coupe transversale, une lésion occupe en phase aiguë plus de la moitié de l'aire de section du tendon. Les lésions focales sont extrêmement rares (Denoix et al., 1990 ; Van den Belt et al., 1994).

6 Evolution des lésions et pronostic sportif :

Les cas de récidive de lésion tendineuse sur un même tendon sont extrêmement fréquents quelleque soit la discipline et augmentent avec l'âge. 20 à 60 % des chevaux de course une premièrefois subissent une récidive (Dowling et al,2000). Selon l'étude bibliographique menée par Reef(2001), le pronostic sportif est réservé mais varie selon la discipline et la sévérité de la lésion. Dans tous les cas, une longue période de repos s'avère nécessaire. Le pronostic est réservé pourles chevaux de plat dont la carrière sportive est très brève. Il est réservé à favorable pour les chevaux de sport. 12 à 64 % des chevaux de plat reprendront la compétition au niveau antérieur.Le pronostic se détériore considérablement dès lors que la lésion est sévère, c'est-à-dire qu'elleoccupe plus de 25% de l'aire de section du tendon (Van den Belt et al., 1994 et Reef, 2001). Cetaux atteint 90% d'après les études portant sur le cheval de CSO (Reef, 2001). Les traitementsmédicaux ou hygiéniques mis en place sont relativement peu efficaces (Terzian, 2003), alors que les traitements chirurgicaux sont jugés efficaces seulement lors des tendinopathies sévères. La tendinopathie du TFSD est manifestement une affection très fréquente dans toutes les disciplines équestres mais elle est particulièrement bien représentée chez le cheval de course de plat. Son incidence augmente avec l'âge mais apparaît sans distinction de sexe. Elle implique quasi-exclusivement le gauche pour les chevaux de course. La région métacarpienne moyennedu tendon est la plus touchée.

L'évolution de la lésion jusqu'à cicatrisation est très lente (de 3 à 16 mois) Gillis et al., 1995a) et peu influencée par les traitements hygiéniques et médicaux, si bien qu'après le pronostic sportif est souvent réservé (Terzian, 2003).

Chapitre II : Aspect physiologique du tendon

1 Anatomie du tendon : D'après Denoix 1997

1.1 Le tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD) ou le perforé :

1.1.1 Conformation et insertion :

Le muscle fléchisseur superficiel des doigts est constitué d'un corps charnu allongé, aplati, parcouru par des intersections tendineuses fortes (Figure 1). IL s'insère sur l'épicondyle médial ou épitrochlée de l'humérus. Vers le quart distal de l'avant-bras, il se prolonge par un tendon cylindroïde (le TFSD) ; celui-ci reçoit à ce niveau la bride radiale ou ligament accessoire radial ; celle-ci provient de la face caudale du radius, près de son bord médial et adhère au fascia antébrachial et au tendon perforant.

Le TFSD traverse le canal carpien puis dans la partie proximale du métacarpe, s'aplatit dans le sens dorso-palmaire. Dans la région métacarpienne, les tendons perforés et perforant sont appliqués l'un contre l'autre, le TFSD n'étant séparé de la peau que par le mince fascia palmaire. Au niveau du boulet, les deux tendons glissent sur le ligament inter sésamoïdien et sont maintenus dans la gaine digitale.

En coupe transversale, le TFSD a la forme d'un croissant dont la concavité dorsale borde le tendon perforant. Au-dessus des grands sésamoïdes, le tendon forme un anneau complet (Manica Flexoria) de 2cm de largeur environ, puis au niveau du tiers distal de la première phalange se divise en deux branches courtes entre lesquelles passe le tendon perforant. Le TFSD se termine par ses deux branches sur les extrémités du bourrelet glénoïdal annexé à la face palmaire de la deuxième phalange (Figure 2).

1.1.2 Action :

Le TFSD fléchit la deuxième phalange sur la première, les trois phalanges sur le métacarpe et la main sur l'avant-bras. Lorsque le membre est à l'appui et lorsqu'au cours des allures le membre thoracique entre en contact avec le sol, il contribue au soutènement du boulet.

1.1.3 Innervation motrice :

Les nerfs médian et ulnaire.

1.2 Le tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD) ou perforant :

1.2.1 Innervation motrice :

La partie charnue de muscle fléchisseur profond des doigts comprend trois chefs de tailles inégales :

A. Le chef huméral : est le chef principal, il est fortement tendineux, clivable en plusieurs faisceaux qui se regroupent sur un tendon volumineux débutant une dizaine de centimètres au-dessus du carpe. Il s'insère sur l'épicondyle médial ou épitrochlée de l'humérus en commun avec le perforé.

B. Le chef ulnaire : il est réduit, s'insère sur le bord caudal et la face médiale de l'olécrane. Son court corps charnu est prolongé au niveau du tiers proximal de l'ulna par un tendon grêle qui rejoint près du carpe celui du chef huméral après être passé entre les deux muscles ulnaires.

C. Le chef radial : est encore plus petit, Il s'insère sur la partie moyenne de la face caudale du radius, aplati contre celle-ci Il est prolongé par un tendon mince qui adhère à la bride radiale du perforé et qui rejoint au niveau du carpe le tendon du chef huméral.

Le tendon perforant constitué par les tendons des trois chefs, il passe à la face palmaire du carpe dans le canal carpien accompagné par le tendon perforé. Sous le carpe, le tendon perforant est situé entre le tendon perforé et le ligament suspenseur du boulet, en réalité dans la partie proximale du métacarpe, il est séparé de ce dernier par la bride carpienne. Celle-ci prolonge le ligament commun palmaire du carpe et rejoint ensuite le tendon perforant à mi-hauteur du métacarpe (Figure 3).

Au niveau du boulet, le perforant s'élargit considérablement et passe dans l'anneau du perforé. Après un bref rétrécissement, le tendon perforant glisse sur le bourrelet glénoïdal entre les branches de division du perforé puis se termine en aponévrose palmaire. Cette dernière est tapissée à sa face palmaire par un fascia de renforcement et glisse avant de s'insérer sur la troisième phalange sur la face palmaire du petit sésamoïde grâce à la bourse podotrochléaire.

1.2.2 Action :

Il fléchit la troisième phalange sur la deuxième, puis la deuxième sur la première, le doigt sur le métacarpe et la main sur l'avant-bras, son rôle dans la locomotion sera abordé dans l'analyse des actions musculaires au cours des mouvements du membre thoracique.

1.2.3 Innervation motrice :

Les nerfs médian et ulnaire.

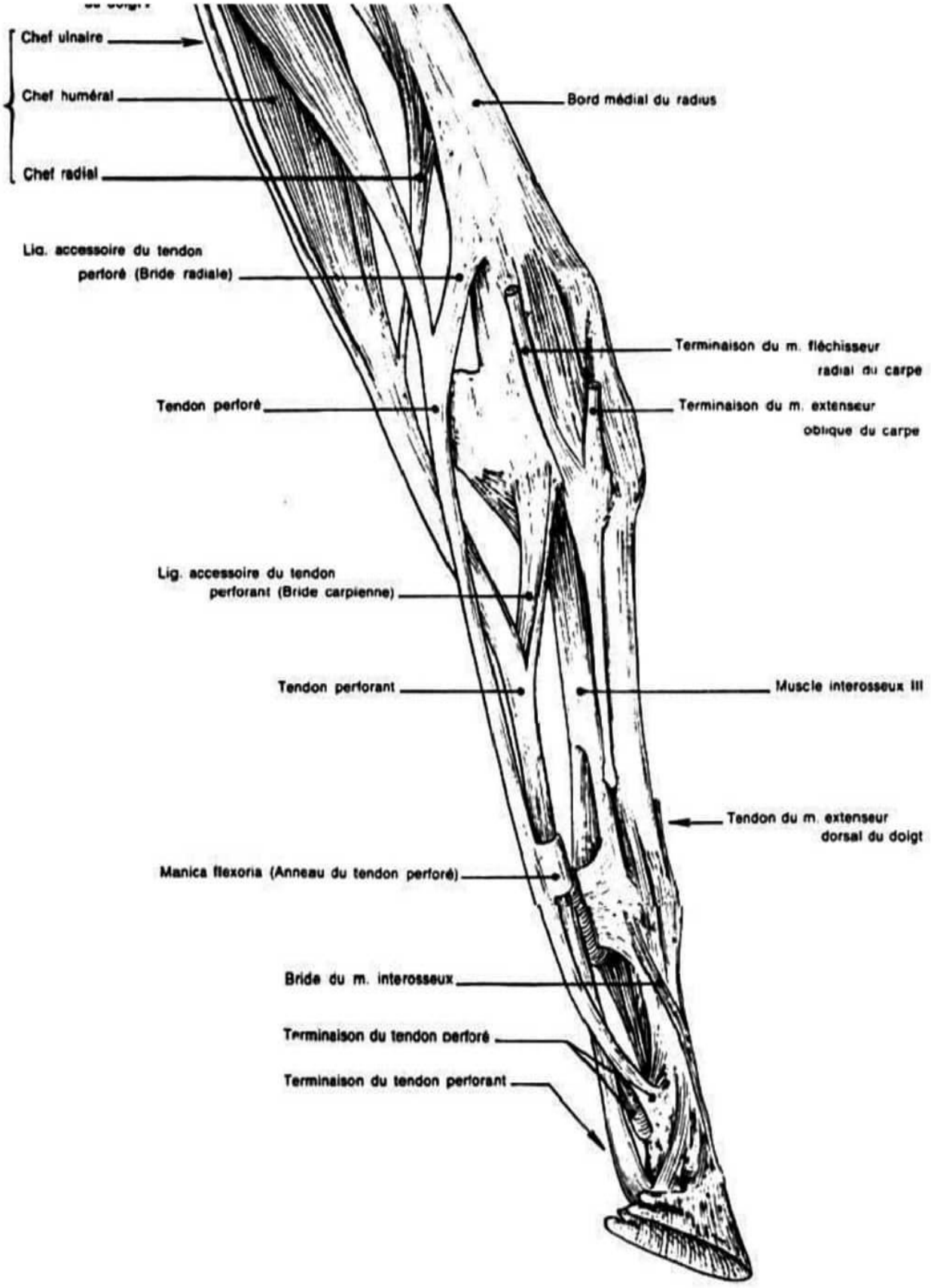


Figure II. 1. Muscles fléchisseurs du doigt d'un cheval (membre gauche. Vue médiale,après ouverture large des gaines), d'après R.Barone 1999

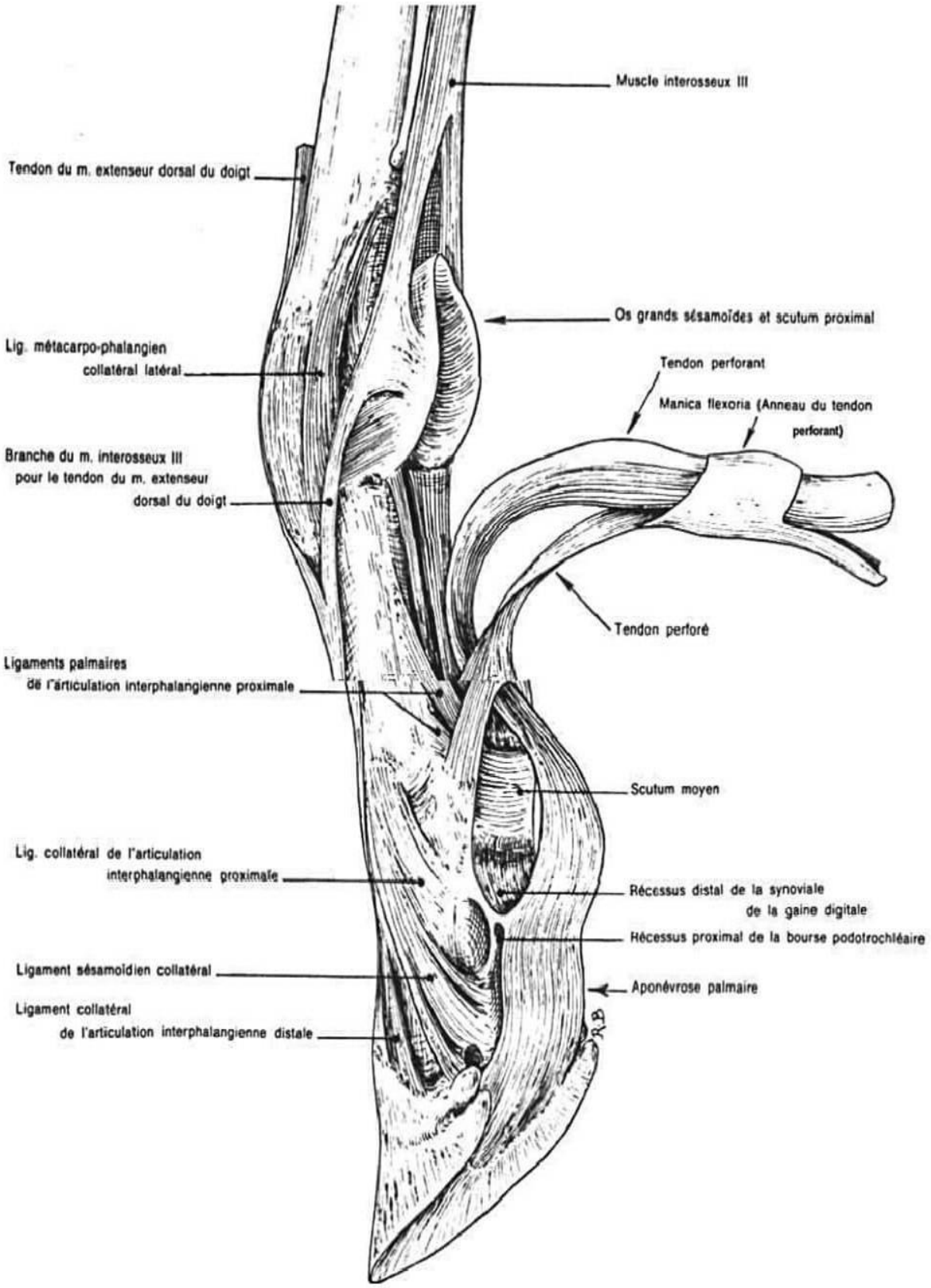
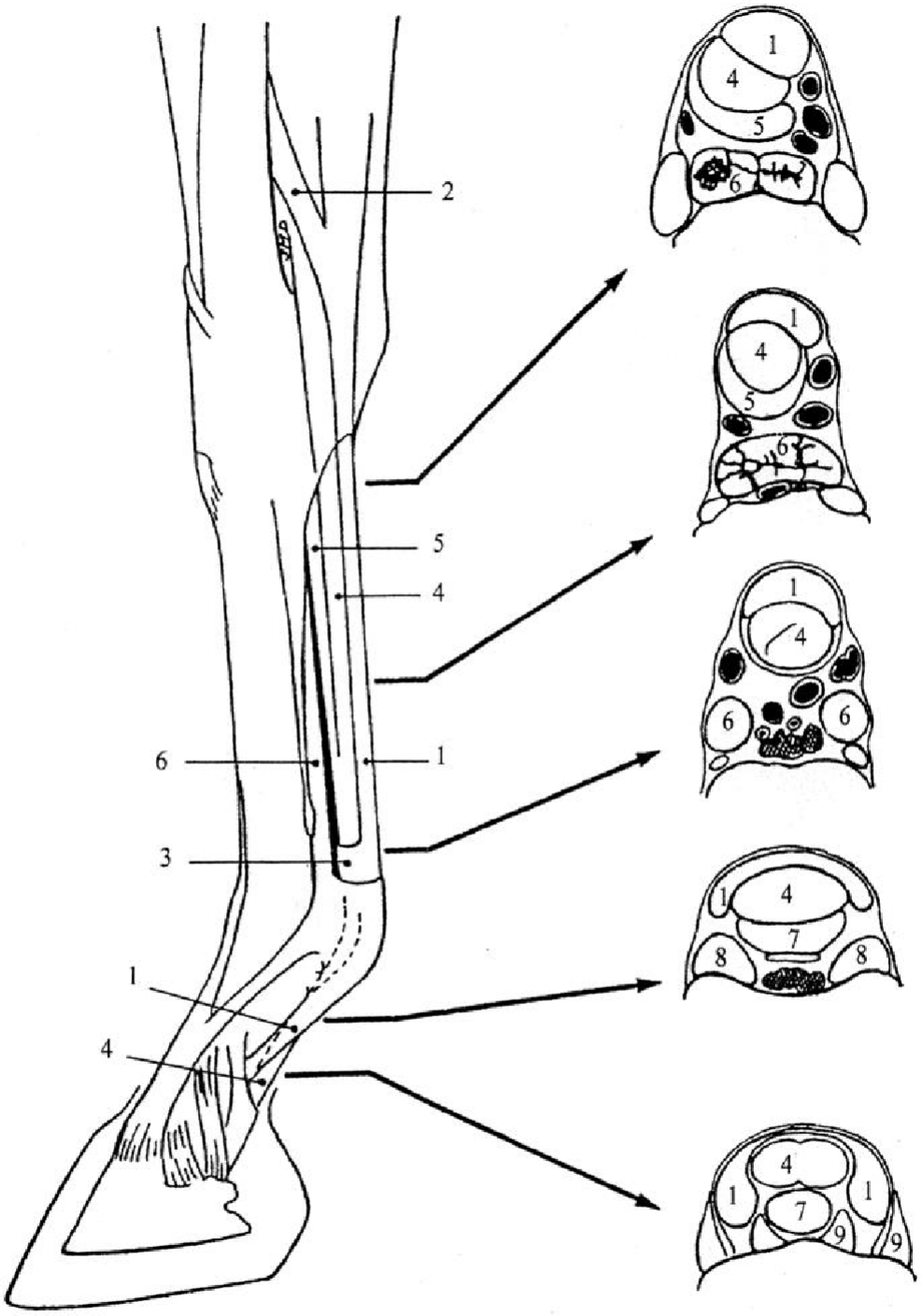


Figure II. 2. Terminaison des tendons fléchisseurs d'un cheval (la gaine digitale a étéouverte et les tendons réclinés) d'après R.Barone 1999



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 sésamoïdien droit (plan superficiel) – 8 : Ligaments sésamoïdiens obliques (plan moyen) – 9 : Ligaments palmaires de l'articulation interphalangienne proximale.

Figure II. 3. Rapports et morphologie du TFSD en région métacarpienne et digitale :coupes transversales à différents niveaux de la main du cheval (dessin de J.-M. Denoix).1999

2 Composition et structure du tendon :

Le tendon est un tissu conjonctif dense et régulier, il est formé de cellules et d'une matrice extracellulaire constitué de 70 % d'eau et de 30 % de matière sèche qui elle-même comprend principalement de collagène et une petite quantité d'élastine, et aussi de protéoglycanes et de glycoprotéines Figure 4 (PREVOST, 2003).

2.1 Matrice extracellulaire :

2.1.1 Collagène :

La molécule de collagène est constituée de trophocollagène, qui est l'unité fondamentale du tendon, elle est composée de deux chaines polypeptidiques α1 et d'une chaine α2 organisées en triple hélice. L'enchainement régulier et parallèle de cinq molécules de tropocollagène constitue une microfibrille (FANDRE, 1999). Ces derniers composent les fibrilles. Certains auteurs suggèrent qu'un groupe de microfibrilles constitue d'abord une subfibrille (DOWLING et al, 2000). Un groupe de fibrille forme les fibres, qui eux même se regroupent pour former les faisceaux. Ces faisceaux sont enveloppés par un tissu connecteur lâche, l'endotendon, qui contient des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des éléments neuronaux (Figure 4). Cet endotendon est en continuité avec une enveloppe périphérique et forme l'épitendon (ou péritendon) qui entoure toute la surface externe du tendon. Cet épitendon et lui-même entouré soit par une troisième couche de tissu conjonctif lâche qui est le paratendon, soit par une gaine synoviale en région articulaire.

Il existe plusieurs types de collagène, le prédominant dans le tendon est le type I (95%). Les types III et IV et V sont retrouvés dans la paroi des vaisseaux et dans les membranes basales. Le collagène de type II se retrouve au niveau des structures osseuses (CREVIER-DENOIX et al, 2004).

2.1.2 Elastine :

Les fibres élastiques présentent 1 à 2% de la matière sèche du tendon, ils sont présents essentiellement dans la paroi des vaisseaux sanguins, ce qui confère leur élasticité et donc leur résistance. Leurs fonctions n'ont pas été entièrement déterminées, mais on pense qu'elles contribuent à la réhabilitation de la configuration du tendon après son étirement (KANNUS, 2000).

2.1.3 Protéoglycanes et glycoprotéines :

Ils sont dispersés dans la substance fondamentale. La décorine, la fibromoduline et le biglycane sont des petits protéoglycanes, ils ont une fonction structurale importante (SMITH et WEBBON, 1996). La décorine et la fibromoduline sont majoritaires par rapport au biglycane, surtout dans les zones de tension importante.

Grace à leur répartition autour des fibrilles, ils favorisent la cohésion de la structure collagénique en permettant l'élaboration de liaisons électrostatiques. La décorine peut intervenir dans le processus de réparation des lésions tendineuses en inhibant la fibrillogénèse et en fixant les facteurs de croissance (SMITH et WEBBON, 1996).

La protéine COMP (cartilage oligomeric matrix protein) est la plus importante et la plus abondante parmi les glycoprotéines.

En 2002, les auteurs SMITH et al, ont déterminé que chez les jeunes chevaux le taux de la COMP est on corrélation avec les propriétés mécaniques du tendon, ce qui signifie que cette protéine à un rôle déterminant dans la croissance tendineuse. Donc la stimulation de la synthèse de cette glycoprotéine chez le jeune en croissance serait un moyen idéal pour améliorer la qualité du tendon et de réduire le risque de la tendinite.

2.2 Cellules :

2.2.1 Ténocytes :

Ce sont les cellules responsables de la synthèse de la matrice extracellulaire. Ces cellules sont fines, allongées et contiennent peu de cytoplasme, elles ressemblent à des fibroblastes. Ce sont des fibroblastes « spécialisés » (JOHANNA BUSCHMANN, GABRIELLA MEIER BURGISSER, 2017)

En fonction de la taille des noyaux, trois types de cellules ont été identifiés : Type I, II et III, leurs répartitions varient selon l'âge, et le tendon considéré (GOODSHIP et al, 1994 et CAUVIN, 2001). Le rôle précis de chaque type cellulaire n'est pas encore connu. Les cellules de type II et III semblent avoir une activité métabolique très forte.

2.2.2 Cellules restantes :

Sont constituées de chondrocytes, des synoviocytes, des cellules endothéliales ou musculaires lisses des parois vasculaires (WAVREILLE et FONTAINE, 2008).

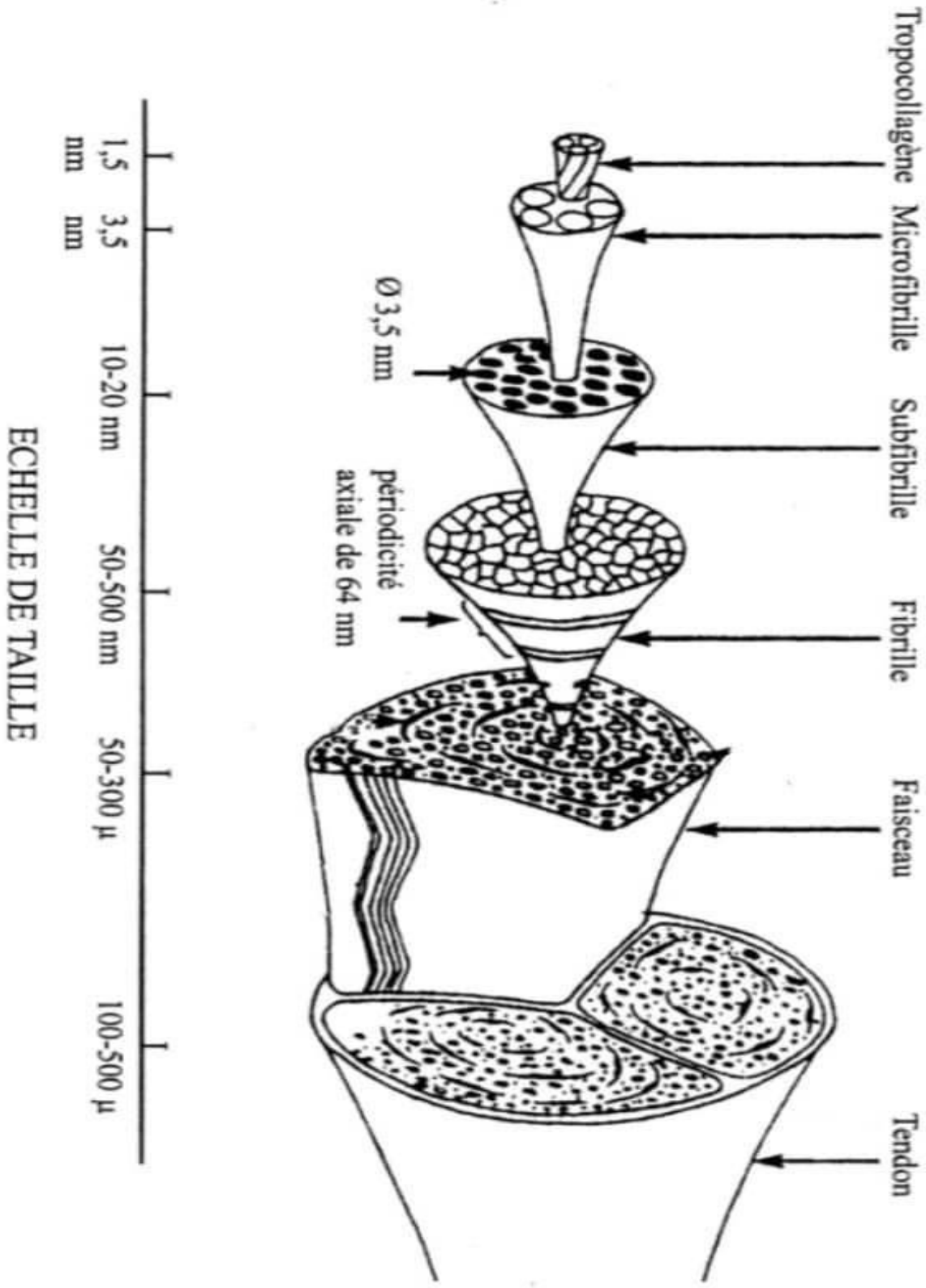


Figure II. 4. Représentation schématique de l'organisation hiérarchique du tendon(Kastelic et al., 1978)

3 La biomécanique :

3.1 Phase de soutien :

L'observation attentive des allures d'un cheval et l'examen d'enregistrements cinématographiques au ralenti démontrent que, juste après le lever, le TFSD et le TFPD deviennent soudain totalement relâchés et qu'ils subissent des vibrations, en particulier dans la région métacarpienne, qui n'est pas maintenue par des gaines (J-M DENOIX,1994).

3.2 Phase d'appui :

L'observation attentive des allures d'un cheval et l'examen d'enregistrements cinématographiques au ralenti démontrent que, juste après le lever, le TFSD et le TFPD deviennent soudain totalement relâchés et qu'ils subissent des vibrations, en particulier dans la région métacarpienne, qui n'est pas maintenue par des gaines (J-M DENOIX,1994).

3.2.1 Tendon fléchisseur superficiel du doigt :

En raison de la position excentrée (palmaire) du TFSD sur le scutum proximal, l'extension métacarpo-phalangienne entraîne un important glissement distal du tendon, limité proximalement par le LA-TFSD. Celui-ci empêche un étirement excessif du corps charnu en supportant la tension au cours de la descente (hyperextension) du boulet, en particulier à la fin d'une course, lorsque la fatigue affaiblit le muscle. La tension de l'ensemble du tendon, entre son insertion radiale et sa terminaison sur la partie proximale de la phalange moyenne, contribue à limiter à la fois l'extension métacarpo-phalangienne et carpienne (SHIVELY M-J, 1983). Le rôle du LA-TFSD a été étudié sur des membres isolés soumis à compression. Les travaux correspondants ont montré que ce ligament contribue à soutenir l'AMP et à limiter l'hyperextension du carpe lorsque le membre est sous charge (SHOEMAKER et all 1991). Lorsque la charge sur le membre est maximale, la tension élevée du TFSD (et du TFPD, cf. ci-dessous) maintient la stabilité de l'AIPP (DENOIX, 1994).

3.2.2 Tendon fléchisseur profond du doigt :

La partie proximale du TFPD s'oppose à l'hyperextension du carpe, et l'appareil fléchisseur profond du doigt dans son ensemble (LA inclus) limite l'extension métacarpo-phalangienne. En raison de l'insertion proximale de son principal corps charnu sur l'épicondyle médial de l'humérus, et du contenu fibreux de ce corps charnu, le muscle fléchisseur profond du doigt, tout comme le muscle fléchisseur superficiel du doigt, contribuent à limiter la flexion du coude (DENOIX, 1994). Dans le doigt, le TFPD facilite la flexion de l'AIPP (action antagoniste de

celle du TFSD) au cours de l'appui (Figure 5). Le TFPD joue un rôle majeur dans la stabilisation de l'AIPD (DENOIX et al, 1987-1999).

3.3 La propulsion :

Lors de la propulsion, la remontée du boulet et la flexion de l'articulation interphalangienne distale ont pour conséquence de diminuer les contraintes exercées sur le tendon (Lanniel, 2010). Lors de la phase de décollement du pied, l'énergie emmagasinée lors de la phase d'appui est restituée permettant ainsi la flexion initiale du carpe, de l'articulation metacarpophalangienne et interphalangienne proximale.

On observe alors une légère contraction du muscle fléchisseur superficiel, un relâchement de la bride radiale et la vibration du TFSD (Spoerle Thomas, 2013). Le TFPD s'incurve contre le scutum distal et entre pleinement en contact avec l'os sésamoïde distal (DENOIX, 2014).

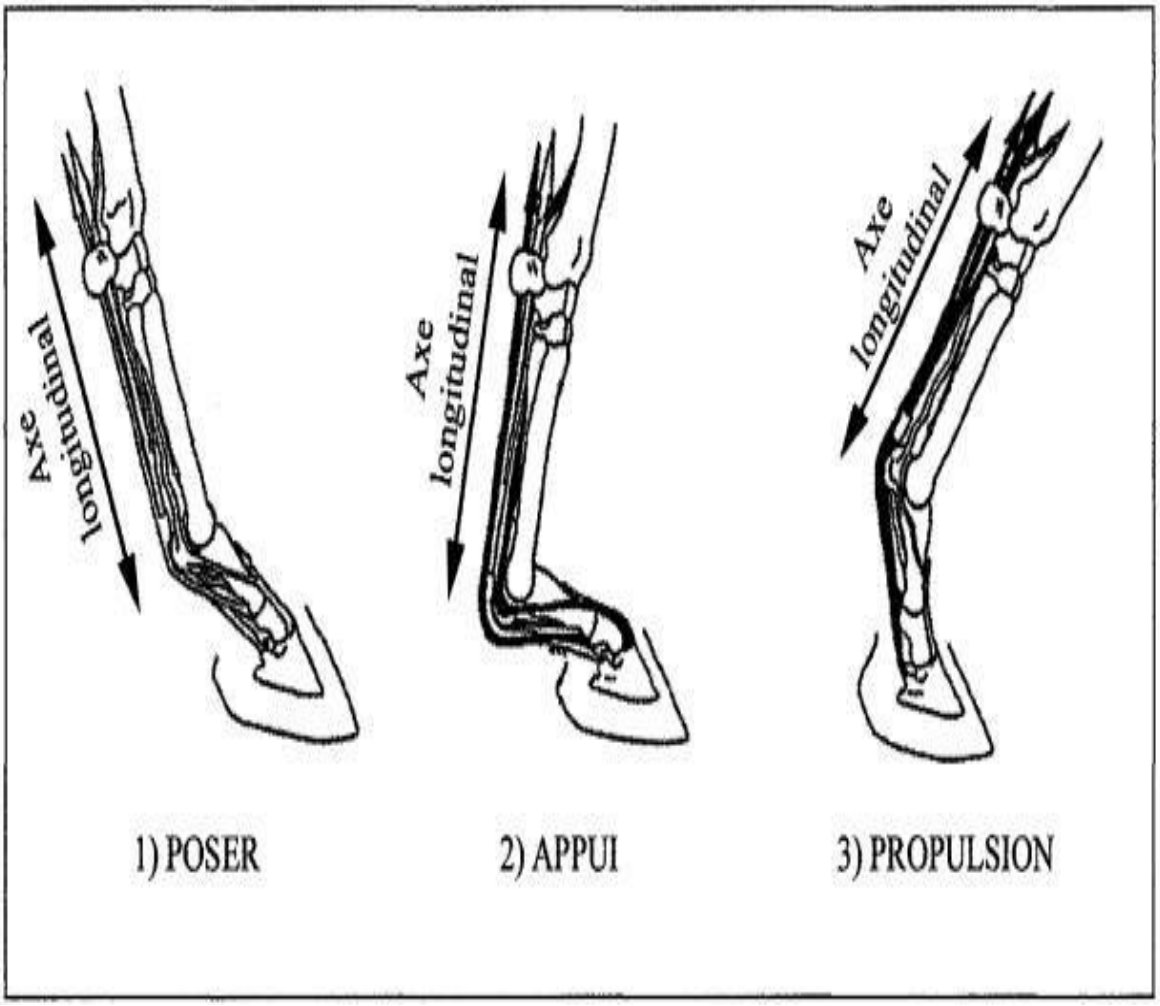


Figure II. 5. Anatomie fonctionnelle du ligament suspenseur du boulet, des tendons fléchisseurs, et des ligaments accessoires pendant la phase d'appui, d'après Denoix1994

Chapitre III : Aspect pathologique du tendon

1 Facteurs prédisposants :

Malgré le grand nombre d'études menées sur le sujet, il n'y a pas de consensus établi quant auxcirconstances d'apparition des tendinites du TFSD. Néanmoins, on peut relever quelques éléments prédisposant propres à l'individu et d'autres dépendant de son entourage.

1.1 Éléments propres à l'individu :

La conformation du cheval est importante. Ainsi, un cheval bas jointé ou long jointé sollicite davantage les tendons fléchisseurs superficiel et profond dans la phase d'appui lors de l'extension de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Celui-ci est également sur-sollicité si le pied est paré trop long ou avec « trop peu de talon ». De plus, un cheval en surcharge pondérale ou « sous lui du devant » augmentera la charge exercée sur les membres thoraciques (Denoix et Pailloux, 1997).

Les propriétés élastiques du tendon diminuent avec l'âge ce qui correspond à un effacement relatif des ondulations des fibres (Crevier-Denoix et al., 1998). De plus, la cellularité et le métabolisme tendineux tendent à diminuer avec l'âge (Smith et al., 1994) ce qui réduit les capacités régénératives du tendon.

La région métacarpienne moyenne est une région prédisposée aux lésions et aux récidives. En effet, l'aire de section du tendon est minimale dans cette région (Smith, 1994 ; Gillis et al., 1995a), et les fibres tendineuses sont faiblement ondulées au cœur du tendon (Crevier-Denoix et al., 1998). De plus, la vascularisation du tendon est limitée dans cette région (Stromberg et Tufvesson, 1969) et le tendon subit un échauffement intense au cours de l'effort : la température au centre du tendon après un galop de 7 minutes est de 45 °C alors qu'elle est inférieure de 10°C en périphérie (Kraus-Hansen et al., 1992 ; Goodship et al., 1994).

1.2 Facteurs extrinsèques :

Outre le travail du maréchal, d'autres facteurs dépendant de l'entourage du cheval ont été Soulignés comme étant des facteurs prédisposants : la vitesse, la nature du sol, le poids du cavalier ainsi que l'intensité de l'entraînement jouent un rôle dans l'apparition de lésions tendineuses (Denoix, 1994).

2 Étude clinique des tendinites :

Les affections tendineuses sont fréquentes chez le cheval de sport. Leur nature est très dépendante de l'activité du Sujet et de sa spécialité sportive (course de plat, steeple, trotteurs…ext) (M. DENOIX, 1994).

2.1 Examen physique statique :

2.1.1 Signes locaux (inspection-palpation) :

Quand elle existe (le cas le plus fréquent) la déformation ou l'engorgement de la région est souvent caractéristique de l'élément anatomique lésé (E .BARREY, 1994).

La déformation palmaire indique une tendinite du TFSD ; l'épaississement transversale des fléchisseurs peut être produit par une tendinite du perforé ou du perforant ;si la distension est latérale (et/ ou médiale),au tiers proximale du tendon ,sans déformation du profile palmaire, une desmite de la bride carpienne(ligament accessoire du TFPD) doit être suspectée ;si l'épaississement est juste en arrière du métacarpe, il faut suspecter une lésion du suspenseur (muscle interosseux III) (F.Debrosse, 1994).

A la palpation, la chaleur et la sensibilité sont présentes à importantes en phase aigüe et subaigüe et présentes ou absentes en phase chronique. Pour rechercher la sensibilité, la palpation-pression doit s'effectuer sur le membre au soutien, les tendons étant relâchés : le cheval peut démontrer une sensibilité au soutiens mais ne présente aucune sensibilité à l'appui (P.PAILLOUX, 1994).

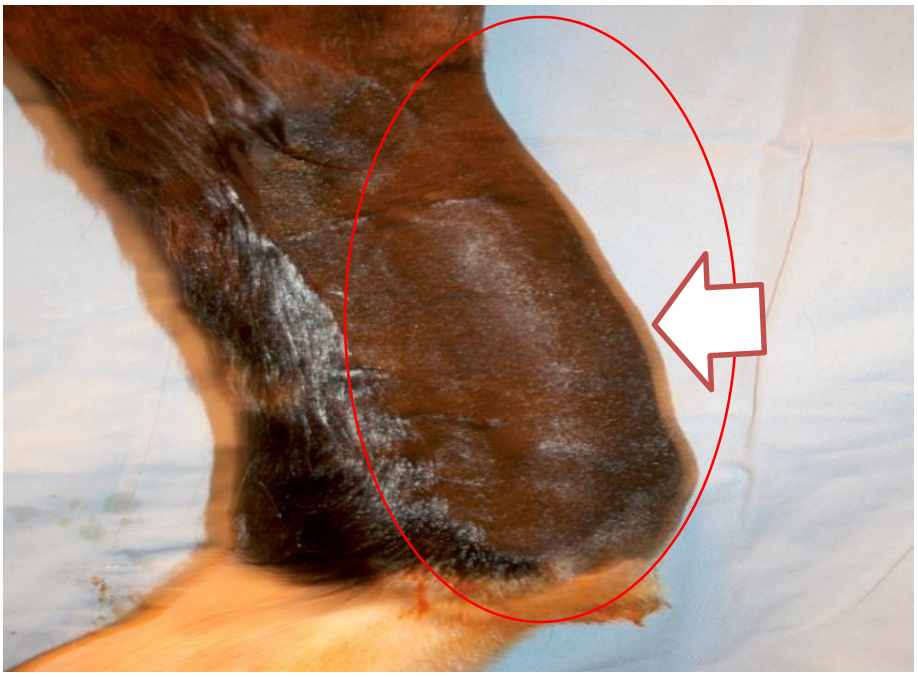


Figure III. 1. Tendinite du tendon fléchisseur superficiel chez un cheval. Noter la tuméfaction prononcée de la face palmaire du canon. (Verwilghen D. et al., 2009)

Figure III. 2. Tendinite du tendon fléchisseur superficiel chez un cheval. Noter la tuméfaction prononcée de la face palmaire du canon. Le département de chirurgie équine de l'Université de Zurich

Figure III. 3. Tendinite de la branche latérale distale du tendon fléchisseur superficiel. Noter que la tuméfaction n'est pas toujours aussi évidente à décelée. (Verwilghen D. etal., 2009)

2.1.2 Mobilisation passive :

Lors du Test de flexion digitale, la flexion du boulet peut être douloureuse dans la phase aigüe et subaigüe et limitée dans la phase chronique. Le Test d'extension interphalangienne (test de la planche) est souvent positif pour les lésions de TFPD et de la bride carpienne (M. DENOIX, 1999).

Figure III. 4. Attitude caractéristique pour soulager le membre le plus affecté (ChevalSanté 12/99)

Figure III. 5. Test d'extension interphalangienne (test de la planche) (Cheval Santé 12/99) C.-F. Baillod, maréchal-ferrant.

Figure III. 6. Test d'extension interphalangienne (test de la planche) Dr JérômeTransetti. Photo. A.-S. Flament cheval magazine.

Des tests de flexion sont également pratiqués. Cela consiste à lui faire fléchir un membre pendant environ une minute, et le faire partir au trot tout de suite afin de chercher s'il y a une dissymétrie.

Figure III. 7. Test de flexion digitale du membre thoracique. Le centre vétérinaire VT.

Figure III. 8. Test de flexion digitale du membre thoracique. Source : adrenaline06.

2.2 Examen dynamique :

Les signes fonctionnels (boiteries) ne sont pas toujours présents. Lorsqu'elles existent, les boiteries d'origines tendineuses persistent à chaud et s'aggravent sur sol souple. La boiterie peut être sur le membre déformé s'il est porteur de la lésion douloureuse. Elle peut être sur l'autre membre si la lésion est moins douloureuse que celle du membre opposé (E. Barrey,1994).

2.3 Test complémentaire :

2.3.1 Anesthésie loco-régionale :

L'anesthésie loco-régionale lorsqu'elle révèle positive c'est à dire lorsqu'elle supprime la boiterie permet de localiser le siège de cette boiterie (M. BENAZZOUZ, A. HAFDI) .Dans le cas de lésions tendineuses métacarpiennes, l'anesthésie nerveuse digitale proximale est négative, l'anesthésie nerveuse métacarpienne distale est ambiguë et l'anesthésie nerveuse métacarpienne proximale est positive (P.PAILLOUX, M.DENOIX, 1994).

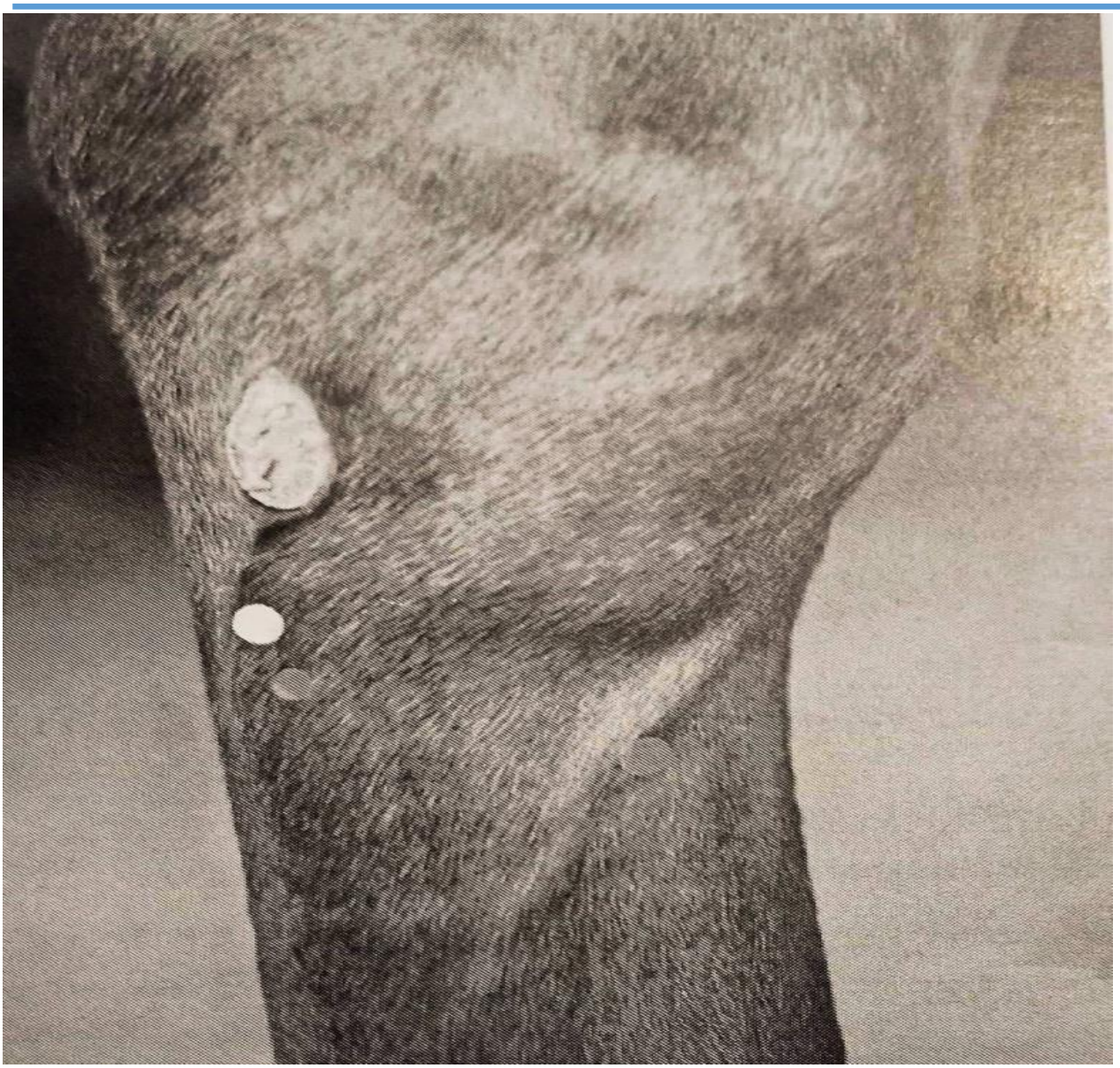


Figure III. 9. Sites d'injection des nerfs digitaux communs et métatarsiens plantaires (pastilles) pour la réalisation de l'anesthésie nerveuse métatarsienne proximale.

2.3.2 L'échographie :

2.3.3 Les techniques d'échographie des membres des chevaux :

L'échogénicité est la teinte plus ou moins blanche observée sur l'écran de contrôle où se forme l'image. Une lésion hyperéchogène (blanche) est en relation avec la présence, le plus souvent, de tissus fibreux.

A l'inverse, une image hypoéchogène (grise à noire) démontre la présence de liquide (œdème, liquide inflammatoire, sang). Des coupes longitudinales (dans le sens de la longueur), transversales (parallèles au sol) ou transverses peuvent se faire. En outre, l'échographie est un

examen complémentaire « dynamique » et en temps réel contrairement à la radio. On peut donc faire bouger un tendon et noter s'il existe des adhérences avec d'autres structures anatomiques voisines.

L'examen échographique constitue un outil rapide et accessible pour confirmer une tendinite, évaluer sa sévérité et suivre son évolution. Elle permet de déterminer la nature de l'élément lésé, l'étendue de la lésion et les caractères architecturaux de la lésion (DENYS, 2018).

L'utilisation des ultrasons dans un but diagnostique en médecine vétérinaire remonte au début des années 80.

Les techniques inspirées de la médecine humaine ont rapidement été appliquées chez le cheval à l'examen des tendons ou de l'appareil génital de la jument par exemple.

Figure III. 10. Un échographe moderne portatif, sur batterie, fournissant des images dequalité et précises. Source : Dr Aline Majus Vétérinaire équin.

Auparavant, le clinicien ne disposait que de l'examen clinique (inspection, palpation) pour évaluer une lésion tendineuse. Dans ces conditions, il était difficile de donner un diagnostic précis et encore plus difficile d'émettre un pronostic. Or en fonction de la gravité d'une lésion, un cheval peut être écarté des pistes d'entraînement de 2 à 16 mois voire définitivement. Face

à la pression financière que cela représente, les entraîneurs se demandent quand et avec quelle chance de succès leur cheval pourra recourir.

Les premiers travaux à ce sujet ont été publiés par Rantanen (1982). Depuis, les avancées technologiques et la recherche dans le domaine des tendinopathies ont permis d'améliorer la qualité des images obtenues et celle de leur interprétation. Les valeurs diagnostiques et pronostiques de l'examen échographique ne cessent d'augmenter.

3 Physiopathologie :

Les circonstances d'apparition sont controversées. Les lésions sont précédées d'une dégénérescence du tendon consécutive à un défaut de vascularisation (Smart et al, 1980). Ce facteur vasculaire joue sans doute un rôle, mais la cause principale demeure mécanique. L'hypothèse principale retenue à ce jour est une accumulation de microtraumatismes produisant une fragilisation du tendon (Crevier et al, 1996 ; Crevier, Denoix et al., 1997). Ces microtraumatismes sont la conséquence de l'absorption de l'onde de choc provoquée par la battue. Ce processus dégénératif lent crée le terrain favorable à la rupture d'un nombre variable de fibres. Cette rupture a lieu le plus souvent lors d'un étirement supra-physiologique des fibres (Figure 10) ou lors des vibrations provoquées lors de la détente du tendon.

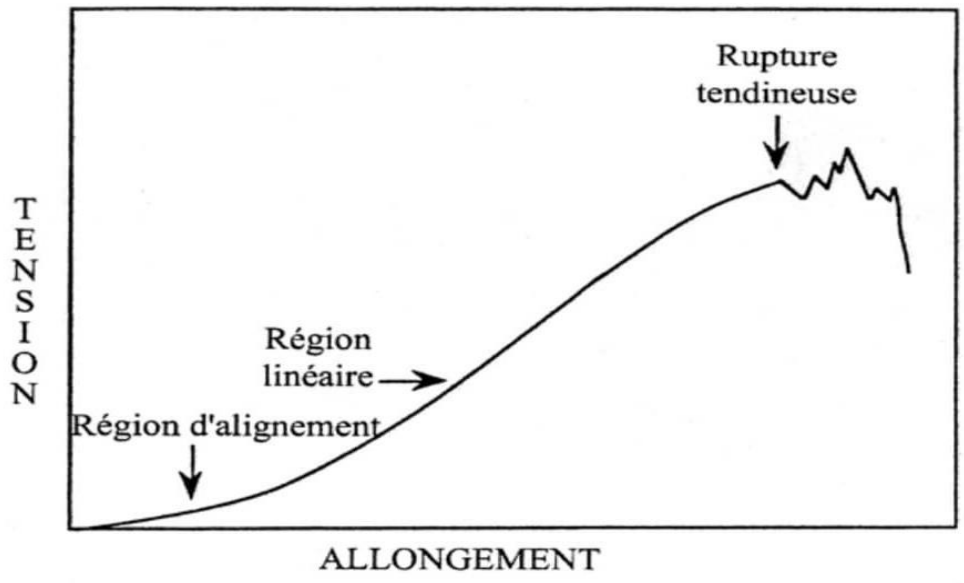


Figure III. 11. Courbe force allongement typique d'un essai de traction à vitesseconstante sur un tendon (d'après Viidik, 1973).

Dans une première phase, le tendon répond rapidement à la mise en tension en passant de l'état ondulé à l'état tendu. Puis les fibres subissent un étirement proportionnel à la tension et qui croît avec la vitesse. Ainsi plus le cheval va vite, plus l'élongation est importante. A partir d'un étirement de 12 à 20 % du tendon, toute traction supplémentaire s'accompagne de la rupture de fibres tendineuses (Stephens et al, 1989). Les premières touchées sont celles situées au centre du tendon car elles sont peu ondulées. Au galop de course l'élongation atteint fréquemment 16 % (Stephens et al, 1989), ce qui place les fibres à la limite permanentes de la rupture. On comprend dès lors la forte prévalence des tendinopathies dans cette discipline.

4 Les phases de cicatrisation :

4.1 La phase inflammatoire :

La rupture des fibres tendineuses s'accompagne de lésions des capillaires, donc d'une hémorragie intra-tendineuse et un hématome qui peut diffuser jusqu'au paratendon, puis un dépôt de fibrine. Ce qui provoque des modifications de la structure fibreuse qui perturbent la vascularisation locale (congestion, œdème) et entraînent une ischémie des tissus adjacents, parfois responsable d'une nécrose de ces zones d'abord épargnées.

Un infiltrat de cellules est également observé, on retrouve des érythrocytes et des cellules inflammatoires, granulocytes, polynucléaires neutrophiles ainsi que des macrophages susceptibles de relarguer des protéases et des collagénases, qui contribuent elles aussi à aggraver l'étendue de la lésion.

A l'autopsie, ces phénomènes vasculaires et cellulaires sont traduits macroscopiquement par les 4 éléments caractérisant l'inflammation : douleur, chaleur, rougeur et tuméfaction (Williams et al, 1984).

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

4.2 La phase de réparation et de synthèse du collagène :

A l'autopsie, le tendon a un aspect extérieur à peu près normal, Le tissu cicatriciel observé 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. Ce stade s'étend du 4ème au 45ème jour en moyenne, mais peut durer de 1 à 4 mois (Stashak, 1989 ; Williams et al, 1984).

Parallèlement à cette synthèse très active qui est soutenue par une néo-vascularisation intense, 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.

A ce stade la zone devient moins douloureuse mais reste très fragile (Stashak, 1989).

4.3 La phase de maturation :

La phase finale correspond à l'organisation de cette cicatrice tendineuse. La synthèse de collagène, l'activité cellulaire et la vascularisation diminuent progressivement jusqu'à 6 mois, celui-ci suit une phase de remodelage où des composants plus adaptés et mieux organisés remplacent le premier tissu mis en place. Le collagène de type III est peu à peu remplacé par du collagène de type I, orienté selon les lignes de tension du tendon. Sa proportion augmente, et l'ondulation revient progressivement mais même après 14 mois d'évolution, elle n'est toujours pas complète. (Watkinset al, 1985 ; Denoix, 1995). Les ténocytes deviennent progressivement plus fusiformes et leur activité diminuent (Dahlgrenet al.,2005).

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 capacités biomécaniques pré-lésionnelles (Denoix, 1995). Le tissu cicatriciel reste donc plus rigide et moins fonctionnel que le tendon d'origine, ceci explique la fréquence des récidives (Avella et Smith, 2012).

Chapitre IV : Le traitement des tendinites

1 Le traitement orthopédique :

1.1 Utilisation de ferrure :

La ferrure est utilisée pour protéger le pied des contraintes subies et augmenter les performancessportives du cheval, elle est conseillée, et elle vise toujours à augmenter le soutien de la partie postérieure du pied, avec une amélioration du roulement du pied. Le soutien de la partiepostérieure du pied est en général réalisé en augmentant la surface d'appui du fer en arrière du pied, et dans certains cas sévères une élévation en talons est proposée (allant d'une légère élévation de quelques mm jusqu'à une élévation de 2 cm environ avec la mise en place éventuelle d'un « paten-shoe » en acier, c'est à dire un fer forgé de manière à élever les talons du cheval). Le traitement orthopédique consistait donc dans la plupart des cas en la mise en place sur les deux antérieurs (pour ne pas déséquilibrer les appuis) d'une ferrure à l'envers (ou « fers Napoléon ») avec une couverture (c'est à dire la largeur du fer) postérieure augmentée et mesurant environ 25 à 30 mm. Les branches (les parties latérales du fer) et les éponges (c'est à dire les deux terminaisons du fer) devaient être assez étroites (15 à 20 mm de largeur) et biseautées, surtout pour les éponges en regard de la pince, pour favoriser le roulement du pied. Pour éviter l'effet de levier (et donc favoriser le roulement antérieur du pied), qui occasionnerait une tension inutile des tendons fléchisseurs lors de la phase de propulsion, le parage du pied en pince, et le maintien d'un pied court est conseillé.

Les autres ferrures parfois conseillées étaient le fer en M (fer en forme de M recouvrant partiellement la fourchette sans être en contact direct avec elle), le fer en œuf légèrement compensé avec relevé de pince (ferrure ovale avec une couverture postérieure augmentée), ou le fer à planche (fer classique avec une barre transversale forgée ou soudée en regard des talons).

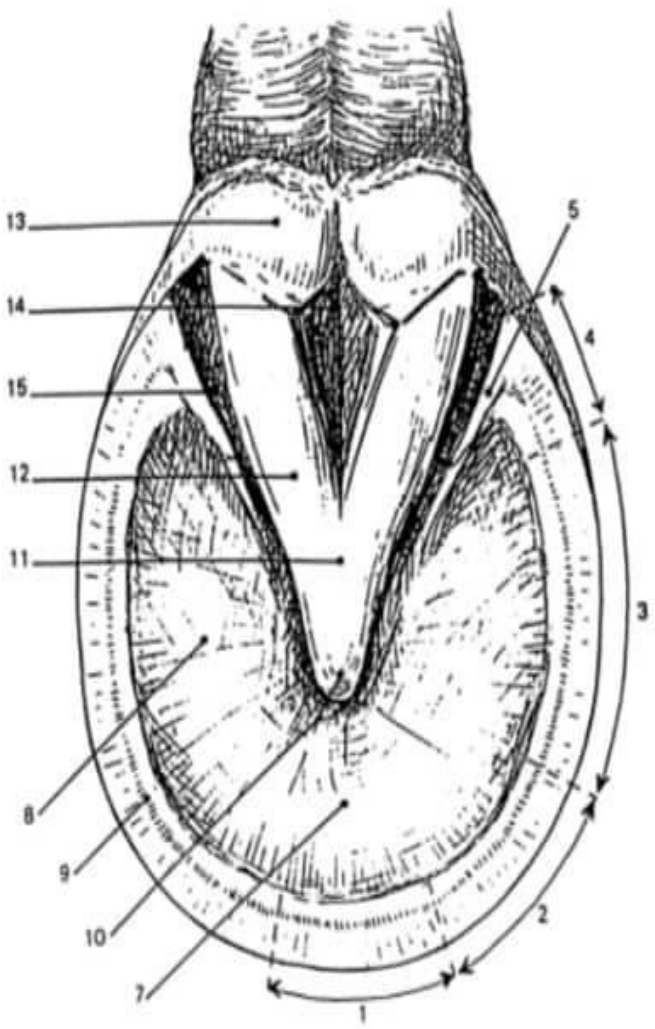
L'allègement de la ferrure était toujours conseillé (ferrure en aluminium). Dans certains cas (pour des chevaux aux pieds plats ou ayant la sole sensible par exemple), la mise en place d'une plaque de cuir ouverte en fourchette (avec ou sans résine dessous) était conseillée. Dans tous les cas l'abaissement des talons était contre-indiqué (un abaissement des talons allant dans le sens d'une légère extension interphalangienne distale (Pujol, Raymond, 2016).

Le type de matériel utilisé va modifier le poids de la ferrure. La plupart des ferrures d'entraînement sont en acier pour des raisons de coût et de résistance, mais elles ont le désavantage d'être plus lourdes. L'aluminium est fréquemment utilisé car il est léger et parait plus amortissant,

mais il s'use plus vite que l'acier (ROSSIGNOL, F. and HEITZMANN, 2007). Il a été montré qu'en utilisant un fer en aluminium, la hauteur du membre lors de la phase de soutient diminue de 2 à 5cm en comparaison avec une ferrure en acier, et donc un fer en aluminium de 129g provoque moins de flexion du carpe qu'un fer en acier de 337g (HUGUET, E. and DUBERSTEIN, K. J, 2012).

En règle générale, une ferrure la plus légère possible est recherchée, et dans les courses de trot certains chevaux courent même déferrés.

L'adhérence est fonction du sol. Lorsque le contact est glissant, il y a risque de chute et diminution de la performance. Lorsque le contact est adhérent, cela augmente la performance mais induit aussi plus de risque de lésion ostéoarticulaire. Pour augmenter l'adhérence avec le sol, des inserts peuvent être utilisés en complément de la ferrure, ils diminuent ainsi la phase de glissement du pied sur le sol (HARVEY, A. M., WILLIAMS, S. B. and SINGER, E. R, 2012).



Paroi :
1 : Pince.
2 : Mamelle.
3 : Quartier.
4 : Talon.
5 : Barre.

Sole :
7 : Corps de la sole.
8 : Branche de la sole.
9 : Ligne blanche.

Fourchette :
10 : Pointe.
11 : Corps.
12 : Branche.
13 : Glome.
14 : Lacune médiane.
15 : Lacune latérale.

Figure Ⅳ. 1. Vue palmaire du pied d'après DENOIX, J-M.2001.

Figure Ⅳ. 2. Fer Mustad en Aluminum (R. PUJOL. 2016).

Figure Ⅳ. 3. Fer en Acier (R. Pujol. 2016).

Figure Ⅳ. 4. Fer en Plastique (R. PUJOL 2016).

Figure Ⅳ. 5. Fer en œuf, d'après Adams et Stashak's Lameness in horses 6th edition,Baxter 2011.

Figure Ⅳ. 6. Fer à l'envers et barre de support en arrière de la pince posé après larésection de la pince sur les antérieurs (G.Cuevas Envt 2008).

Figure Ⅳ. 7. Fer en M posé sur les postérieurs après la résection en pince (G.Cuevas Envt 2008).

2 Le traitement médical :

2.1 Les antis inflammatoires non stéroïdiens :

Le pouvoir antalgique des AINS est plus intéressant que le pouvoir anti inflammatoire. La phénylbutazone est la plus utilisée à la dose de 2.2 mg/kg deux fois par jour pendant 24 à 48h, et ne devrait pas être poursuivi au-delà au risque de diminuer la fibroplasie et donc la réparation tissulaire (AVELLA et SMITH, 2012). Leurs utilisations semblent indispensables dans la phase aiguë pour réduire l'enflure et limiter les dommages aux tissus adjacents à la lésion, cependant, aucune preuve scientifique de l'efficacité de ce traitement n'existe à ce jour (DOWLING et al,2000).

2.2 Les corticostéroïdes :

Les corticostéroïdes sont contre indiqué après les premiers 48 heures qui suit l'apparition de la lésion, c'est-à-dire il est possible de les utiliser en début de la phase aigüe seulement. Car ils sont fortement délétères pour la cicatrisation et présentent des effets secondaires non négligeables pour la santé générale du cheval. Certaines études ont présenté l'utilisation de corticostéroïdes par voie locale sous forme d'injection péri tendineuse (JORGENSEN et GENOVASE 2003).

3 Le traitement chirurgical :

3.1 Le spliting :

Cette méthode consiste en l'application à l'aveugle ou à l'aide de l'échographie de petites incisions parallèles aux fibres dans la lésion centrale du tendon sur un cheval tranquillisé debout ou sous anesthésie générale. Un bandage de type Robert Jones est ensuite mis en place et un repos strict d'une dizaine de jours suivi d'un programme de réhabilitation est instauré (ASHEIM 1964 ; MAXWELL, 1971).

Il est toujours considéré que les chevaux atteints de tendinite chronique ne sont pas les candidats idéaux pour ce traitement vu qu'une fibrose s'y est déjà installée

(HENNIGER et al., 1990 ; HENNIGER, 1992). Les indications se porteraient surtout sur les tendinitesaiguës montrant une zone anéchogène nette au sein du tendon (BRAMLAGE, 1996).

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 serait favorisée par la pénétration de cellules réparatrices et vaisseaux péri-lésionnels. Le splitting a démontré un intérêt dans des études

expérimentales, mais il manque des études solides pour confirmer son intérêt réel (TEREZIAN A.L 2003).

3.2 La fibre de carbone :

La fibre de carbone a ouvert de nouveaux horizons à la chirurgie tendineuse en apportant une solution thérapeutique originale au traitement de la tendinite (P.LANGLOIS, 1982).
Le but de l'implantation de fibre de carbone est de fournir au tendon une sorte d'échafaudage sur lequel et selon l'orientation duquel la cicatrisation va pouvoir se faire. Le tissu fibreux néoformé ressemble structurellement et fonctionnellement au tendon (VAUGHAN et al., 1985). D'après REED et collaborateurs (1994) ce traitement est efficace pour des lésions aussi bien subaigües que chroniques chez les pur-sang. Malgré ces résultats, DOWLING et collaborateurs (2000) ont réfuté la technique. Selon ces auteurs, contrairement aux ruptures tendineuses traumatiques, les tendinites classiques ne se portent pas à la mise en place d'un échafaudage en fibre de carbone. Aucun nouveau rapport utilisant cette méthode n'est d'ailleurs paru récemment et la technique semble avoir été abandonnée pour les tendinopathies classiques.

3.3 Utilisation des feux :

Cette méthode consiste en l'application de pointes ou de trait de cautérisation au fer rouge le long du tendon lésé (MAXWALL, 1971). L'effet bénéfique de cette méthode a été attribué à une augmentation de la vascularisation et de l'exsudat inflammatoire (DOWLING et al, 2000) mais ilest maintenant prouvé que l'utilisation d'un thermocautère sur un tendon ne résulte que dans laformation de tissu cicatriciel supplémentaire et augmente l'incidence d'adhérences peritendineuses (GOODSHIPp et al., 1994 ; DOWLING et al, 2000). Il en découle une aggravation active des lésions et un ralentissement de la régénération du tendon (BAINBRIDGE et al, 1991 ; DOWLING et al, 2000).
À ce jour, il nous est toujours difficile de croire en l'efficacité de ce traitement plutôt barbare.

3.4 NEVRECTOMIE :

Dans certains cas, avec lésions dans le pied, la névrectomie peut permettre d'apporter du confort à des chevaux gravement atteints.

Cependant seuls des chevaux régulièrement suivis et mis à la retraite peuvent éventuellement être candidats. En effet, elle consiste à couper le nerf sensitif du pied, le cheval ne sent donc plus de douleur, il risque donc de forcer sur le tendon, pouvant aller jusqu'à la rupture complète. De plus, la névrectomie, est interdite par le code des courses et la FEI. (HARKINS, 1997)

4 Technique d'avenir : L'implantation de cellules souches mésenchymateuses :

Un intérêt a été porté au transfert de cellules souches mésenchymateuses au cœur du site lésionnel pour améliorer les qualités de la cicatrice. Ces cellules peuvent se trouver au sein de la moelle osseuse, mais aussi dans d'autres sites comme le tissu adipeux. Ces cellules ont non seulement la capacité de se renouveler mais également la capacité de se différencier en cellules différenciées typiques (Minguell et al. 2000).

Les cellules souches mésenchymateuses issues de la moelle osseuse sont prélevées au niveau du sternum chez le cheval. Ce prélèvement, s'effectue sur cheval couché anesthésié ou debout sédaté. Une préparation aseptique de la zone est indispensable. Ensuite une solution anesthésique locale est infiltrée dans l'espace entre deux sternèbres, dans le but de limiter la douleur lors de l'incision de ce site avec une lame de scalpel. Un trocart est introduit par l'incision jusqu'au contact avec le sternèbre, puis il est enfoncé d'environ 3 - 4 cm dans le sternèbre, pour que l'aspiration de la moelle osseuse devienne possible**.** Puis le prélèvement est récolté dans des seringues contenant un volume d'héparine variable selon les manipulateurs, afin d'éviter la coagulation. Cette fraction récoltée contient des érythrocytes, des facteurs de croissance, des adipocytes et des spicules osseux, CSM (Minguell et al. 2000).

Figure Ⅳ**. 8.** Ponction de la moelle osseuse sur un cheval debout (utilisation d'un cathéter de Jamshidi 11G) (d'après Lanniel, 2010).

Figure Ⅳ. 9. Un prélèvement du sang collecté dans un flacon de verre contenant un volume d'héparine IRAP, Genipin).

Pour réinjecter la moelle osseuse, Trois techniques sont actuellement utilisées (DESBROSSE, 2008a) :

- Dans la première technique, la moelle est injectée immédiatement dans la lésion tendineuse
- La deuxième technique consiste à cultiver les CSM de la moelle jusqu'à l'obtention d'environ dix millions de cellules, ce qui demande trois semaines, puis elles sont injectées dans la lésion.
- La troisième technique consiste à enrichir la moelle prélevée en plaquettes sanguines et en cellules souches et à éliminer la phase contenant les hématies, par une centrifugation à 3500 tours pendant quinze minutes. L'extrait ainsi enrichi est injecté aussitôt.

Les injections dans la lésion sont réalisées sous contrôle échographique. Ensuite un programme d'exercice contrôlé est mis en place pendant plusieurs mois, durant lequel des examens échographiques sont réalisés. Le taux de bons résultats varie entre 50 et 80% selon les auteurs (DESBROSSE, 2008a).

Figure Ⅳ. 10. Injection de la moelle osseuse dans la lésion tendineuse (d'après Lanniel, 2010).

Malheureusement, on ne dispose pas encore d'études cliniques pour évaluer si cette technique pourra révolutionner le traitement des tendinites et détrôner les traitements conventionnels habituels utilisés actuellement. En revanche, il s'agit d'une approche nouvelle, qui vise à restaurer ou régénérer un tendon fonctionnel plutôt qu'à le réparer en favorisant la cicatrisation naturelle.

Conclusion générale

Les lésions tendineuses sont l'une des trois premières causes d'interruption temporaire ou définitive de carrière chez le cheval athlète.

Le processus de cicatrisation du tendon est complexe et malgré les traitements mis en place, la convalescence du cheval est toujours très longue.

Le tendon est une structure fragile, son inflammation n'est donc pas rare, mais elle peut rester sous contrôle grâce au diagnostic clinique précoce et aux nouvelles techniques médicales qui sont aujourd'hui à notre disposition.

Les nouvelles thérapies basées sur la médecine régénérative semblent donner des résultats satisfaisants pour le traitement des tendinites chez le cheval. En revanche, il convient de ne pas négliger les principes de base du traitement des tendinites. Il faut aussi garder un esprit critique sur certains traitements proposés actuellement, certains ayant aucune efficacité prouvée pour le traitement de ces affections.

Références bibliographiques

AVELLAC.S., SMITHR.K.W.2012. Diagnosis and Managementof Tendon and Ligament Disorders. In: AUERJ.A., STICKJ.A.(dir.) (2012) Equine Surgery.Philadelphie:SAUNDERS, pp.1157-1179.

BAXTER, **G. M. Adams** and **Stashak's** 2011.Lameness in Horses. John Wiley & Sons,

BOURZAC, C 2009. Thérapie par les cellules souches mésenchymateuses dans la guérison tendineuse chez le cheval. Mémoire pour l'obtention du grade de Maître ès Sciences (M.Sc). Faculté de médecine vétérinaire ; option : sciences cliniques. Université de Montréal. 127 p.

BOUZEKRI. I, BOUHADMA. R, MEHAOUED. K,2021, Suivi échographique des tendinites du TFSD chez le cheval de sport, Master en médecine vétérinaire, ENSV d'Alger

CAUVIN E.R.J., 2001. An investigation into the roles of transforming growth factorbeta in the development, adaptation and repair of equine tendons. Thèse de PhD, Université de Londres, 208 p.

CREVIER-DENOIX N., POURCELOT P., COLLOBERT-LAUGIER C., DENOIX JM., 2004. Physio-pathologie tendineuse et ligamentaire : avancées fondamentales. Proceeding 4éme journée AVEF de Roissy, Actualités sur les tendinites et les desmites, 2-13 p.

DAHLGREN, L.A., MOHAMMED, H.O., NIXON, A.J.2006.Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. Journal of Orthopaedic Research 23, pp.84–92.

DENOIX, J-M. 1995 : Extérieur et examen physique du cheval. 2001. CIRALE Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

DENOIX J.M., 1995 : « Échographie de l'appareil locomoteur chez le cheval ».

DENOIX J.-M. 1994. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). Vet. Clin. North Amer.-Equine Pract.

DENOIX J.-M. 1987 Etude biomécanique de la main du cheval : Extensométrie des rayons métacarpo-phalangiens et surfaces articulaires de contact. Thèse de Doctorat. Université Claude Bernard, Lyon I,

DENOIX J.-M. 1999 Functional anatomy of the equine interphalangeal joints. Proc. Am. Assoc. equine Practnrs., Albuquerque, New Mexico, 1999.

DENOIX J.-M. et BERTHELET M. 1987.Etude biomécanique des articulations interphalangiennes du Cheval par la méthode des surfaces de contact. CEREOPA, Compte-rendu de la 13ème Journée d'Etude, 1987.

DENOIX J.-M. et BERTHELET M. 1987. Biomechanical approach of the distal sesamoid bone with a new method of contact study. In Proceedings of the International Congress on Equine Surgery and Equestrian Sports Medicine. Genève, Swiss Equine Medical Association, 1987.

DESBROSSE F., 2001, Arthroscopie chez le cheval.

DESBROSSE F., 2008a. Utilisation des cellules souches mésenchymateuses dans le traitement des tendinopathies et des desmopathies chez le cheval. Bull. Acad. Vét. France. Tome 161 - N°3. 251-255 p.

DENYS C., 2018 : Efficacité de la thérapie au laser de haute intensité dans la cicatrisation des tendinopathies du fléchisseur superficiel du doigt du cheval induite chirurgicalement. Thèse Doctorat Vétérinaire, université Claude-Bernard Lyon 1

DOWLING BA, DART AJ, HODGSON DR, SMITH RKW, 2000. Superficial digital flexor tendonitis in the horse. Equine Vet. J., 32 (5), 369-378 p.

FANDRE A., 1999. Actualités en matière de traitement médical des lésions tendineuses chez le cheval. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil, 137 p.

GOODSHIP A.E., BIRCH H.L., WILSON A.M., 1994. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 10 (2): 323-349 p.

HARVEY, A. M., WILLIAMS, S. B. and SINGER, E. R. 2012.The effect of lateral heel studs on the kinematics of the equine digit while cantering on grass. The Veterinary Journal. 2012. Vol. 192, no. 2, p. 217–221.

HUGUET, E. and DUBERSTEIN, K. J. .2012 Effects of Steel and Aluminum Shoes on Forelimb Kinematics in Stock-Type Horses as Measured at the Trot. Journal of Equine Veterinary Science. 2012. Vol. 32, no. 5, p. 262–267.

JORGENSEN J.S., GENOVESE R.L.(2003) Superficial digital flexor tendonitis in racehorses. In: Ross M.W., Dyson S.J.(Eds), 2017. Diagnosis and management oflameness in the horse. W.B.Saunders: Philadelphia, 2003, 628---634.

JOHANNA BUSCHMANN, GABRIELLA MEIER BURGISSER, in Biomechanics of Tendons and Ligaments.

KANNUS P., 2000.Structure of the tendon connective tissue. Scandinavian journal of medicine & science in sports 10, 312-320.

KASTELIC J., GALESKI A., BAER E., 1978.The multicomposite structure of tendon. Connective Tissue Res., 6 :11-23 p. In : PREVOST P., 2003. Le tendon à la loupe. Sport, Santé et Préparation Physique. N°5. 4 p.

LANNIEL S.B., *2010*. Le traitement des tendinopathies par l'injection de cellules de moelle osseuse et de cellules souches mésenchymateuses. Etude rétrospective de 33 cas clinique. Thèse de Doctorat vétérinaire. ENV Alfort. 113 p.

MINGUELL JJ, CONGET P, ERICES A., 2000.Biology and clinical utilization of mesenchymal progenitor cells, Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 33, 881-887.

N. CREVIER-DENOIX, P. POURCELOT, H. JERBI, B. RAVARY, J.-M. DENOIX, PARTICULARITES ANATOMIQUES ET BIOMECANIQUES DES TENDONS FLECHISSEURS, disponible sur

P. LANGLOIS, 1982, la fibre de carbone et la tendinite du cheval, disponible sur : https://www.persee.fr/doc/bavf_0001-4192_1982_num_135_3_7985

POOL, R.R. (1996): Pathologic changes in tendonitis of athletic horses. In: Proceedings of the Dubai Equine International Symposium, Eds: N.W.Rantanen and M.L. Hauser. pp109---117.

PREVOST P., 2003.Le tendon à la loupe. Sport, Santé et Préparation Physique. N°5.4 p. URL:

PEJOL et ROYMOND, 2016, Etude bibliographique et expérimentale de l'effet de l'amortissement des fers sur la locomotion et la prévention des affections locomotrrices chez le cheval de sport,Thèse de doctorat,ENVT.

ROSSIGNOL, F. and HEITZMANN, A-G 2007. Qualités et propriétés de ferrure des chevaux de course. 10th congress on equine medicine and surgery.

SEHANINE LAOUNIA et ZEGGANE Redouane Seifeddine, 2014, le traitement de tendinite par la cryothérapie chez le cheval athlète,projet de fin d'étude,ENSV d'ALGER.

SHOEMAKER R.S., BERTONE A.L., MOHAMMAD L.N., ARMS S.W. 1991 .Desmotomy of the accessory ligament of the superficial digital flexor muscle in equine cadaver limbs. Vet.Surg., 1991.

SIMON et FANNY, **2016**, Gestion de la fourbure lors d'un décollement de lamelles chez le cheval,Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire,ENST.

SMITH R.K.W., **WEBBON P. M., 1996** : The physiology of normal tendon and ligament. In:Proceeding of the 1er Dubai International Equine Symposium, 55-81 p.

SMITH R.K.W., BIRCH H.L., GOODMAN S., HEINEGARD D., GOODSHIP A.E., 2002. The influence of ageing and exercise on tendon growth and degenerationhypothese for the initiation and prevention of strain-induced tendinopathies.Comparative Biochemistry and Physiology, Part A, 133: 1039-1050 p.

SMITH, R.K.W., **MCILWRAITH, C.W. (2011).** Consensus on equine tendon disease: Building on the2007Havemeyer symposium. Equine Veterinary Journal 44, pp.2–6.

SPOERLE THOMAS C., 2013 : Traitements des tendinopathies equines par injection de cellules souches mésenchemateuses issues de tissu adipeux : étude rétrospective de 14 cas - pfe obtention de diplôme docteur vétérinaire, université Claude-Bernard Lyon 1.

STASHAK T., 1989 : Tendon lacerations. Eq. Vet. Data, 10, 322-324.

VERWILGHEN D1, GABRIEL A.2, BUSONI V.3, VAN GALEN G.1, GRULKE S.1, SERTEYN D.1 2009.Les tendinopathies et desmopathies de la region metacarpienne et -tarsienne : une revue des therapies actuelles

WAVREILLE G., FONTAINE C., 2008. Tendon normal : anatomie, physiologie. Appareil locomoteur [14-007-A-10]. 21 p. Elsevier Masson SAS.

WATKINS J.P., **AUER J.A., GAY S., MORGAN S.J., 1985**: Healing of surgically created defects in the equine superficial digital flexor tendon: collagen-type transformation and tissue morphologic reorganization. Am. J. Vet. Res. 46, 2091-2096.

WILLIAMS I.F., MCULLAGH K.G., GOODSHIP A.E., SILVER I.A., 1984: Studies on pathogenesis of equine tendonitis following collagenase injury. Res. Vet. Sci. 36, 236-338.

Sites consultés :

URL : http://prevost.pascal.free.fr/public/pdf/SSPP5_tendon.pdf
URL: https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/37132494/anatomie_des_tendons_flechisseurs-with-cover-page-v2.pdf?Expires=1657030359&Signature=ODdNnjl3Ap7PRD8ybIiwuKMKkJquXJqHcwlIhySxh8ZJGddcnM0w8YiM5omH9XAugnN83oLdfjBMCwyMCCfZXIIG5RUDd8jEwyw9uziMb~6anzVbxVlNkcEPgOTieM1KD1OFwqAJ~Vw9T6oF4Lk4fnTVBrBoydceUlqPe-ftDYak2nNsifiBPrvfjYno7vkBquUnsPvytPtdcP1W70pYqqZi76l4xVH2~YrhbI-xoAty6yfq-yqJF~dN03bLkisN~dQ1Y~zhNDCHoegoGWUtheNnOlEkOQ08aWErlmosUpX3gLidieIFKPVQk5AmfU276cIRGjn3WElqZoSn7m4Udg_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA
URL: http://www.baillod.ch/mar/info.htm
URL: https://www.svpm-asme.ch/fr/metier-formation/plateformes-digitales
http://www.baillod.ch/mar/info.htm
URL: https://www.sciencedirect.com/topics/engineering/tenocytes?fbclid=IwAR3EGGF9MczTQkS1hGxCn3remucy1_M-LiZWy9e0EYN8P6SLHx1pnHlMZIw

Résumé :

Les lésions tendineuses sont l'une des trois premières causes d'interruption temporaire ou définitive de carrière chez le cheval athlète. Le processus de cicatrisation du tendon est complexe et malgré les traitements mis en place, la convalescence du cheval est toujours très longue. Les examens physique et dynamique sont fréquemment caractéristiques d'une douleur en région palmaire du pied ; les chevaux portent habituellement le (ou les) membre(s) en protraction, les anesthésies digitales peuvent aussi permettre de localiser ou de confirmer la localisation de la douleur. Differentes suggestions thérapeutiques sont proposées afin de sauver la carrière sportive du cheval.

Mots clés : Tendinites, échographie, cheval.

Abstract :

Tendon lesions are one of the top three causes of temporary or permanent career interruption in the athletic horse. The tendon healing process is complex and despite the treatments put in place, the horse's convalescence is always very long. Physical and dynamic examinations are frequently characteristic of pain in the palmar region of the foot; horses usually carry the limb(s) in protraction, digital anesthesia can also help locate or confirm the location of pain. Different therapeutic suggestions are proposed in order to save the sporting career of the horse.

Keywords : Tendinits, ultrasound, horse.

الملخص

تعد آفات الأوتار من أهم ثلاثة أسباب للانقطاع الوظيفي المؤقت أو الدائم في الحصان الرياضي. تعتبر عملية شفاء الأوتار معقدة ، وعلى الرغم من العلاجات المطبقة ، فإن نقاهة الحصان دائمًا ما تكون طويلة جدًا. غالبًا ما تكون الفحوصات الجسدية والديناميكية من سمات الألم في منطقة راحي القدم. عادة ما تحمل الخيول الأطراف فيها يمكن أن يساعد التخدير الرقمي في تحديد موقع الألم أو تأكيده. يتم اقتراح اقتراحات علاجية مختلفة من أجل إنقاذ المسار الرياضي للخيل.

الكلمات المفتاحية: التهاب الأوتار الموجات فوق الصوتية حصان