

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

Approche anatomo-physiologique et pathologique des tendons du doigt du cheval

Présenté par :

Melle **BOUZEKRI Ikhlassa**
Melle **BOUHADMA Roumeissa**
Melle **MEHAOUED Katia**

Soutenu le 06 juillet 2021 devant le jury :

Présidente : Dr BENMOHAND Chabha	MAA	ENSV- Alger
Promotrice : DR OUSLIMANI-REHAL Sabine	MCB	ENSV- Alger
Examineur : Dr BOUDJELLABA Sofiane	MCB	ENSV- Alger

2020-2021

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

Approche anatomo-physiologique et pathologique des tendons du doigt du cheval

Présenté par :

Melle **BOUZEKRI Ikhlassa**
Melle **BOUHADMA Roumeissa**
Melle **MEHAOUED Katia**

Soutenu le 06 juillet 2021 devant le jury :

Présidente : Dr BENMOHAND Chabha	MAA	ENSV- Alger
Promotrice : DR OUSLIMANI-REHAL Sabine	MCB	ENSV- Alger
Examineur : Dr BOUDJELLABA Sofiane	MCB	ENSV- Alger

2020-2021

Remerciements

Le travail présenté dans ce mémoire a été effectué dans le cadre de la préparation du diplôme de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE à L'ECOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE.

On voudrait tout d'abord remercier notre chère directrice de mémoire, madame le docteur Sabrina OUSLIMANI-REHAL pour avoir accepté de diriger ce travail. Son soutien, ses compétences et sa clairvoyance nous ont été d'une aide inestimable. Sincères remerciements.

Nos sincères remerciements à madame BENMOHAND Chabha pour le privilège et l'honneur qu'elle nous a fait d'accepter de présider notre jury de thèse.

On remercie également monsieur BOUDJELLABA Sofiane pour avoir accepté de juger notre travail et d'avoir pris le temps de le lire et d'y avoir accordé du temps.

Nos plus vifs remerciements pour tous les enseignants qui nous ont soutenues durant notre cursus.

Un grand merci à toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

DEDICACES

Je dédie ce travail

A **mes parents**, pour l'amour qu'ils m'ont toujours donné, leurs encouragements et toute l'aide qu'ils m'ont apportée durant mes études. Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mon amour pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien-être. Trouvez ici, mon cher **papa**, ma chère **maman**, dans ce modeste travail, le fruit de tant de dévouements et de sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude, je vous aime très fort.

A mon cher frère **Nassim**, qui a toujours été à mes cotés, à m'encourager et me soutenir dans les moments les plus durs. Je t'aime.

A ma chère sœur **Wissem**, qui a toujours été là pour moi à m'encourager, m'aider, me conseiller et me pousser pour aller de l'avant, qui a toujours cru en moi et en mes rêves, je t'aime.

A ma chère petite sœur **Anette**, merci d'être toujours présente à me reconforter et me soutenir. Je crois en toi et en tes rêves. Je t'aime.

A ma chère cousine **Assia** que je considère comme ma sœur, merci pour ta présence, ton amour, ta tendresse, tes encouragements. Je t'aime toi et tes deux petits bouts de chou.

A mon beau-frère, **Abdelhadi** qui est mon deuxième frère, merci pour tes encouragements et tes conseils précieux.

A **Meroua**, qui a toujours été présente pour moi depuis toute petite, merci pour ta présence, ta gentillesse et ton amour.

A mes deux boules de poils adorés **Minou** et **Kitty**, pour leurs amours, tendresse et présence. Je vous aime ma source de joie et de bonheurs journalier.

A mon trinôme **Roumeissa** et **Katia** pour leur amour, gentillesse et présence. Heureuse d'avoir travaillé à vos côtés.

A **Fouzi** qui m'a beaucoup aidé et encouragé dans la réalisation de ce travail. Merci infiniment.

A mes amies **Feriel**, **Houda**, **Leila**, **Chaima**, **Wissem** et **Chourouk**, merci pour tous les agréables moments passés ensemble. Ravie d'avoir fait votre connaissance.

BOUZEKRI Ikhlasse.

A l'homme le plus précieux, que dieu m'a offert, à celui à qui je dois ma vie, ma réussite et ma joie, à mon très cher père.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais refusé le moindre de mes caprices, et qui n'a jamais dit non à mes exigences, et qui n'a jamais épargné le moindre effort pour me rendre heureuse, a ma très chère et adorable mère.

Pour toi chère sœur *Asma* qui n'a jamais cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études, je t'aime chère sœur.

A toi aussi chère petite et adorable sœur *Wissem*, toi qui es la source de joie et de bonheur pour toute la famille, je suis fière de toi petite sœur.

A mes frères *Mohamed, Ahmed, Ibrahim et Hamza* que dieu les protège.

A mon trinôme *Ikhlassa et katia* pour leurs soutien moral, leurs patience et leurs compréhension tout au long de ce travail.

Sans oublier mon cher ami *Walid*, je le remercie énormément pour son soutien, ses conseils, sa présence à chaque fois que j'ai eu besoin de lui, et surtout pour sa patience.

A mes amies : *Feriel, Houda, Chaima, Leila, Wiwi* et *Lynda*, merci pour votre amour et votre encouragements.

BOUHADMA Roumeissa.

D'abord à ma petite famille ; dont ce modeste travail est un fruit de leur sacrifices, de vaillance et veillance à travers mon cursus éducatif et ma formation.

A ma très chère mère

Ma source d'inspiration et du courage et symbole de justesse qui nous a transmis son affection et son amour au savoir.

Qui veille toujours pour une bonne éducation pour nous et qui croie toujours en moi, à cela maman une dédicace ne pourra jamais exprimer réellement ce que tu fais pour moi.

A mon cher père

Mon cher papa qui est mon soutien dans mes choix par sa patience, tendresse excessifs et sa confiance. Qui m'a toujours encouragée à poursuivre mon éducation par excellence et brillance.

Tu es mon symbole de valeurs et de respects.

A mon petit unique frère Walid

Mon grand sourire et mon compagnon dans les moments les plus délicats et difficiles.

Respect et amour partagés pour toi mon frerot.

A mes Oncles Seddik ; Rabia et Ma Tante Fatima

Tous mes mercis pour leurs soutiens et leurs amours.

A mon trinôme Ikhlasse et Roumaïssa

Leurs gentillesse et leurs compréhensions, je suis reconnaissante d'avoir connaître et travailler avec des personnes pareilles.

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

MEHAOUED Katia.

Liste des abréviations

COMP : Cartilage oligomeric matrix protein.

CSO : Concours sauts d'obstacles.

FEI : Fédération équestre internationale.

GAG : Glycoaminoglycanes.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

LA- TFPD : Ligament accessoire du tendon fléchisseur profond du doigt.

LA- TFSD : Ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt.

LSB : Ligament suspenseur du boulet.

MEC : Matrice extracellulaire.

MFPD : Muscle fléchisseur profond du doigt.

MFSD : Muscle fléchisseur superficiel du doigt.

PRP : Plasma riche en plaquettes.

TFPD : Tendon fléchisseur profond du doigt.

TFSD : Tendon fléchisseur superficiel du doigt.

Liste des figures

Figure 1 : Muscles fléchisseurs du doigt d'un cheval (membre gauche. Vue médiale après ouverture large des gaines) (Barone, 1989)	3
Figure 2 : Coupe transversale au niveau de la rangée proximale des os du carpe (Barone, 1989)	4
Figure 3 : Terminaisons des tendons fléchisseurs du doigt d'un cheval (la gaine digitale a été ouverte et les tendons réclinés) (Barone, 1989)	7
Figure 4 : L'emplacement et la forme du SDFT sur la jambe du cheval. (a) Appareil musculo tendineux de la jambe du cheval ; (b) le SDFT isolé. (a) (Denys, 2018)	9
Figure 5 : Articulation métacarpo-phalangienne et interphalangienne du cheval vue palmaire (Genton, 2014)	11
Figure 6 : Organisation hiérarchique du tendon (Spoerle, 2013).	13
Figure 7 : Vue dorso médiale des vaisseaux et nerfs du doigt (Denoix, 2000).	15
Figure 8 : Coupe histologique d'un tendon (Richardson et al., 2007)	17
Figure 9 : Coupe longitudinale d'un tendon fléchisseur superficiel (Vangalen et al., 2009)	22
Figure 10 : Déformations du membre en charge, sollicitations des tendons fléchisseurs du doigt et du ligament suspenseur du boulet, (Denoix, 1994).	31
Figure 11 : Anatomie fonctionnelle des tendons fléchisseurs du doigt, de leurs ligaments accessoires et du ligament suspenseur du boulet, pendant la phase d'appui (Denoix, 1994).	32
Figure 12 : fer orthopédique à pince couverte Suspensorix par Jean Marie Denoix (Vaillant, 2014).	41
Figure 13 : fer orthopédique à l'envers (Mieusset, 2010).	45

Sommaire

Introduction.....	1
Chapitre I : Anatomie tendineuse.....	
I. Anatomie tendineuse.....	2
I.1- Tendon du muscle fléchisseur profond du doigt.....	2
I.1.1- En région carpienne.....	4
I.1.2- En région métacarpienne.....	5
I.1.2.1- Région métacarpienne proximale	5
I.1.2.2- Région métacarpienne distale	5
I.1.3- En Région métacarpo-phalangienne.....	6
I.1.4- En région digitale	6
I.1.4.1- En regard de la phalange proximale.....	6
I.1.4.2- En regard de la phalange moyenne	6
I.1.4.3- En regard de la phalange distale.....	8
I.2- Tendon du muscle fléchisseur superficiel du doigt.....	8
I.2.1- En région radiale.....	9
I.2.2- En région métacarpienne.....	9
I.2.3- En région métacarpo-digitale	10
I.2.4- En région digitale.....	10
Chapitre II : Le tendon.....	
II. Le tendon	12
II.1- Structure du tendon.....	12

II.1.1- Vascularisation.....	13
II.1.2- Innervation.....	15
II.2- Histologie du tendon.....	16
II.2.1- Les cellules	16
II.2.1.1- Les tenocytes.....	16
II.2.1.2- Les autres cellules	17
II.2.2- La matrice extracellulaire.....	17
II.2.2.1- Le collagène	18
II.2.2.2- Les protéoglycanes et les glycoprotéines.....	18
II.2.2.3- Les fibres élastiques.....	19
II.2.3- Organisation structurale du tendon.....	20
II.3- Cicatrisation tendineuse.....	21
II.3.1- Processus cicatriciel.....	21
II.3.1.1- Phase vasculaire.....	21
II.3.1.2- Phase inflammatoire.....	22
II.3.1.3- Phase de réparation.....	22
II.3.1.4- Phase de remodelage.....	23
II.3.2- Modifications microscopiques du tendon.....	23
Chapitre III : Biomécanique des tendons.....	
III- Biomécanique des tendons	25
III.1- Les allures.....	25
III.1.1- Le pas.....	25
III.1.1.1- Qualités du pas.....	25

III.1.2- Le trot.....	26
III.1.2.1- Qualités et défauts.....	26
III.1.3- Le galop.....	27
III .1.3.1- Qualités du galop.....	27
III.2- Propriétés biomécaniques.....	28
III.2.1- tendon fléchisseur superficiel du doigt et son ligament accessoire....	28
III. 2.1.1- Lors de la phase du soutien.....	28
III. 2.1.2- Lors de la phase d'appui.....	28
III. 2.1.3- Lors de la phase de propulsion.....	28
III.2.2- tendon fléchisseur profond (T.F.P.D) et son ligament accessoire (LA- T.F.P.D)	29
III.2.2.1- Lors de la phase du soutien.....	29
III.2.2.2- Lors de la phase de l'appui.....	30
III.2.2.2.1- Stabilisation articulaire.....	30
III.2.2.2.2- Mobilisation articulaire.....	33
III.2.2.3- Lors de la phase de propulsion.....	33
Chapitre IV : Les tendinopathies du cheval.....	
IV- Les tendinopathies du cheval.....	34
IV.1- Causes des tendinopathies.....	34
IV.1.1- La fatigue.....	34
IV.1.2- L'activité du cheval.....	35
IV.1.3- Les facteurs extrinsèques sur lesquels le cavalier peut influencer.....	35
IV.1.4- Les facteurs intrinsèques, propres au cheval, peuvent rentrer en cause	36

IV.2- Les différentes lésions tendineuses.....	36
IV. 2.1- Les tendinites.....	36
IV. 2.1.1- Mécanismes hypothétiques de la dégénérescence tendineuse...36	
IV.2.1.2- Tendinites du tendon fléchisseur superficiel chez le cheval.....38	
IV.2.1.3- Tendinites du tendon fléchisseur profond chez le cheval.....42	
IV.2.2- Les fentes tendineuses.....	46
IV.2.3- Les lésions tendineuses par traumatisme percutané.....	46
IV.2.4- Les contusions.....	47
IV. 2.5- Contracture des tendons fléchisseurs du doigt.....	47
IV. 2.6- Rupture et section tendineuse.....	48
IV. 2.7- Synovite tendineuse.....	48
Conclusion.....	49

Introduction

Le cheval est un animal périssodactyle : il possède un nombre impair de doigts. En réalité, le poids du corps du cheval repose sur la dernière phalange (la troisième) d'un seul doigt ; le médian ou troisième sur les cinq possibles, enveloppée dans une boîte cornée : le sabot. C'est une adaptation de cette espèce herbivore à la course, ou plus exactement à la fuite de ses prédateurs en milieu naturel. Cette particularité anatomique (parmi d'autres), si elle rend le cheval extrêmement performant pour courir, induit chez lui une plus grande prédisposition aux lésions de l'appareil tendineux de son doigt (Penide, 2018).

En effet, l'activité du cheval athlète soumet son appareil locomoteur à de multiples sollicitations, tant pendant les épreuves de concours qu'à l'entraînement. Les tensions que subissent les ligaments et les tendons de l'athlète peuvent dépasser leurs limites physiologiques, ce qui, à plus ou moins long terme, entraînent des desmopathies mais aussi des tendinopathies (Spoerel Thomas, 2013). Ces dernières, figurent en bonne place parmi les causes de mise à la retraite anticipée du cheval de sport et de loisir. (Verwilghen et al., 2009).

Dans notre étude, nous avons jugé utile de consacrer un premier chapitre aux données anatomiques des tendons du doigt du cheval, avant de passer au second chapitre qui traitera le tendon du point de vu structure, histologie mais aussi les éléments relatifs à sa cicatrisation. Un troisième chapitre sera consacré à la biomécanique des tendons du doigt du cheval. Enfin, et avant de conclure, nous évoqueront dans un dernier et quatrième chapitre les différentes tendinopathies ainsi que leurs traitements.

Chapitre I :

Anatomie tendineuse

I. Anatomie tendineuse :

L'anatomie des tendons et des ligaments est assez similaire dans le doigt des membres thoraciques et pelviens mais il existe quelques particularités. Nous ne citerons d'abord que le membre thoracique puis nous préciserons les particularités du membre pelvien (Barone, 1986 ; Denoix, 1994).

I.1- Tendon du muscle fléchisseur profond du doigt.

Le muscle fléchisseur profond est situé en face palmaire des os de l'avant-bras, constitué de trois chefs et prolongé par un long tendon qui s'étend jusqu'à la phalange distal (Figure 1). Les trois chefs qui le constituent sont : le chef huméral (le principal chef), le chef ulnaire et le chef radial (Barone, 1986).

Le chef huméral : est prismatique ou fusiforme, volumineux, précédé proximale par un très court et un très fort tendon. L'origine de ce principal chef se situe sur l'épicondyle médial où il est lié au muscle fléchisseur superficiel du doigt. Le chef huméral se prolonge par un très fort tendon à la partie distale de l'avant-bras où il reçoit ceux des autres parties (Barone, 1986).

Le chef ulnaire : particulièrement réduit chez le cheval, Il s'insère sur le bord caudal de l'olécrâne et est prolongé distalement par un grêle et long tendon (Barone, 1986).

Le chef radial : il s'attache sur la face palmaire du radius, Il est prolongé par un tendon grêle et court (Barone, 1986).

Ces trois chefs s'unissent au-dessous du carpe en un fort tendon aplati dans le sens dorso-palmaire : le tendon fléchisseur profond du doigt (T.F.P.D) (Barone, 1986).

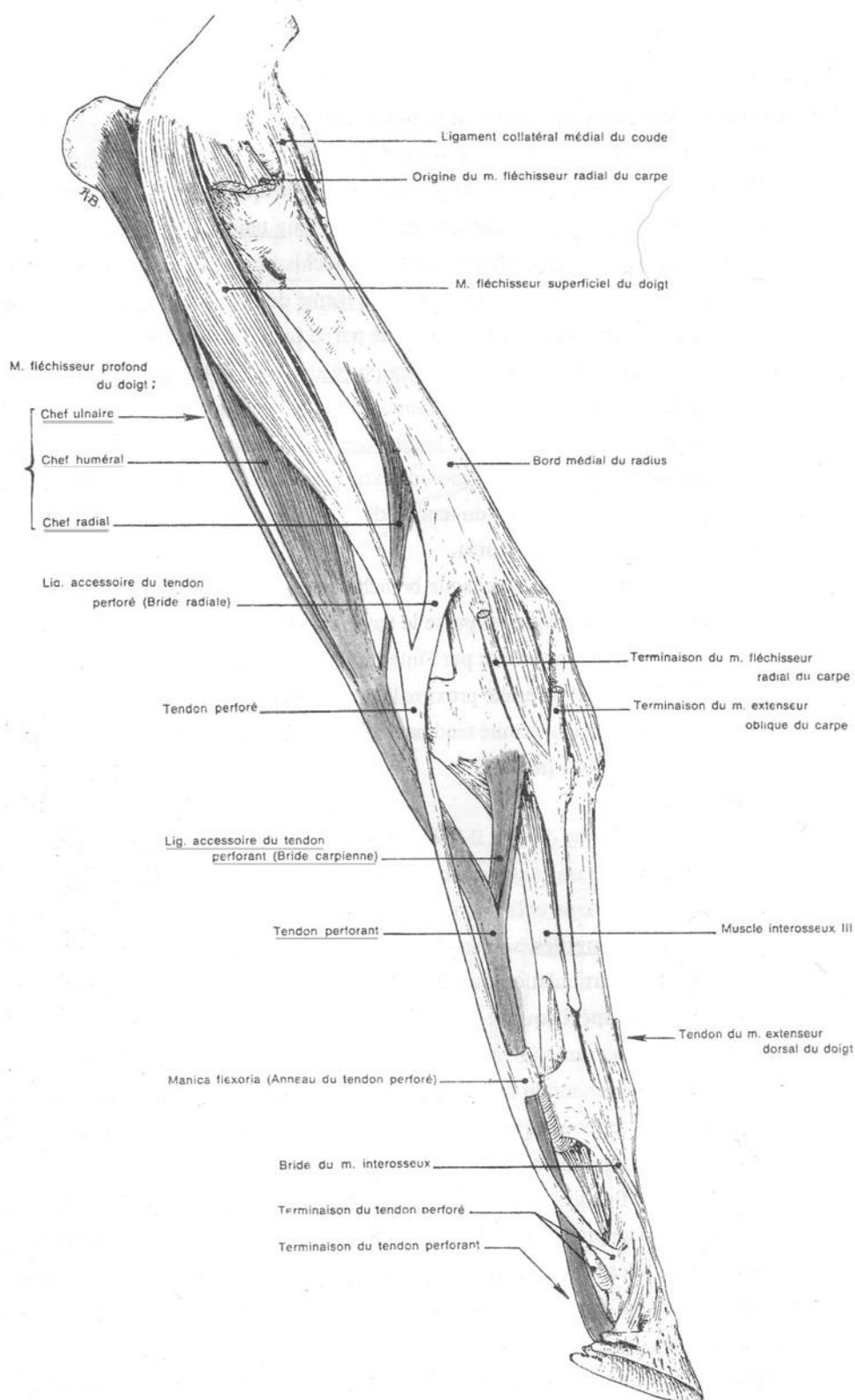


Figure 1 : Muscles fléchisseurs du doigt d'un cheval (membre gauche. Vue médiale après ouverture large des gaines) (Barone, 1989).

I.1.1- En région carpienne

Les tendons du fléchisseur profond et superficiel du doigt (Figure 2), passent par la face palmaire du carpe dans le canal carpien, qui est une sorte de tunnel délimité par :

- La face palmaire du carpe, laquelle est revêtue par le ligament commun palmaire en profondeur.
- L'os pisiforme et ses ligaments latéralement.
- Le rétinaculum des fléchisseurs du côté palmaire.

Ce tendon est enveloppé par une vaste gaine synoviale qui s'étend nettement au-dessus et au-dessous du carpe (Clayton et al., 2005).

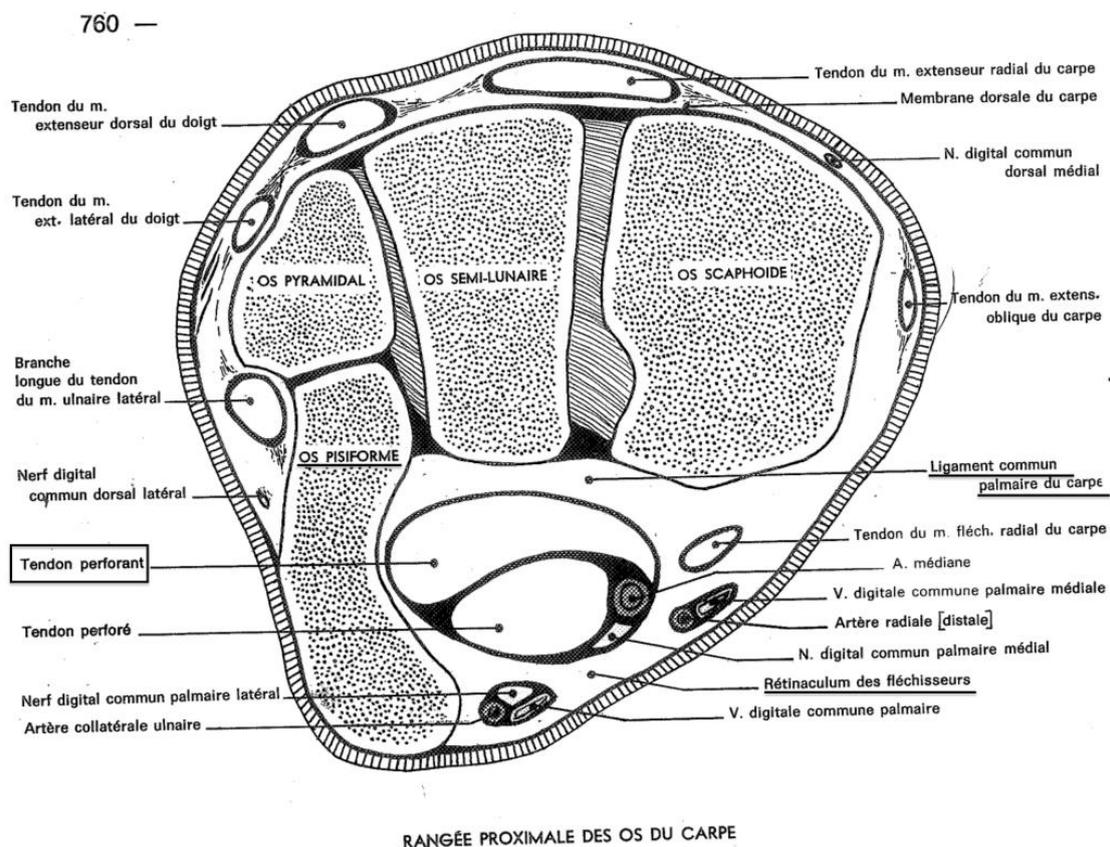


Figure 2 : Vue des tendons du doigt dans une coupe transversale au niveau de la rangée proximale des os du carpe (Barone, 1989).

I.1.2- En région métacarpienne

I.1.2.1- Région métacarpienne proximale

A mi-hauteur du métacarpe, ce tendon reçoit un renfort fibreux appelé le ligament accessoire ou bride carpienne. Le ligament accessoire correspond à un renforcement du ligament commun palmaire du carpe qui constitue la partie palmaire de la capsule articulaire du carpe. Proximalement, le ligament accessoire présente une section rectangulaire puis il devient plus étroit et s'épaissit distalement pour rejoindre la face dorsale du perforant dans le tiers proximal du canon. Ainsi, le tendon fléchisseur profond du doigt se situe entre le tendon fléchisseur superficiel du doigt palmairement et son ligament accessoire dorsalement. Le tendon est alors plus étroit et arrondi (Budras et al., 2009).

I.1.2.2- Région métacarpienne distale

Plus distalement, les tendons fléchisseurs superficiel et profond glissent à l'intérieur de la gaine digitale (et ce, jusqu'à leur insertion respective distale). Les parois de cette gaine sont constituées :

Pour la face dorsale, par la face palmaire de chaque phalange complétée par une surface de glissement appelée scutum. On distingue donc trois scutums :

- le scutum proximal qui est constitué par la face palmaire des os sésamoïdiens proximaux et le ligament inter-sésamoïdien,
- le scutum moyen qui est situé en regard de l'articulation inter-phalangienne proximale,
- le scutum distal qui est constitué par la face palmaire du sésamoïde distal et ses ligaments.

Pour la face palmaire, par le fascia digital et ses renforcements (ligaments annulaires) (Merlin, 2007).

Les tendons coulissent à l'intérieur de cette gaine grâce à la synoviale qui est très développée. Lors des mouvements de flexion et d'extension du boulet, les deux tendons fléchisseurs glissent ensemble (Merlin, 2007).

Remarque : chez les équidés, les tendinopathies des fléchisseurs superficiel et profond sont très fréquentes ; l'inflammation chronique peut entraîner des adhérences avec le fascia palmaire et la gaine digitale ce qui entrave les mouvements normaux des tendons (Merlin, 2007).

I.1.3- En Région métacarpo-phalangienne

Au sein de la gaine digitale, le T.F.P.D traverse la manica flexoria délimitée par le T.F.S.D Cette disposition particulière à travers la manica flexoria, formée par le tendon fléchisseur superficiel du doigt, lui vaut l'appellation de tendon perforant (Merlin, 2007).

L'unique « branche » du tendon perforant présente chez les équidés passe ainsi en regard de la région métacarpo-phalangienne. En regard du scutum proximal, le tendon possède une structure fibrocartilagineuse, sa section est elliptique (Merlin, 2007).

I.1.4- En région digitale

I.1.4.1- En regard de la phalange proximale

Le tendon se situe dorsalement au T.F.S.D et palmairement au ligament sésamoïdien droit. Il est entouré de la gaine digitale sur toute la longueur du paturon. Le perforant se divise en deux lobes, rond et symétriques et les fibres tendineuses sont alors disposées en spirale. L'épaisseur et la largeur du tendon diminuent distalement : son étroitesse est maximale lorsqu'il croise les deux branches du tendon fléchisseur superficiel du doigt. Puis à mi-hauteur de la phalange proximale, il s'élargit de nouveau dans les deux directions dorso-palmaire et latéromédiale pour constituer l'aponévrose palmaire (Merlin, 2007).

I.1.4.2- En regard de la phalange moyenne

Proximale à l'os sésamoïde distal, le T.F.P.D. est apposé palmairement au récessus proximal de la bourse podo-trochléaire. Le tendon est dorsal au ligament annulaire digital distal. La moitié dorsale du tendon constitue un coussinet fibro-cartilagineux (Merlin, 2007).

En regard de l'os sésamoïde distal, le tendon épouse la face palmaire (plantaire) de l'os sésamoïde distal constituant une réelle surface de glissement et appelée la facia flexoria. Il chemine palmairement à la bourse podo-trochléaire cette dernière délimitant un récessus proximale et un récessus distal par rapport à l'os sésamoïde distal. Le récessus distal de la bourse podo-trochléaire sépare le T.F.P.D. du ligament sésamoïdien distal impair (Figure 3) (Merlin, 2007).

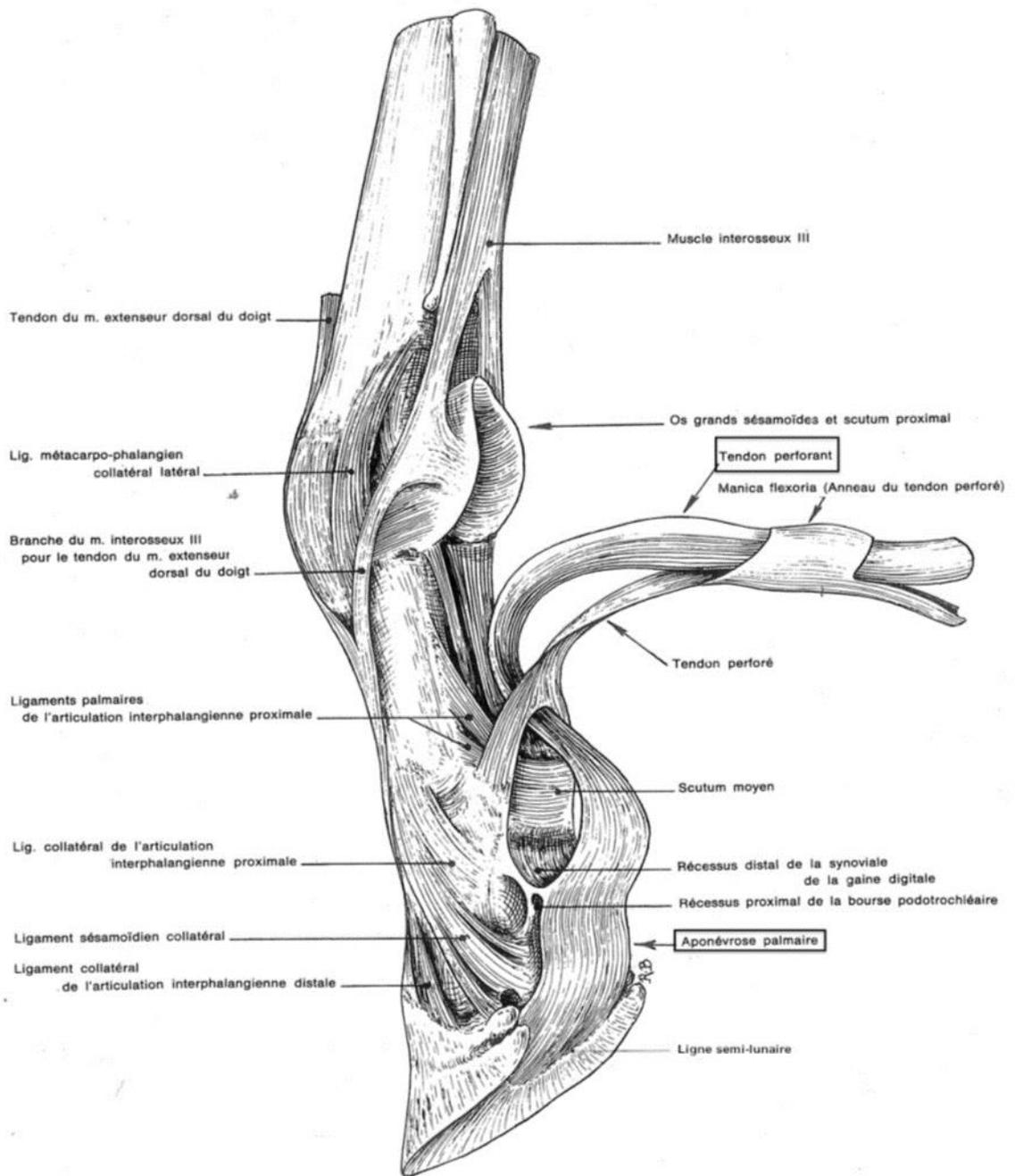


Figure 3 : Terminaisons des tendons fléchisseurs du doigt d'un cheval (la gaine digitale a été ouverte et les tendons réclinés) (Barone, 1989).

I.1.4.3- En regard de la phalange distale

La figure 3 présente une coupe sagittale du pied du cheval. Le ligament sésamoïdien distal impair est situé dorsalement au récessus distal de la bourse podo-trochléaire, lui-même dorsal par rapport au T.F.P.D. Le T.F.P.D se termine sur le tubercule d'insertion situé à la face palmaire de la phalange distale (ligne semi lunaire). Le tendon comble alors la totalité de l'espace compris entre les processus palmaires latéral et médial de la phalange distale. Le ligament annulaire digital distal (fascia de renforcement de l'aponévrose palmaire) adhère intimement à la face palmaire de la partie terminale du perforant (Merlin, 2007).

• Particularités du membre pelvien

Le tendon du fléchisseur profond du doigt du membre pelvien prend origine au niveau du muscle tibial caudal ainsi que de deux chefs musculaires du muscle long fléchisseur du doigt :

- le muscle fléchisseur latéral qui est le plus puissant.
- le muscle fléchisseur médial, plus grêle dont le tendon rejoint celui du fléchisseur latéral au niveau de la face plantaire du métatarse.
- Le tendon du muscle tibial caudal rejoint celui du fléchisseur latéral proximatement au sustentaculum tali. La bride tarsienne est présente mais plus faible que la bride carpienne (Genton, 2014).

I.2- Tendon du muscle fléchisseur superficiel du doigt

Le muscle fléchisseur superficiel du doigt est un muscle long, aplati dans le sens dorso-palmaire, et constitué d'un corps charnu prismatique. Il prend son origine sur l'épicondyl médial de l'humérus et se poursuit dès le quart inférieur de l'avant-bras par le T.F.S.D.

Il transmet son énergie via son tendon, composé du T.F.S.D et du ligament accessoire du T.F.S.D (Barone, 1989 ; Denoix, 1994).

Le T.F.S.D est issu du muscle fléchisseur superficiel du doigt et lui succède dans la région distale de la main. Distalement, le T.F.S.D se divise en deux branches qui s'attachent sur le scutum moyen (Denys, 2018).

I.2.1- En région radiale

Le ligament accessoire du T.F.S.D ou bride radiale prend son origine dans la face caudo médiale du quart distal du radius et rejoint le T.F.S.D proximalement à l'articulation antébrachio-carpienne (Denys, 2018).

I.2.2- En région métacarpienne

En regard du métacarpe, il prend progressivement la forme d'un croissant qui vient envelopper la face palmaire du T.F.P.D (figure 4). D'abord effilé sur son côté latéral et arrondi médialement, il devient parfaitement symétrique au-dessus du boulet (Lechartier, 2007).

Proximalement aux os sésamoïdes proximaux, le T.F.S.D délègue la manica flexoria, anneau fibreux de 2 cm de largeur environ dans lequel s'engage et coulisse le T.F.P.D, d'où leurs synonymes respectifs de perforant (T.F.P.D) et perforé (T.F.S.D) (Lechartier, 2007).

Ces deux tendons s'engagent ainsi dans la gaine digitale et s'infléchissent vers l'avant suivant l'axe de l'extrémité digitale. A ce niveau, le T.F.S.D s'aplatit dorso-palmairement jusqu'à constituer deux branches symétriques dont la section forme deux lobes de part et d'autre du T.F.P.D (Lechartier, 2007).

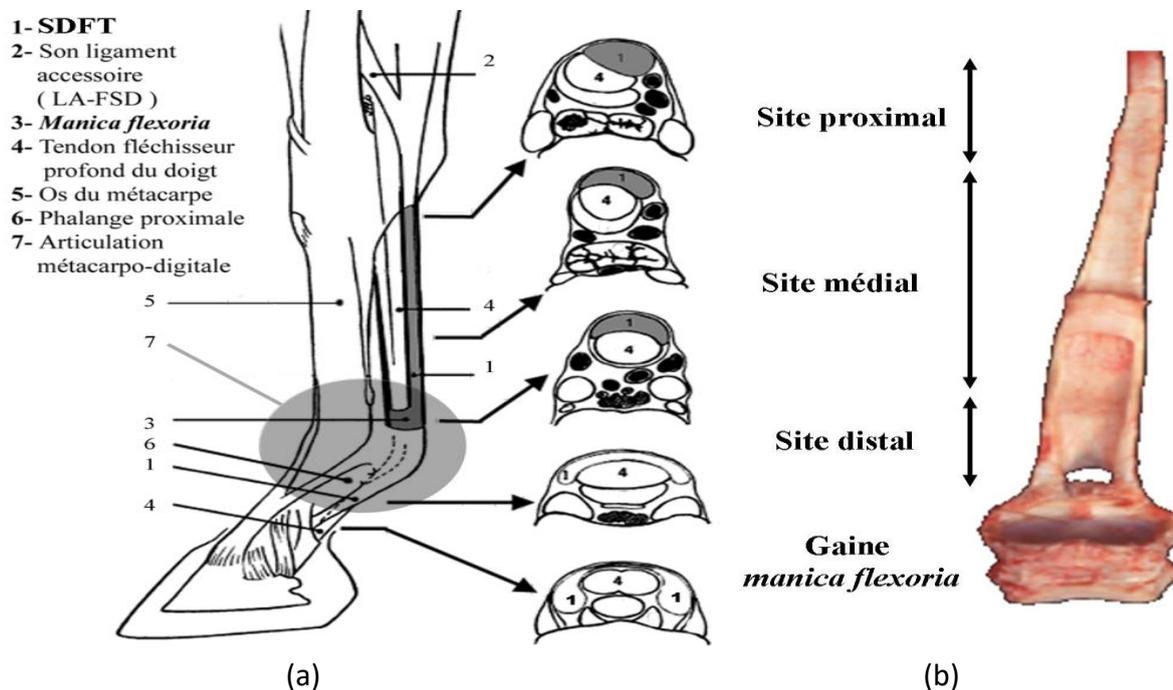


Figure 4 : L'emplacement et la forme du T.F.S.D sur le membre du cheval. (a) Appareil musculo tendineux du membre du cheval ; (b) le T.F.S.D isolé (Denys, 2018).

Comme il est montré dans la figure 4 (a), tout au long de sa descente vers le doigt, le T.F.S.D change de forme et de position par rapport aux structures adjacentes, tout en restant appliqué contre le T.F.P.D (Denys, 2018).

I.2.3- En région métacarpo-digitale

La région métacarpo-digitale de la Figure 4 (a) est névralgique pour tout mouvement : sa forme et ses attaches sont responsables de la transmission des forces entre les muscles, les os et les sabots. Ces caractéristiques favorisent grandement les blessures très fréquentes dans cette région (Denys, 2018).

I.2.4- En région digitale

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-phalagienne proximale (Figure 5) (Lechartier, 2007).

Enfin, les branches terminales du T.F.S.D encadrent le T.F.P.D pour rejoindre le scutum moyen annexé à l'extrémité supérieure palmaire de la phalange moyenne (Lechartier, 2007).

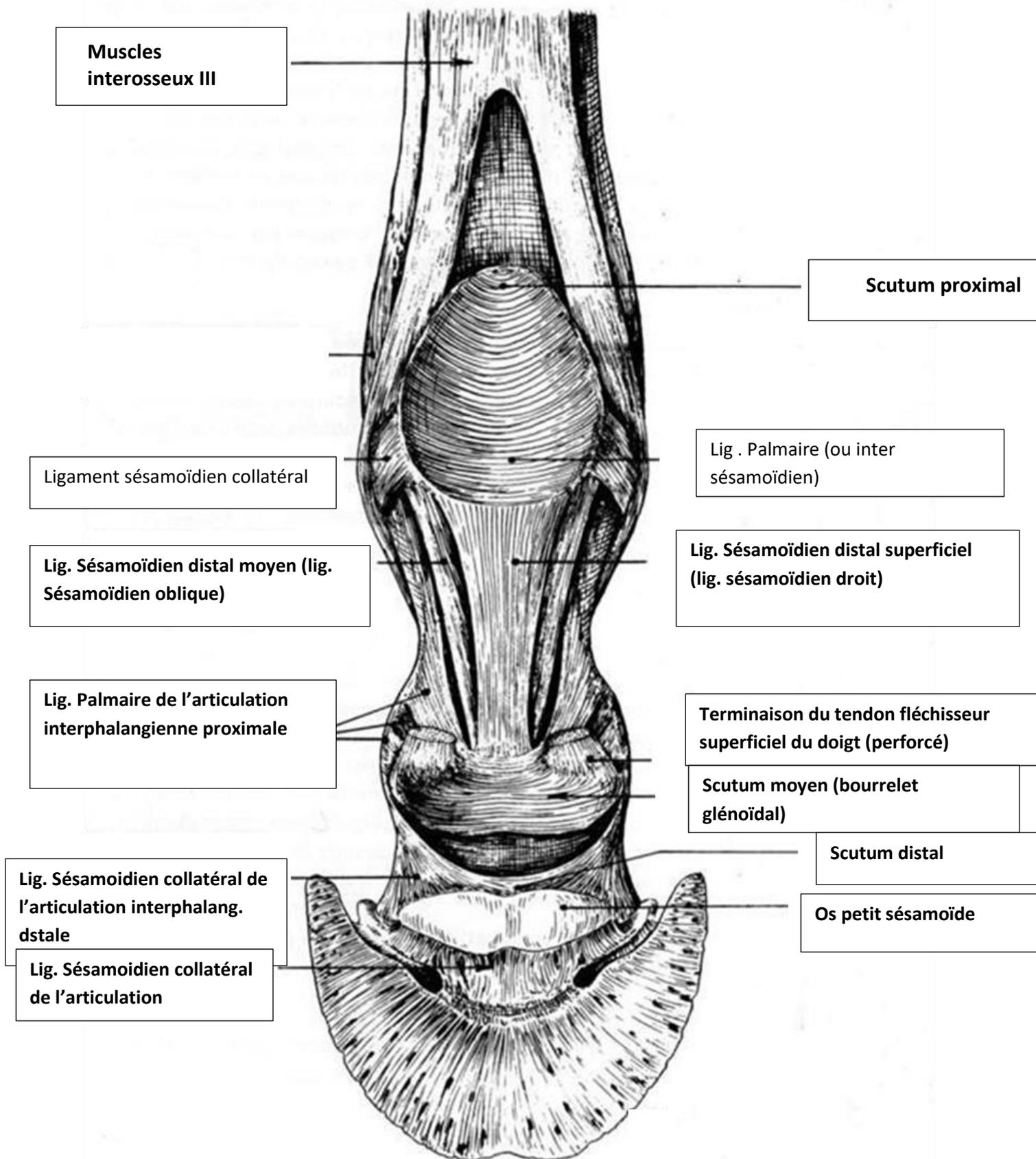


Figure 5 : Articulation métacarpo-phalangienne et interphalangienne du cheval vue palmaire (Genton,2014)

Chapitre II :

Le tendon

II. Le tendon

II.1- Structure du tendon

- Macroscopiquement, le tendon sain est brillant et de couleur blanche nacré. Sa forme et sa longueur varient en fonction du tendon et de la zone anatomique où on l'observe (Spoerle Thomas, 2013).
- Microscopiquement, on peut voir une surface ondulée caractéristique à l'organisation des fibres de collagène (Spoerle Thomas, 2013).
- Le tendon est une structure fibroélastique composée de « lignes » de tissus conjonctifs organisées parallèlement à l'axe longitudinal du tendon sur toute sa longueur. Il existe deux jonctions sur un tendon, la jonction ostéotendineuse et la jonction musculotendineuse (étant la zone la plus fragile du tendon) (Figure 6) (Spoerle Thomas, 2013).
- **Le peritendon** formé par deux couches : l'interne appelé l'építendon et la plus externe : le *paratendon* est principalement constitué par du collagène III et I et des fibrilles élastiques. Ce dernier est renforcé par les gaines tendineuses, les synoviales tendineuses ainsi que par les brides (Spoerle Thomas, 2013).
- **L'építendon** est une autre gaine de tissu conjonctif richement vascularisée, donc les fibres sont orientées dans le plan longitudinal, oblique et transverse. L'építendon au niveau de sa face interne touche l'endotendon, engainant ainsi le tendon (Spoerle Thomas, 2013).
- **L'endotendon** est un tissu conjonctif richement innervé et vascularisé permettant le transport du sang jusqu'au partie les plus profondes du tendon. Il autorise le glissement de groupes de fibres les uns par rapport aux autres. En regard de la jonction ostéotendineuse, il se minéralise de manière progressive et pénètre dans le tissu osseux (Spoerle Thomas, 2013).
- **Les gaines tendineuses** entourent le tendon et contiennent un liquide synovial permettant le glissement et la lubrification de ce dernier, permettant ainsi la transmission intégrale des actions musculaires d'un rayon osseux à un autre. On les retrouve dans les zones où le tendon est soumis à des forces importantes (par exemple la gaine carpienne). Elles permettent également de maintenir le tendon dans son axe sans entraver leur déplacement (Spoerle Thomas, 2013).

- **Les synoviales tendineuses** sont des bourses intercalées entre le tendon et d'autres structures pouvant entraîner des frictions avec le tendon (Spoerle Thomas, 2013).
- **Les brides** sont des extensions du paratendon, en dérivation de l'axe principal du tendon. Elles permettent de limiter l'importance des forces appliquées sur le tendon (Spoerle Thomas, 2013).

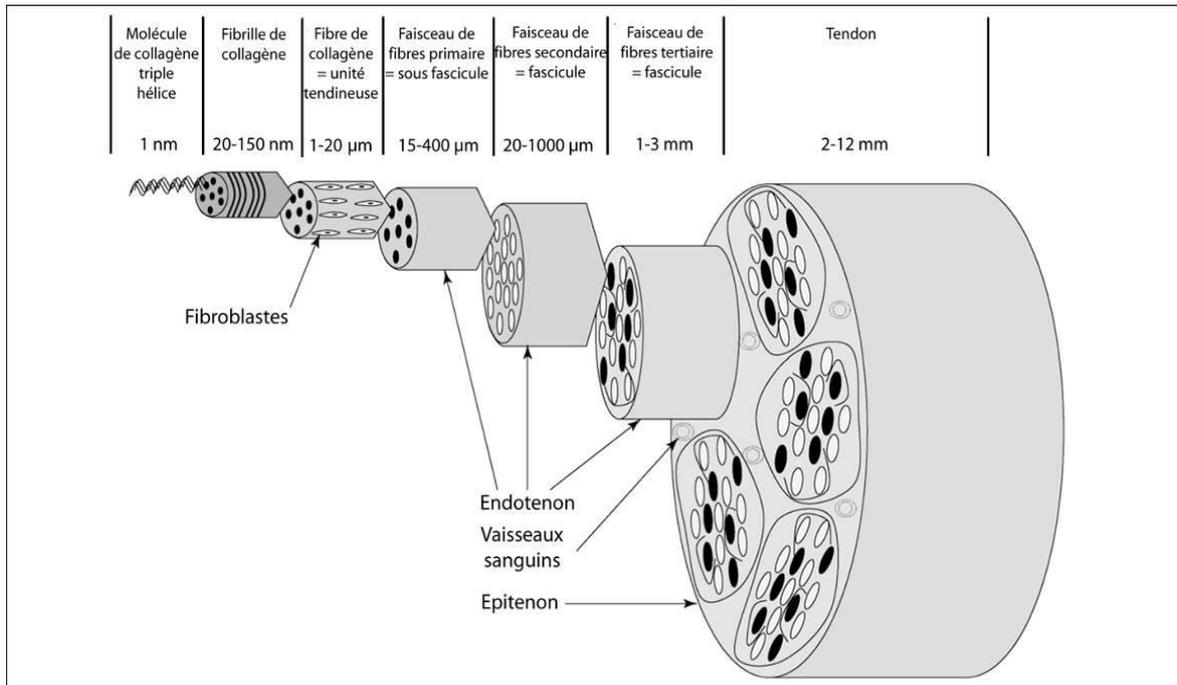


Figure 6 : Organisation hiérarchique du tendon (Spoerle Thomas, 2013).

II.1.1- Vascularisation

Le tendon est une structure peu vascularisée par rapport à la vascularisation osseuse, musculaire ou encore synoviale (Carr et Norris, 2006).

Le tendon est vascularisé par trois sources différentes (Figure 7). La première est les vaisseaux issus du corps charnu du muscle, ils permettent au niveau de la jonction musculo-tendineuse de nourrir le tiers proximal du tendon. La seconde est permise par la jonction ostéo-tendineuse mais cette source est limitée et nourrit que le tiers distal du tendon. La troisième source est également nommée source extrinsèque, elle est composée par les gaines synoviales et le paratendon. Cette source forme un réseau avec le système intrinsèque au tendon, elle permet d'optimiser l'apport sanguin (Carr et Norris, 2006).

II.1.2- Innervation

Le tissu tendineux est richement innervé. Les nerfs ne s'enfoncent pas dans le tendon mais sont formés à partir de récepteurs sensitifs placés à la surface de celui-ci. On n'observe pas de voies efférentes au niveau tendineux mais exclusivement des voies sensitives (Spoerle Thomas, 2013).



Figure 7 : Vue dorso médiale des vaisseaux et nerfs du doigt (Denoix, 2000).

II.2- Histologie du tendon

Le tissu tendineux est un tissu hypo-cellulaire. La masse restante se compose donc d'une matrice extracellulaire essentiellement composée d'eau (70%) contenant des unités structurales collagéniques, ces unités sont parallèles entre elles et où s'insèrent les ténocytes de manière éparse (Spoerle Thomas, 2013).

Ces unités, appelées faisceaux, poursuivent les fibres musculaires au niveau de la jonction musculotendineuse. Cette trame fasciculée lui permet de répondre aux exigences mécaniques qui lui sont imposées (Spoerle Thomas, 2013).

II.2.1- Les cellules

II.2.1.1- Les tenocytes

Les tenocytes sont la population de cellules la plus abondante dans le tissu tendineux. Ceux sont des fibroblastes allongés avec un cytoplasme clair peu abondant, leur rôle est de synthèse et donc de renouveler la matrice extracellulaire (MEC). Il existe trois types de tenocytes chez le cheval, le type I, II, III sachant que les deux derniers présentent une activité métabolique plus importante (Spoerle Thomas, 2013).

On retrouve les tenocytes sous forme de rangées entre les fibres de collagène de manière longitudinal à l'axe du tendon (figure 8). L'ensemble des tenocytes forme un réseau grâce à leurs extensions cytoplasmiques les reliant les uns aux autres. Ce réseau est sensible aux charges imposées au tendon, et permet donc une adaptation de la synthèse de MEC en fonction des forces impliquées au tendon (Spoerle Thomas, 2013).

La densité et la distribution des cellules sont variables en fonction des différents tendons et de l'âge de l'animal. Chez un sujet jeune, le ratio cellules/MEC est élevé, et on retrouve essentiellement des tenoblastes (précurseurs des tenocytes). Le nombre de tenoblastes diminue chez l'adulte à la faveur du nombre de tenocytes (Spoerle Thomas, 2013).

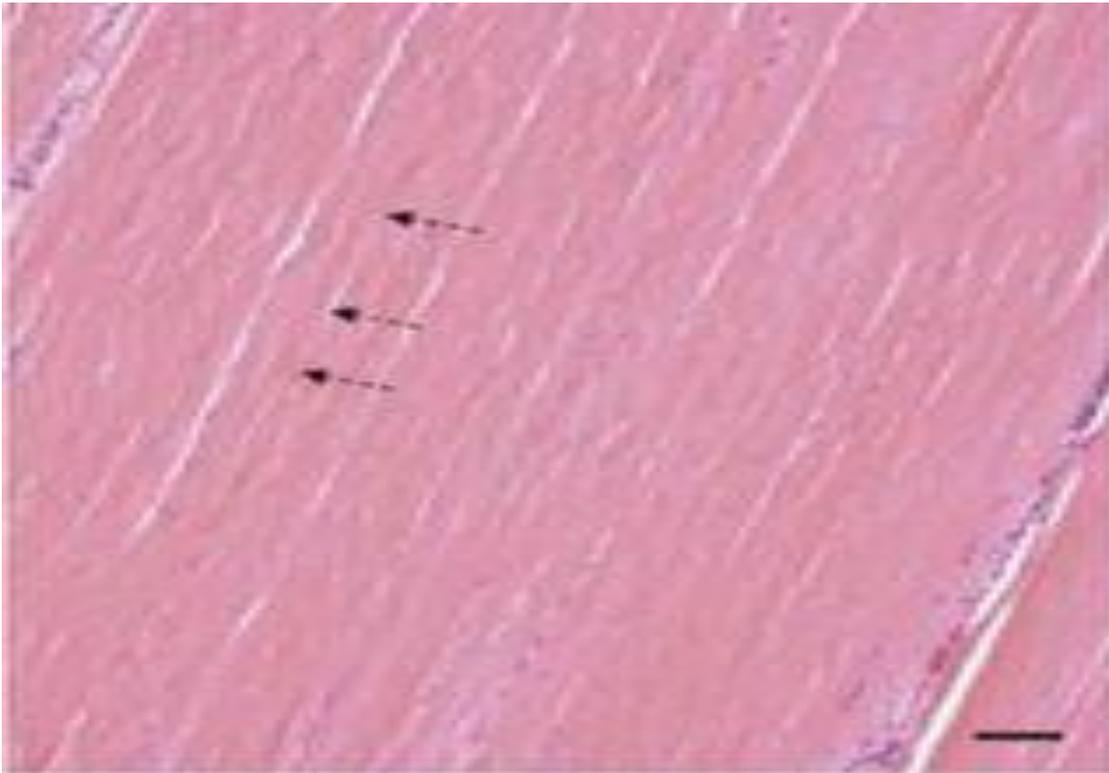


Figure 8 : Coupe histologique d'un tendon (Richardson et al., 2007)

→ Ténocytes alignées.

II.2.1.2- Les autres cellules

On peut retrouver d'autres types de cellules comme des chondrocytes au niveau de la jonction ostéotendineuse, les axones des nerfs, les cellules endothéliales des vaisseaux et des cellules synoviales à l'aplomb des gaines (Spoerle Thomas, 2013).

II.2.2- La matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire est la composante acellulaire du tissu tendineux, elle sert de tissu d'ancrage aux cellules, tout en permettant la migration de cellules comme les mastocytes, histiocytes (Spoerle Thomas, 2013).

II.2.2.1- Le collagène

Ce sont les tenocytes qui synthétisent le collagène, ils en synthétisent plusieurs types le type I, II, III, V, X, XII, XIV. Dans les structures tendineuses du cheval, on retrouve en très grande majorité le collagène de type I (80% de la masse sèche) sous forme d'un précurseur le procollagène (Wang, 2006).

Le collagène I est formé de 3 chaînes de procollagène formant une triple hélice rendant le collagène insoluble (Wang, 2006).

Les autres types de collagènes sont présents en plus faibles quantités et dans des zones particulières. Le collagène II se retrouve à la jonction ostéotendineuse et au niveau des zones de poulies osseuses. Les collagènes III, et V sont présents au niveau de l'endotendon. Mais on retrouve également le collagène de type III dans les zones de réparation tendineuse (Wang, 2006).

Le collagène de type I et III présentent une structure très similaire, le III présente 3 chaînes identiques alors que le I présente 2 types de chaînes de procollagène. Cette différence entraîne des réactions biomécaniques différentes entre les deux types de collagène, on retrouvera le type III dans des zones très élastiques, comme la paroi des vaisseaux, nécessitant une grande flexibilité (Wang, 2006).

Alors que le type I se retrouvera plus dans des zones subissant de grandes forces. Cette différence, au niveau de la biomécanique, permettra en fonction de leurs proportions dans le tendon d'attribuer une propriété plus ou moins résistante ou plus ou moins élastique au tendon concerné (Wang, 2006).

II.2.2.2- Les protéoglycanes et les glycoprotéines

Les protéoglycanes se caractérisent par un cœur protéique sur lequel se fixent des chaînes latérales glucidiques tels les glycoaminoglycanes (GAG). Les GAG sont de longs polymères linéaires, résultant de l'enchaînement de dissaccharides et dont la nature influe les propriétés structurales du tendon. Ainsi, les chondroïtine-sulfate, kératane-sulfate, et héparine-sulfate, l'héparine et l'acide hyaluronique sont les principaux GAG rencontrés (Dowling et al., 2000).

Les petits protéoglycanes tels la décorine, la fibromoduline et le biglycane, ne possèdent qu'une à deux chaînes latérales glucidiques mais jouent un rôle structural important. En effet, répartis autour des fibrilles, ils permettent la formation de liaisons électrostatiques qui favorisent la

cohésion de la structure collagénique. En outre, la décorine peut inhiber la fibrillogenèse et fixer des facteurs de croissance. Elle pourrait ainsi intervenir dans le processus de réparation des lésions tendineuses en régulant la production de la matrice et en influençant sa composition. De répartition hétérogène, la décorine et la fibromoduline sont majoritaires par rapport au glycane, plus particulièrement dans les zones de tension importante (Dowling et al., 2000).

Ainsi les protéoglycanes interviennent dans la cohésion de la matrice extracellulaire, mais également dans la régulation du métabolisme tendineux (Dowling et al., 2000).

Les glycoprotéines sont des groupes de protéines conjuguées constituées de protéines et de glucides qui permettent l'intégration des cellules dans la matrice. La plus fréquemment rencontrée est la « cartilage oligomeric matrix protein » (COMP). Cette COMP semblerait nécessaire à l'intégrité structurelle de la matrice de collagène car un déficit génétique de cette glycoprotéine entraîne des hyperlaxités tendineuses et ligamentaires chez l'homme (Dowling et al., 2000).

Chez le cheval en croissance, la COMP est contenue à taux maximal dans les régions les plus sollicitées mécaniquement, suggérant ainsi qu'elle est synthétisée en réponse aux tensions imposées dans le but de fournir à cette zone tendineuse une résistance nécessaire (Dowling et al., 2000).

La corrélation entre le taux de COMP au sein d'un tendon et les propriétés biomécaniques de ce même tendon ont été prouvées. Chez le jeune cheval, à la différence de chez l'adulte dont le taux de COMP est significativement inférieur, cette corrélation semble évidente. Cette glycoprotéine serait donc un médiateur important de la croissance tendineuse. Ainsi, un jeune cheval ayant un taux de COMP faible, est prédisposé à développer une tendinite au cours de sa carrière. Cependant, une stimulation de la synthèse de cette glycoprotéine chez le jeune en croissance permet d'améliorer la qualité du tendon et de réduire le risque de tendinite (Dowling et al., 2000).

II.2.2.3- Les fibres élastiques

Elles présentent comme les fibres collagéniques des domaines en triples hélices, l'une d'entre elles est l'élastine. Elles assurent ainsi la souplesse et l'élasticité des tissus soumis à des contraintes fortes, elles peuvent ainsi supporter une extension de 120% et revenir à l'état initial. Or ces fibres ne se régénèrent pas et peuvent être un lieu de calcification réduisant ainsi la capacité élastique du tissu où elles se situent (Spoerle Thomas, 2013).

II.2.3- Organisation structurale du tendon

Le tendon s'organise autour d'une molécule microscopique fondamentale : le tropocollagène. Cette molécule se compose de deux chaînes polypeptidiques $\beta 1$ et d'une chaîne $\beta 2$ qui s'organisent en triple hélice. L'enchaînement régulier de cinq molécules de tropocollagène, agencées parallèlement et de manière échelonnée, constitue une microfibrille. L'assemblage de ces dernières formes les subfibrilles, puis les fibrilles (Goodship et al., 1994).

Ainsi, les fibrilles, selon leur diamètre, sont réparties en trois groupes :

- les petites (40 nm) ;
- les moyennes (12 nm) ;
- les larges (>200 nm).

Il est important de constater que leur taille est proportionnelle à leur résistance à l'élongation (Goodship et al., 1994). Les fibrilles forment de plus une ondulation plane et régulière, visible en microscopie, qui se caractérise par une périodicité, une longueur et un angle. C'est donc cette ondulation qui est à l'origine de l'élasticité du tendon lors des phases d'appui du membre. Or, cette ondulation diminue progressivement avec l'âge et plus particulièrement au centre du tendon, ce qui contribuerait à la prédisposition des vieux chevaux aux ruptures tendineuses et ligamentaires (Wilmik et al., 1992).

De même que les subfibrilles, des assemblages de fibrilles parallèles s'organisent en fibres, dont la longueur supposée est celle du tendon (cette hypothèse étant à ce jour non objectiver). Ensuite, les fibres constituent une spirale hélicoïdale simple et regroupent en faisceaux : unité principale de la structure collagénique. Ce faisceau est de section grossièrement circulaire (Liottier, 1992).

La cohésion d'un faisceau est assurée par des liaisons transversales intra- et inter-moléculaires entre les acides aminés du tropocollagène de fibres adjacentes. Initialement fragiles, ces liaisons deviennent covalentes et stables pour assurer une résistance mécanique et enzymatique optimale des fibres. Dès lors, le collagène est considéré comme mature (Liottier, 1992).

Cependant, les fibres sont piézoélectriques (propriété de se polariser électriquement selon les sollicitations mécaniques) ce qui implique des variations de la quantité des liaisons covalentes (Liottier, 1992). En outre, avec le vieillissement du tissu conjonctif, le nombre de ces liaisons

covalentes au sein des faisceaux diminue et des liaisons mixtes à haute valence les remplacent progressivement. Ainsi, le collagène devient plus sensible à la digestion enzymatique et d'une manière générale, moins résistant (Lanniel, 2010).

Les faisceaux s'unissent entre eux par une matrice cohésive : l'endotendon, tissu conjonctif innervé et richement vascularisé, qui en rejoignant la périphérie du tendon devient l'épitendon. L'ensemble est alors enveloppé du périendon, une gaine conjonctive entourée elle-même par un manchon bien vascularisé et riche en fibres élastiques : le paratendon. La séparation entre le périendon et le paratendon se caractérise par la présence de vaisseaux spiralés qui, en plus de l'apport sanguins aux tissus les plus profonds, permettent un coulisement du tendon dans le paratendon (Lanniel, 2010).

Au niveau des articulations, le paratendon se poursuit en une gaine synoviale délimitée par deux membranes, viscérale et pariétale, à l'origine d'une cavité synoviale au sein de laquelle on peut distinguer des ponts vasculaires innervés de deux types :

- constants et de diamètre important ;
- aléatoires et de petites tailles (Lanniel, 2010).

II.3- Cicatrisation tendineuse

Le processus de cicatrisation du tendon est identique à celui d'autres tissus.

Il est arbitrairement divisé en quatre phases :

la lésion initiale, l'inflammation, la réparation et le remodelage qui se suivent étroitement et chevauchent largement (Watkins, 1999).

II-3-1. Processus cicatriciel

II-3-1-1. Phase vasculaire

Lors de la rupture des fibres tendineuses, on observe une dilacération des vaisseaux entraînant la formation d'un caillot (figure 9). C'est lors de cette phase que sont apportés les érythrocytes, les plaquettes et les cellules inflammatoires telles que les neutrophiles au niveau du site lésionnel (Spoerle Thomas, 2013).

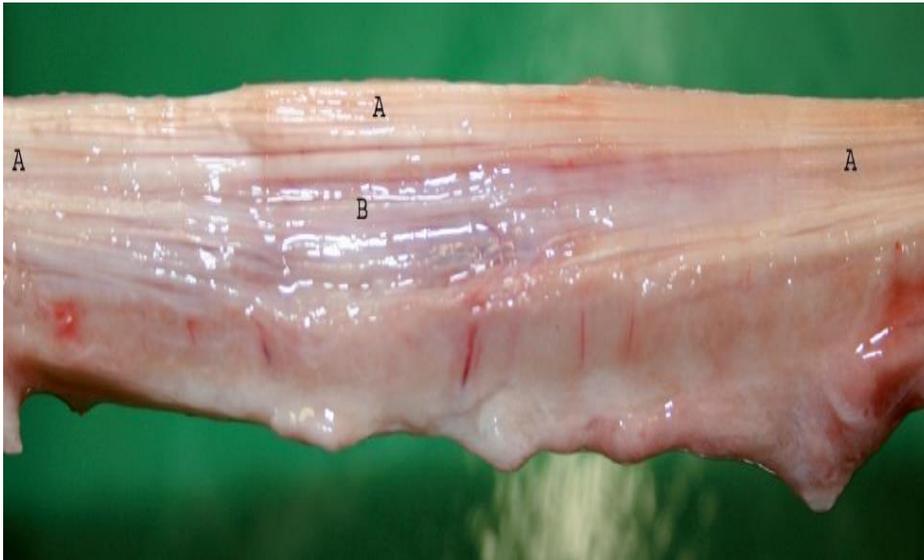


Figure 9 : Coupe longitudinale d'un tendon fléchisseur superficiel (Vangalen et al., 2009).

(A : partie saine, B : Hématome intra-tendineux)

II.3.1.2- Phase inflammatoire

Dès les premières 24h, la cascade inflammatoire se met en place, la population majoritaire devient alors les neutrophiles, les macrophages et les monocytes. Ils permettent la phagocytose des débris nécrotiques. La prolifération cellulaire sera maximale 2 à 4 semaines après l'apparition de la lésion. On observe également la libération de substances chimiotactiques et vasoactives telles que des facteurs de croissance, de la substance P et de l'oxyde nitrique, qui permettent d'augmenter la perméabilité vasculaire, l'angiogenèse et l'apport de cellules inflammatoires, de fibroblastes. Cette phase pouvant s'étaler de 1 à 3 semaines (Spoerle Thomas, 2013 ; Verwilghen et al., 2009).

II.3.1.3- Phase de réparation

Lors de cette phase, ce sont les fibroblastes qui initient la synthèse de collagène de type III. Même si la synthèse de collagène de type III est prépondérante, on observe une synthèse progressive de collagène de type I. Les fibres sont orientées de manière anarchique et lâche, mais la formation de liaisons chimiques entre les fibrilles permet la stabilisation et le renforcement du tissu cicatriciel. Cette étape se déroule sur environ 4 semaines permettant de former un tissu cicatriciel reliant les deux zones lésées du tendon (Spoerle Thomas, 2013).

Ce tissu est hypercellulaire, avec une proportion faible de collagène comparée aux autres populations. A ce stade on ne retrouve ni l'organisation en fibres parallèles ni l'aspect ondulé du collagène (Spoerle Thomas, 2013).

II.3.1.4- Phase de remodelage

Cette phase aboutit en 3 à 5 semaines à un tissu cicatriciel immature, fibreux et vasculaire. Ce tissu est constitué de fibrilles de collagène de type III disposées de manière anarchique. Vers le 45ème jour après la lésion, il y a un équilibre entre la collagénolyse et la collagénogénèse. Puis le taux de fibrilles de collagène de type I augmente et remplace les fibrilles de collagène de type III. Ces fibrilles s'orientent longitudinalement selon des lignes de tension auxquelles elles sont soumises. Une activité progressive et contrôlée du cheval favorisera donc à ce stade le remodelage du tendon, bien qu'elle s'oppose à la cicatrisation. Entre la 8ème et la 12ème semaine, l'élasticité du tendon augmente d'un facteur 3, en effet le diamètre des fibrilles augmente ainsi que leur degré de glycosilation. Après 6 mois, ces modifications biochimiques et structurelles confèrent à la portion lésée une résistance qui tendra à se stabiliser avec le temps (Lanniel, 2010).

II.3.2- Modifications microscopiques du tendon

Le tissu cicatriciel obtenu est différent du tissu originel, en effet la proportion de collagène de type III est plus importante on en retrouve jusqu'à 20 à 30% de la matière sèche lors d'une rupture totale du tendon. Ces fibres de collagène de type III, sont plus fines et possèdent des liaisons covalentes moins nombreuses rendant ces fibres moins résistantes à l'étirement. On observe également une ondulation des fibrilles plus faibles, ce qui diminue également leur élasticité (Spoerle Thomas, 2013).

Les ténocytes sont également organisés de manières anarchiques, leur morphologie est modifiée ainsi que leur proportion qui est plus faible. Dans certains cas, on peut observer une hyperplasie vasculaire voir des métaplasies osseuses comme dans le cas du L.S.B (Spoerle Thomas, 2013).

On observe donc un tissu cicatriciel présentant des faiblesses au niveau de l'organisation, qui ne permettent pas de restaurer les propriétés biomécaniques d'un tissu sain, compromettant ainsi les performances futures du patient et augmentant ainsi le risque de récurrences (Spoerle Thomas, 2013).

Chapitre III :

Biomécanique des tendons

III- Biomécanique des tendons

Les chevaux, au cours du temps, ont su développer une adaptation anatomique de leur appareil locomoteur permettant ainsi des déplacements à grande vitesse en réduisant leur extrémité distale des membres en un seul et unique solide doigt. Cette extrémité se caractérise également par une diminution de la composante musculaire et un développement de ligaments accessoires afin de renforcer l'automatisme et la passivité de certains mouvements des membres (Denoix, 1994).

III.1- Les allures

III.1.1- Le pas

Le pas est une allure marchée : le cheval a toujours au moins deux membres au sol. C'est une allure symétrique et à quatre temps, qui correspondent aux quatre battues des pieds sur le sol. La régularité du pas est aussi importante, c'est à dire que les deux postérieurs doivent s'engager de façon analogue et qu'il n'y en a pas un qui fait un grand pas quand l'autre en fait un court. Le cheval lève et repose ses pieds successivement, le poser de l'antérieur survenant après le poser du postérieur correspondant (Maurel et Grison, 2011).

Au pas, la colonne vertébrale présente des mouvements d'ondulation visibles par le mouvement de balancier de l'encolure. Il y a aussi de légers mouvements de bascule du corps du cheval, par la montée alternative du garrot et de la croupe. A cette allure, le cheval a aussi un léger balancement latéral, suivant le mouvement les épaules (Maurel et Grison, 2011).

Le rythme du pas peut être très variable, mais les quatre temps doivent être égaux pour que le pas soit correct (Maurel et Grison, 2011).

III.1.1.1.- Qualités du pas

Le bon pas comporte :

-L'engagement des postérieurs : le cheval «se méjuge» : quand le postérieur se pose en avant de l'empreinte du pied antérieur au pas et au trot.

-Le balancement de la queue.

-Un geste ample des avant-bras et de la jambe (Maurel et Grison, 2011).

Ces points favorables sont liés à un bon fonctionnement du dos du cheval : la colonne vertébrale souple et tonique à la fois (d'où le balancement de la queue) transmet l'impulsion fournie par les hanches (c'est la poussée des postérieurs qui la donne ; justement permise par leur engagement préalable) à l'avant-main. Ceci permet à la fois l'amplitude du geste (donc des avant-bras) et la tension du dessus se matérialisant par une encolure venant naturellement se poser sur la main (Maurel et Grison, 2011).

III.1.2- Le trot

Le trot est une allure sautée, symétrique à deux temps égaux. Elle est dite «sautée» parce qu'elle contient des temps de projection, c'est à dire des moments auxquels les quatre membres sont en l'air en même temps. Le rythme à deux temps est donné par les battues des membres, qui se posent par bipèdes diagonaux (antérieur d'un côté et postérieur du côté opposé). Les défauts de rythme viennent de la dissociation des diagonaux, parfois à peine visible à l'oeil. Quand un diagonal couvre plus de terrain que l'autre, le cheval se trouve légèrement de travers. Ce défaut est naturel et peut se corriger avec le travail (Maurel et Grison, 2011).

Au trot, l'encolure est stabilisée dans un plan vertical. C'est tout le corps du cheval qui est soulevé puis abaissé selon la projection et les posers des bipèdes diagonaux. D'où l'utilité du trot enlevé et la difficulté du trot assis pour le cavalier dont le rein doit amortir les mouvements du cheval (Maurel et Grison, 2011).

Le trot est l'allure où le dos du cheval participe le moins à la locomotion, ce qui permet de visualiser les irrégularités du mouvement des membres lors d'un examen par un expert et de repérer ainsi les boiteries (Maurel et Grison, 2011).

III. 1.2.1- Qualités et défauts

Le bon trot comporte une symétrie parfaite et étendue du geste des 4 membres, une bonne suspension à chaque foulée, un bon soutien du dos (le cheval «trotte avec son dos»). Ces points sont à adapter en fonction de la spécialité à laquelle on voue le cheval (dressage, concours complet, concours de saut d'obstacles, attelage, course, etc..) (Maurel et Grison, 2011).

L'irrégularité du trot est toujours un défaut à ne pas négliger, signe soit d'un manque de préparation, soit d'une défectuosité de locomotion ; elle peut être accidentelle, et donc sans

conséquence une fois guérie, ou être de construction, ce qui est rédhibitoire pour toute utilisation sportive (Maurel et Grison, 2011).

III.1.3- Le galop

Le galop est une allure sautée à trois temps suivie d'une phase de suspension. C'est une allure asymétrique puisqu'il y a deux galops : un à droite, un à gauche. C'est aussi une allure basculée, puisque le corps du cheval a la croupe et le garrot qui montent et descendent alternativement au cours de la foulée. Dans le galop à droite par exemple, les posers se déroulent ainsi : postérieur gauche, diagonal gauche, antérieur droit, puis vient le temps de suspension et le cycle recommence (Maurel et Grison, 2011).

Au galop, les ondulations de la colonne vertébrale sont synchronisées avec le mouvement de bascule du corps du cheval. Il y a voussement du dos-rein lorsque les postérieurs s'engagent et extension ensuite lorsque commence la propulsion. Le relèvement et l'abaissement de l'encolure accompagnent ces mouvements du dosrein. Cette participation du rachis à la locomotion est particulièrement importante au galop. C'est grâce à elle que l'on pourra, en analysant le fonctionnement de l'allure et en appréciant son aisance, se faire une idée sur la justesse du travail du dos (Maurel et Grison, 2011).

III. 1.3.1- Qualités du galop

Un bon galop doit être équilibré avec, à chaque foulée, un bon engagement des postérieurs sous la masse du cheval, un bon soutien du devant et une bonne bascule du dos. Il doit être souple et étendu, le cheval «se déployant», prenant le terrain loin devant lui. La qualité du galop est bien évidemment déterminante pour juger un cheval de sport (Maurel et Grison, 2011).

Le rythme du poser des membres, l'amplitude et l'élasticité de la foulée renseignent bien sur le bon fonctionnement du dos. L'observation des deux extrémités du rachis peut aussi être pris en compte : un bon port de queue, ni collée dans les jarrets, ni fouillante indique un dos souple et tonique. Un balancement de l'encolure plus ou moins important selon l'amplitude de l'allure et un contact fidèle et agréable avec la main montrent une bonne transmission de l'impulsion (Maurel et Grison, 2011).

III.2- Propriétés biomécaniques

III. 2.1- tendon fléchisseur superficiel du doigt et son ligament accessoire

Le tendon fléchisseur superficiel possède un module d'élasticité important à l'origine de sa résistance accrue à la rupture contrairement à son ligament accessoire. En effet, la rupture de ce tendon se produit lors d'un étirement de 12,3% pour le membre postérieur d'un cheval (Denoix, 1994 ; Riemersma et al., 1985).

III. 2.1.1- Lors de la phase du soutien

Le tendon est totalement relâché et la contraction du muscle correspondant permet l'alignement de la surface du sabot avec le sol et une légère mise en tension du tendon afin d'éviter son élongation brutale lors du poser du pied (Lanniel, 2010).

III. 2.1.2- Lors de la phase d'appui

Les tensions du T.F.S.D et de son ligament accessoire sont maximales. Le LA-TFSD qui limite le déplacement du tendon pendant la mise en charge et qui ainsi, empêche l'hyperextension du boulet voit sa tension induite par l'extension de l'articulation métacarpo-phalangienne quand le membre est mis en charge. L'attache proximale du tendon se faisant sur l'épicondyle médial de l'humérus, le muscle et son tendon limitent donc la flexion du coude. Son attache distale sur le scutum moyen fait qu'il limite aussi l'extension interphalangienne proximale. Assisté du fascia de la gaine plantaire et des ligaments palmaires, le T.F.S.D stabilise également les phalanges en empêchant leur déplacement palmaire pendant l'appui. Enfin le rôle d'amortisseur du tendon limite le stress sur le cortex palmaire du métacarpe et des phalanges, prévenant ainsi les fractures (Lanniel, 2010).

III. 2.1.3- Lors de la phase de propulsion

La remontée du boulet et la flexion de l'articulation interphalangienne distale ont pour conséquence de diminuer les contraintes exercées sur le tendon.

Pendant le décollement du pied, c'est l'énergie générée par la mise en charge du membre qui induit la flexion initiale du carpe, du boulet et des articulations interphalangiennes. Lorsque le sabot quitte le sol, le tendon vibre. La flexion des articulations est aussi facilitée par la contraction du muscle fléchisseur superficiel du doigt et le relâchement de son ligament accessoire. Le T.F.S.D et son ligament accessoire limitent, lorsque le membre est en charge,

l'extension du boulet. Le LA-T.F.S.D permet également de limiter les déchirures du muscle fléchisseur superficiel du doigt en limitant l'élongation de ce dernier notamment lors de fatigue (Lanniel, 2010).

Au moment de l'appui, lorsque le T.F.S.D est sous tension, il limite la flexion de l'articulation interphalangienne proximale (en raison de l'orientation horizontale du doigt). Il stabilise également cette articulation, en raison de son contact direct avec les condyles distaux de la première phalange, en limitant les déplacements latéro-médiaux ou en rotation. Lors du mouvement, ce tendon supporte les tensions maximales au moment de l'appui et au début de la propulsion. Lors de la levé du membre, le T.F.S.D subit une soudaine relaxation à l'origine de l'apparition de phénomènes vibratoires. Ensuite, la contraction du muscle fléchisseur superficiel du doigt provoque la flexion des articulations de carpe, du boulet et de l'interphalangienne proximale (flexion initiée passivement au début du relever grâce à l'élasticité du tendon et à des phénomènes inertiels) (Lanniel, 2010).

III.2.2- tendon fléchisseur profond (T.F.P.D) et son ligament accessoire (LA-T.F.P.D)

III.2.2.1- Lors de la phase du soutien

Ce qui permet le mouvement de flexion des articulations inter-phalangiennes, du boulet et du carpe est l'appareil fléchisseur profond et cela dès le début de la phase de soutien , ce mouvement se poursuit par le biais d'une contraction musculaire active : le tendon se relâche et coulisse dans la gaine digitale et le canal carpien (Merlin, 2007).

En conclusion, le tendon fléchisseur profond du doigt participe à :

- la flexion de la phalange distale par rapport à la phalange moyenne.
- la flexion du doigt sur le métacarpe et de la main sur l'avant-bras.
- au soutien du boulet lors de l'appui (rôle partagé avec le tendon fléchisseur superficiel du doigt et le muscle interosseux III) (Merlin, 2007).

III. 2.2.2- Lors de la phase de l'appui

III. 2.2.2.1- Stabilisation articulaire

Le muscle et le tendon fléchisseur profond du doigt jouent un rôle dans la stabilisation de plusieurs articulations : le coude, le carpe, le boulet, l'articulation inter-phalangienne proximale et l'articulation inter-phalangienne distale (Merlin, 2007).

• **le coude :**

Le M.F.P.D limite la flexion du coude.

• **le carpe :**

La tension de la bride carpienne participe à l'extension de l'articulation du carpe.

Toutefois, la partie proximale du tendon en diminue l'extension.

• **le boulet :**

Lors de la phase d'appui (figure 10 et 11), le tendon limite l'extension de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Il y a des contraintes :

-Tension entre ses attaches proximale (ligament accessoire) et distale.

-Compression par le ligament inter sésamoïdien sur sa face dorsale (Merlin, 2007).

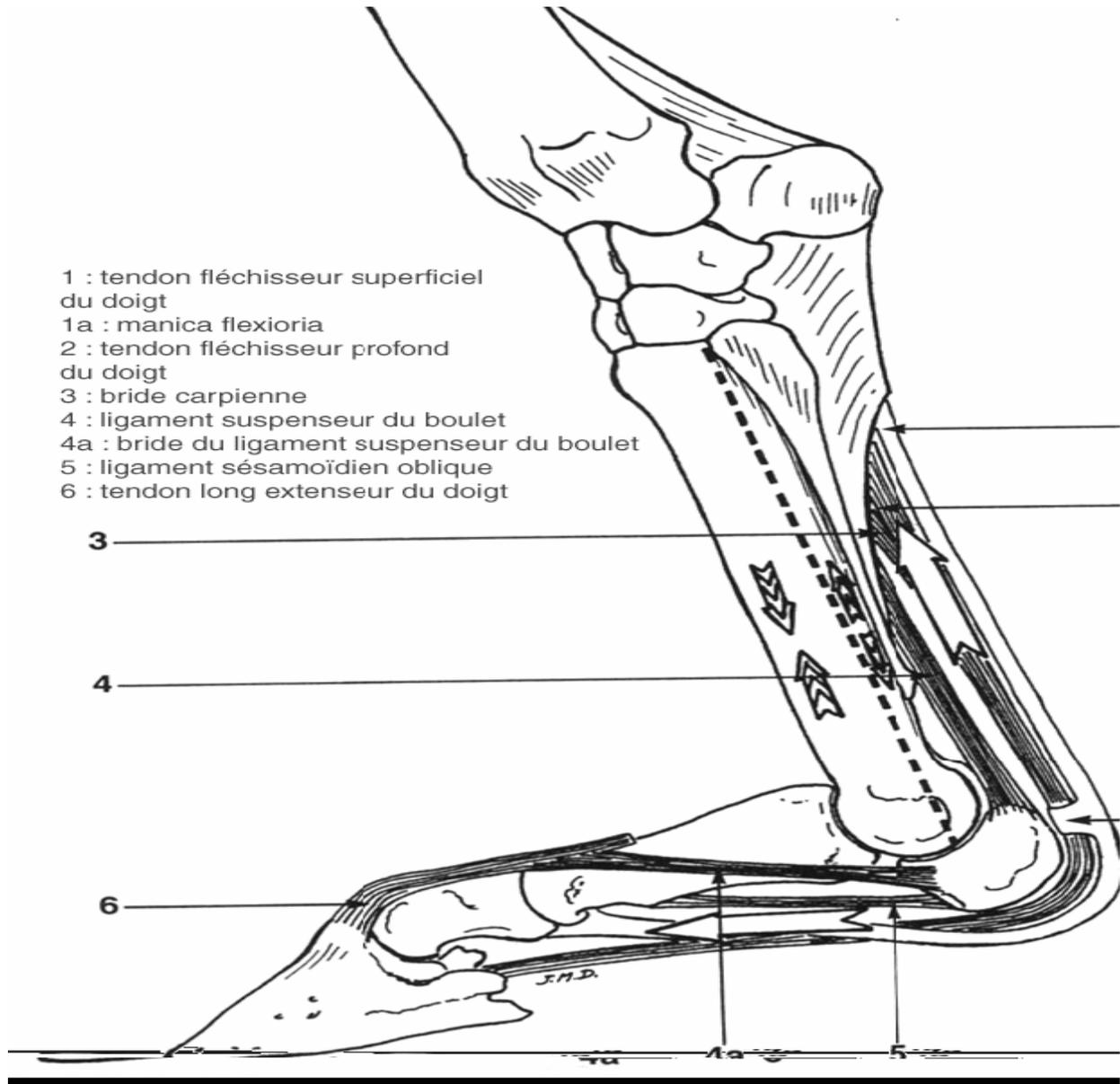


Figure 10 : Déformations du membre en charge, sollicitations des tendons fléchisseurs du doigt et du ligament suspenseur du boulet (Denoix, 1994).

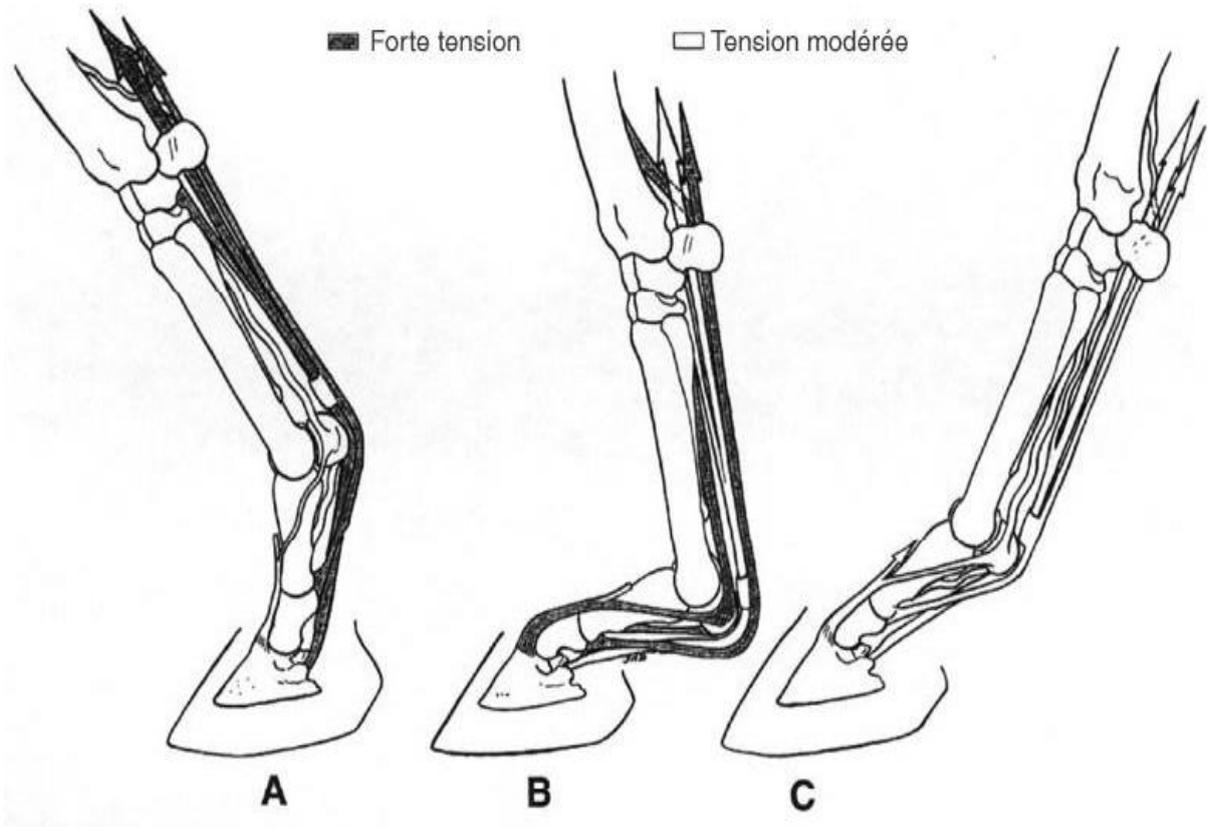


Figure 11 : Anatomie fonctionnelle des tendons fléchisseurs du doigt, de leurs ligaments accessoires et du ligament suspenseur du boulet, pendant la phase d'appui (Denoix, 1994).

• **Articulation inter-phalangienne proximale :**

Le tendon fléchisseur profond limite l'extension de cette articulation.

• **Articulation inter-phalangienne distale :**

La nature fibrocartilagineuse de la partie dorsale du tendon au niveau de la face palmaire de la phalange moyenne supporte les pressions exercées par la tubérosité flexoria de la phalange moyenne. De plus, elle maintient l'orientation du pied en stabilisant l'articulation en question et prévient ainsi la luxation palmaire de la phalange moyenne et de cette manière oriente la pression de la phalange moyenne dorsalement sur la surface articulaire de la phalange distale (Merlin, 2007).

III. 2.2.2.2- Mobilisation articulaire

Au cours de la phase d'appui le rapport entre le tendon fléchisseur profond du doigt et l'os sésamoïde distal fait sujet de beaucoup de variations.

Le T.F.P.D intervient pendant la première partie de la phase d'appui (l'amortissement) en facilitant premièrement la flexion de l'articulation inter-phalangienne proximale, qui est une action antagoniste à celle du T.F.S.D.

Les pressions exercées sur le sol sont centrés en avant du centre de rotation de l'articulation inter-phalangienne distale : il en découle une tendance à l'affaissement du pied par un mouvement d'extension. Le muscle fléchisseur profond limite l'extension de l'articulation inter-phalangienne distale, parallèlement le T.F.P.D est en contact avec le bord distal de l'os sésamoïde distal (Merlin, 2007).

III. 2.2.3- Lors de la phase de propulsion

Par définition, la propulsion est la dernière partie de la phase d'appui. A ce moment, la contraction active du muscle fléchisseur profond du doigt associé à l'élasticité du tendon et de son ligament accessoire contribue à l'élévation du boulet donc à la propulsion. Durant cette phase, le T.F.P.D prend appui sur le scutum distal ce qui donne un contact étroit avec l'os sésamoïde distal : l'ongulation du tendon par rapport à l'os sésamoïde distal entraîne une augmentation de contrainte sur la face flexoria, qui peut conduire à des lésions ; l'os sésamoïde distal tourne dorsalement. Ainsi, le scutum distal joue un rôle indispensable aux mouvements de flexion et surtout d'extension phalangienne distale : il facilite la rotation du pied, c'est-à-dire le roulement en pince et le soulèvement des talons (Merlin, 2007).

Chapitre IV :

**Les tendinopathies
du cheval**

IV- Les tendinopathies du cheval

IV.1- Causes des tendinopathies

Les tendinites vont être favorisées par un certain nombre de causes et de facteurs qui peuvent être extrinsèques ou intrinsèques.

Les déchirures tendineuses surviennent généralement au cours de l'effort ou à cause d'un sol accidenté, ou encore à cause d'un échauffement insuffisant des muscles. En d'autres termes, la lésion tendineuse survient quand la demande de traction du muscle au squelette est excessive, ou bien quand le muscle n'est pas encore suffisamment habitué à faire des contractions régulières, ou encore en raison des irrégularités du terrain qui provoquent chez le cheval un effort imprévu de correction pour pouvoir rester en équilibre. Une autre cause fréquente des lésions tendineuses réside dans le défaut d'aplomb à cause de mauvais fers. Une déchirure peut aussi bien toucher un seul tendon fléchisseur que les deux, à n'importe quel niveau entre le carpe ou le jarret et le boulet, tout comme elle peut toucher le ligament suspenseur du boulet (Redazione, 2016).

IV.1.1- La fatigue

Les tendinopathies de surcharge fonctionnelle (de fatigue), sont les tendinites les plus fréquentes chez le cheval sportif, en effet 95% de ces tendinites touche les tendons fléchisseurs des membres antérieurs.

Les causes sont ici multiples mais presque toujours en relation avec une surcharge des capacités mécaniques élastiques du tendon : un effort supérieur au niveau d'entraînement du cheval, un accident de pose du membre (posé dans un trou...), de mauvais aplomb (chevaux très longs, courts, bas ou hauts jointés), une pathologie sur le membre controlatéral induisant un report d'appui en surcharge, une surcharge pondérale (obésité du poney par exemple). Parfois, mais plus rarement, des désordres métaboliques généraux peuvent induire une tendinite : de multiples gestations ayant causé une hypocalcémie sévère, un amaigrissement très sévère, une obésité, une maladie de Cushing (Penide, 2018).

IV.1.2- L'activité du cheval

Il faut un entraînement complet et progressif pour permettre une adaptation du tendon aux forces imposées lors des épreuves. On observe une modification de la matrice extracellulaire (MEC), de la résistance du tendon et une amélioration de la proprioception (Spoerle Thomas, 2013).

Les chevaux de courses, ainsi que les chevaux de complet et de saut d'obstacles sont les plus fréquemment touchés. Du fait de leur activité intense et répétée, ils développent de microlésions qui peuvent être aggravées si l'entraînement ne correspond pas aux épreuves effectuées ou si la fatigue s'ajoute à la difficulté de l'entraînement. On observe également que lors d'un entraînement même bien adapté, des traumatismes externes peuvent apparaître comme un postérieur tapant le membre antérieur, ou par la pression effectuée d'une protection comme les bandes de travail sur les tendons (Spoerle Thomas, 2013).

Pour finir, en fonction de l'utilisation du cheval, on peut observer une prédominance de la structure lésée. Par exemple, les galopeurs présentent plus souvent une lésion du T.F.S.D, alors que le cheval de CSO présentera des lésions du T.F.S.D et du L.S.B, et les trotteurs présenteraient le plus souvent une lésion du L.S.B et du T.F.S.D (Spoerle Thomas, 2013).

IV.1.3- Les facteurs extrinsèques sur lesquels le cavalier peut influencer

Un sol trop profond : dans ce cas le cheval va forcer sur son tendon pour galoper. Il y aura une hyper extension du boulet néfaste pour le tendon (Cuevas, 2015).

Un surentraînement : les tendons fléchisseurs sont extrêmement sollicités lors du travail de l'animal, il faut savoir adapter le travail, ni trop, ni trop peu (Cuevas, 2015).

Une ferrure ou un parage mal adapté : Notamment trop longue, la ferrure entraîne des contraintes importantes sur le tendon fléchisseur profond. Un cheval doit être referré toutes les 6 semaines environ et ne doit jamais dépasser deux mois de ferrure pour travailler (Cuevas, 2015).

Des guêtres ou bandes trop serrées (Cuevas, 2015).

IV.1.4- Les facteurs intrinsèques, propres au cheval, peuvent rentrer en cause :

De mauvais aplombs : certaines anomalies au niveau des aplombs entraînent une surcharge anormale du tendon le rendant plus sujet aux affections traumatiques en le fragilisant. Par exemple, un canon trop long et un paturon bas jointé surcharge de manière chronique les tendons du membre. On retrouve aussi comme autres anomalies, des talons de hauteur inégale, des membres droits jointés, des défauts de parage modifiant l'axe phalangien (Spoerle Thomas, 2013 ; Cuevas, 2015)

Le poids du cheval : va augmenter le risque ; les chevaux trop gras mais aussi de constitution plus lourde sont plus touchés (Fisher, 2002).

Fatigue des fibres : la tendinite est une maladie cyclique. Les fibres se fatiguent et se détériorent à une vitesse propre à chaque animal. Plus les chevaux vieillissent, plus le risque de tendinite est élevé et les risques de récurrences augmentent par la suite (Fisher, 2002).

Les **membres antérieurs** sont plus affectés que les postérieurs car ils soutiennent la majorité du poids du cheval. Bien souvent, la tendinite sera le résultat d'une accumulation de fatigue, de stress et de surentrainement. La fréquence de cette affection augmente donc avec l'âge et le niveau d'activité de l'animal (Fisher, 2002).

IV.2- Les différentes lésions tendineuses

IV.2.1- Les tendinites

IV. 2.1.1- Mécanismes hypothétiques de la dégénérescence tendineuse

•Influences mécaniques

Une surextension soudaine de l'articulation métacarpo-phalangienne peut provoquer une perturbation mécanique des tendons fléchisseurs du doigt. Bien que cela puisse être le mécanisme de certaines blessures du tendon, telles que la tendinite des tendons fléchisseurs profonds, les forces mécaniques directes de chargement maximal, pourrait être responsable du cumul des micros dommages et de fatigue de la matrice tendineuse. La tendinite clinique est

initiée par une charge similaire ou soudaine supra maximale après l'accumulation de micro dommages (Roger Smith, 2011).

•Influences physiques : hyperthermie induite par l'exercice

En raison de l'hystérésis, lorsqu'un tendon est chargé et déchargé, il y aura une perte d'énergie stockée car la chaleur entraîne une augmentation de la température dans les tendons fléchisseurs du doigt du cheval. Des travaux de recherches ont été menés en plaçant des thermocouples à l'intérieur du T.F.S.D, et ceux-ci ont enregistré des températures allant jusqu'à 45 ° C pendant les périodes de galop. De telles températures sont utilisées pour tuer des cellules néoplasiques sur le plan thérapeutique. Des hypothèses ont été émises ; ces températures interféreraient avec le métabolisme des ténocytes et détruiraient éventuellement les cellules. Cependant, des expériences in vitro ont montré que les ténocytes sont beaucoup plus résistantes à ces augmentations de température par rapport à d'autres cellules de type fibroblaste. Cependant, ces expériences ont été réalisées sur des ténocytes en culture en suspension, et en plus des expériences récentes en culture bidimensionnelle ce qui suggère que de telles augmentations de température peuvent avoir une influence néfaste sur la communication de jonction entre les cellules. Il est certainement possible que bien que les cellules restent viables avec une telle augmentation de la température, l'hyperémie peut encore avoir une influence négative sur la qualité de la matrice tendineuse. Une altération de l'équilibre entre l'activité de synthèse et de résorption des ténocytes a un effet dénaturant direct sur la matrice extracellulaire du tendon (Roger Smith, 2011).

•Théories vasculaires

Le flux sanguin à travers le tendon est un problème complexe. En dessous de la charge maximale, le flux sanguin est limité ou aboli dans le tendon en raison des forces de compression générées par l'allongement du tendon, ce qui peut donner lieu à une hypoxie relative. En effet, l'échographie doppler couleur des tendons équins ne montre aucun flux détectable lorsqu'un cheval est à l'arrêt, et même un flux dans les vaisseaux sanguins de la face distale du membre est lent jusqu'à ce que le cheval se déplace. En cas de blessure, une augmentation du flux sanguin peut être détectée par échographie doppler couleur, mais seulement lorsque la charge portante est retirée du membre lorsqu'il est soulevé du sol. Certaines zones des tendons fléchisseur du doigt du cheval sont relativement mal perfusés (la partie dorsale du T.F.P.D dans l'articulation métacarpo - phalangienne), et ce niveau (mais pas seulement la surface dorsale) est un site prédisposé à une tendinite profonde des fléchisseurs digitaux. Cependant, cette zone

montre également une adaptation histologique à l'environnement relativement ischémique, avec moins de cellules et une augmentation de la quantité de la matrice extracellulaire résistant à la compression. De plus, le tendon peut recevoir sa nutrition sur ce site par diffusion à partir de liquide synovial de la gaine du tendon fléchisseur. Des altérations similaires dans la composition de la matrice extracellulaire est vue aux positions correspondantes dans le T.F.S.D, et on pourrait supposer que les forces exercées sur ce tendon seraient similaires à celles exercées sur le T.F.P.D sur le même site. Par conséquent, un flux sanguin réduit serait également attendue à ce niveau, et pourtant cliniquement cette région est invariablement épargnée des blessures dans tous les cas, sauf les plus graves tendinites (Roger Smith, 2011).

Les cellules tendineuses équine dépendent au moins en partie du métabolisme oxydatif, bien que le blocage du métabolisme aérobie ne n'empêche pas la prolifération cellulaire normale. D'après des études menées sur d'autres espèces, les ténocytes peuvent être plus résistantes à l'hypoxie que d'autres cellules semblables à des fibroblastes. Un autre résultat d'une mauvaise perfusion sous charge est la génération des radicaux libres toxiques lorsque la perfusion est rétablie (Roger Smith, 2011).

Une telle lésion de reperfusion a également été proposée comme cause facteur de tendinite par destruction des ténocytes ou matrice tendineuse par les radicaux libres, bien que cela à présent reste un mécanisme spéculatif (Roger Smith, 2011).

IV.2.1.2- Tendinites du tendon fléchisseur superficiel chez le cheval

Pathologie très fréquente, les tendons peuvent résister à des contraintes intrinsèques (surmenage) ou extrinsèques (blessure percutanée) ou déplacement. La blessure la plus courante chez le cheval est la blessure intrinsèque du tendon fléchisseur superficiel du doigt en région métacarpienne moyenne. La tendinopathie clinique du tendon fléchisseur superficiel du doigt varie de la sévérité du glissement individuel des fibrilles ou des fibres à la rupture individuelle des fibrilles ou des fibres et finalement pour terminer rupture du tendon avec atteinte progressive de plusieurs groupes de fibres et fascicules. Bien que certaines blessures peuvent être causées par une simple surcharge du tendon, on pense que la tendinopathie clinique chez de nombreux chevaux adultes être précédé d'une dégénérescence subclinique du tendon. Les tendinopathies sont souvent une atteinte où un membre est plus gravement atteint que l'autre. Même si les changements bilatéraux peuvent parfois être difficiles à identifier cliniquement, l'échographie confirme souvent un certain degré de participation bilatérale. La recherche a

identifié un nombre de changements qui se produisent dans les tendons, associés avec le vieillissement et l'exercice, qui sont considérés comme les principaux facteurs de dégénérescence tendineuse qui précède une blessure clinique (Roger Smith, 2011).

La tendinite du fléchisseur superficiel représente 46 à 53% des lésions musculosquelettiques du cheval. C'est une inflammation, en général, avec une rupture d'une partie des fibres tendineuses qui peut parfois aller jusqu'à la rupture totale du tendon (le claquage). Parfois très longue à soigner, elle présente aussi un taux de récurrence élevé, mais qui diminue nettement si l'affection est bien traitée. C'est pourquoi, nous verrons que la rééducation que vous pourrez envisager pour votre cheval, sera déterminante dans sa guérison à long terme (Terzian, 2003).

•Diagnostic :

L'observation du profil des tendons fléchisseurs combinée à une palpation attentive sont les premières étapes de l'évaluation clinique d'une lésion tendineuse. Le changement de profil de l'arrière du membre associé aux lésions tendineuses par excès d'effort est à l'origine du terme "tendon arqué". La palpation du tendon entre le pouce et l'index, le membre étant à la fois en charge et non en charge, permet d'identifier un épaississement subtil. En tenant le membre en position verticale, travaillez le long des marges entre le T.F.S.D et le T.F.P.D. Pendant la mise en charge, il faut s'assurer que les branches du T.F.S.D dans le paturon et la jonction proximale tendon/musculo tendineuse au niveau du carpe sont soigneusement évaluées pour détecter tout élargissement. Les gaines digitiformes et carpiennes doivent être examinées à la recherche d'un épanchement. Lorsque la palpation modérément ferme d'une zone épaissie du tendon, alors que le cheval ne porte pas de poids, provoque une réponse douloureuse évidente, il est très probable qu'une tendinite active soit présente (Christopher O'Sullivan et al., 2007).

La boiterie associée aux blessures du tendon du T.F.S.D est généralement assez légère, environ 1 à 2 notes sur 5 au trot sur un sol ferme. La boiterie semble s'améliorer rapidement au cours de la première semaine. Les cas des tendinites très légères peuvent ne pas manifester de boiteries de tout. Cependant, dans de rares cas, une boiterie importante et sévère peut accompagner une tendinite modérée. Il ne semble pas y avoir de bonne corrélation entre le niveau de douleur à la palpation et la boiterie et la gravité de la lésion, sauf dans le cas des lésions les plus graves. Un gonflement, une chaleur et une douleur cliniquement apparents à la palpation indiquent la nécessité d'une évaluation échographique minutieuse. La réévaluation d'un tendon 1 à 3 semaines après la blessure peut fournir une indication plus précise de la gravité de la lésion et

est particulièrement importante lorsqu'une lésion est suspectée mais pas bien définie lors de l'examen initial (Christopher O'Sullivan et al., 2007).

•**Traitement :**

Le traitement médical repose sur l'administration d'anti-douleur et anti-inflammatoires au cheval pour le soulager. Cependant, la douleur ne devra pas être totalement supprimée, car il est important que l'animal ne surcharge pas son membre, si on veut s'assurer d'une guérison rapide (Terzian, 2003).

Les soins locaux : dans un premier temps, on appliquera plutôt du froid sur le membre afin de diminuer la douleur et l'inflammation. Cela peut être associé à un antiphlogistique ou une bande de soutien (bande de repos avec un bon rembourrage) pour limiter l'engorgement. Dans un deuxième temps, l'application de vésicatoire (produit chauffant) est souvent conseillée pour stimuler la cicatrisation tendineuse (Terzian, 2003).

La ferrure orthopédique : la ferrure pourra être adaptée afin de soulager le pied du cheval. Par exemple, lors d'une tendinite du tendon fléchisseur superficiel, il faudra mettre en place un fer bien équilibré, avec une pince plutôt couverte et des branches minces (figure 12). Cela va favoriser l'enfoncement des talons dans le sol, les forces s'exerceront alors en priorité sur le tendon fléchisseur profond (perforant), soulageant le superficiel (Terzian, 2003).

Le traitement chirurgical : il n'a de sens que s'il est réalisé très précocement lors d'apparition des premières lésions. Il consiste en la réalisation d'incisions longitudinales dans le tendon afin de favoriser la vascularisation de la région lésée. On appelle cela un styletting. Son utilité est aujourd'hui assez controversée, et il est réservé à des cas bien particuliers (Terzian, 2003).

Autres types de traitement : il existe aussi d'autres types de traitements qui visent à injecter des substances telles que des facteurs de croissance ou des cellules-souches au début de la phase de réparation du tendon. Ainsi, on attend une quinzaine de jours que l'inflammation passe, puis on réalise une première injection 15 à 45 jours plus tard. Le but est de diminuer l'inflammation et de stimuler la régénération tendineuse. Des thérapies au laser ou aux ondes de choc ont également vu le jour (Terzian, 2003).

L'exercice : dans tous les cas, le cheval doit évidemment rester au repos strict pendant une durée à déterminer par votre vétérinaire, en général au moins un mois. En cas de boiterie sévère,

il faudra surveiller le membre opposé qui sera utilisé en support jusqu'au rétablissement de l'animal. On pensera bien sûr à adapter la nourriture en vue de la diminution de l'activité physique : il n'est pas question de laisser le cheval prendre du poids, ce qui pourrait aggraver son état. La rééducation est très importante. La reprise progressive du travail est préconisée (Terzian, 2003).



Figure 12 : fer orthopédique à pince couverte Suspensorix par Jean Marie Denoix (Vaillant, 2014)

IV.2.1.3- Tendinites du tendon fléchisseur profond chez le cheval

L'inflammation des fibres tendineuses ou tendinite représente environ 50% des lésions musculosquelettiques affectant le cheval. Si le tendon fléchisseur superficiel du doigt est clairement le plus affecté, on retrouve aussi de nombreuses tendinites concernant le tendon fléchisseur profond du doigt. A la différence des tendinites du fléchisseur superficiel connues pour arriver brutalement le plus souvent lors d'un effort intense « claquage » et faire une banane, celles du fléchisseur profond sont plus souvent la conséquence d'une fatigue chronique, l'exercice, les changements dégénératives avec l'âge, le traumatisme direct, plus ou moins les infection, les pathologies d'autres structures telles que la gaine digitale et les gaines carpiennes / tarsiennes sont fréquentes et peuvent avoir des effets direct sur le tendon fléchisseur profond. Les signes sont souvent moins évidents : boiterie souvent sévère et aiguë dans les premiers cas, devenant légère à modérée avec le temps et le repos, mais forte tendance à la récurrence avec traitement médical. Les cas aigus des tendinites auront une chaleur locale, une douleur et un gonflement. Dans les cas d'atteinte au niveau du pied du cheval, où le tendon s'accroche sur l'os, on la considère comme une des formes du syndrome naviculaire. Les chevaux de CSO y sont particulièrement prédisposés (Lamy, 2004 ; Munroe et al., 2006).

Les tendinites du perforant sont très majoritairement situées au niveau des antérieurs du cheval. Lors de tension trop importante sur le fléchisseur profond au niveau du canon, c'est bien souvent la bride carpienne et non le fléchisseur directement qui va présenter une lésion. Les symptômes se rapprochent donc plus souvent de ceux du syndrome naviculaire que de ceux attendus sur une tendinite : Boiterie souvent chronique, récidivante, évolutive, parfois bilatérale, plus marquée sur le cercle à main correspondante. Membre boiteux souvent placé en protraction (en avant par rapport à l'autre) pour se soulager. Pied plus haut et plus étroit que l'autre. Creux du paturon ou arrière du paturon gonflé. Quand la lésion est située au niveau du canon, on peut avoir une déformation, associée à une chaleur et une douleur, le membre sera plutôt gonflé sur les côtés des tendons que vers l'arrière. Parfois aucun signe local n'est visible, dans ce cas c'est souvent l'anesthésie locale du pied qui aiguillera le diagnostic. Les chevaux les plus fréquemment touchés sont les chevaux de CSO de plus de 6 ans (Lamy, 2004).

Il a été postulé que le type et l'emplacement de la lésion peuvent être importants pour prédire le comportement et l'issue de la lésion (Cillán-García et al., 2013).

Les changements structuraux du T.F.P.D se produisent lorsque le tendon passe au-dessus le cortex palmaire de l'os naviculaire, le tendon devient alors une zone bien délimitée de fibrocartilage. Au fur et à mesure que le T.F.P.D évolue sur l'os naviculaire, il change de direction qui peut entraîner une charge compressive de manière similaire au tendon fléchisseur superficiel à la face palmaire / plantaire du boulet (Cillán-García et al., 2013).

Quatre types de lésions du T.F.P.D ont été décrits dans la littérature : lésions du noyau, fentes para sagittales, lésions de la bordure dorsale et d'autres lésions. Les lésions de base sont caractérisées par des dommages aux fibres tendineuses généralement au centre du lobe du T.F.P.D. Ceux-ci ont été mesurés de 5 à 135 mm de longueur avec une longueur moyenne de 45 mm (Cillán-García et al., 2013).

Les fractures para sagittales se produisent le plus souvent dans la partie naviculaire du tendon et ont tendance à se propager le long des lignes septales. Des lésions de la bordure dorsale sont également retrouvées dans la partie de la bourse naviculaire du tendon et peut être identifié comme fibres effilochées du bord dorsal du tendon qui s'enroulent dans le renforcement proximal de la bourse naviculaire. D'insertion les lésions se réfèrent à des lésions à noyau court ou à une fente para sagittale inférieure à 20 mm de longueur proche de l'insertion du T.F.P.D sur la phalange distale, et peut survenir isolément ou avec des dommages à d'autres parties du T.F.P.D (Cillán-García et al., 2013).

•Diagnostic

Des signes cliniques avec analgésie régionale et intrasynoviale plus échographie qui est la méthode la plus appropriée, radiographie et IRM "Imagerie par résonance magnétique" (Munroe et al., 2006).

•Pronostic

Gardé à mauvais en fonction du site et du type de la pathologie T.F.P.D et de la vitesse et de l'étendue du traitement (Munroe et al., 2006).

•Traitement

Le traitement de la tendinite du T.F.P.D comprend plusieurs dimensions.

Le traitement médical repose sur l'administration d'anti-douleur et anti-inflammatoire au cheval pour le soulager (Lamy, 2004).

Les soins locaux : peuvent être utilisés lorsque la tendinite est localisée à un endroit accessible, au niveau du canon ou du paturon. Dans un premier temps, on appliquera plutôt du froid sur le membre afin de diminuer la douleur et l'inflammation. Dans un deuxième temps, l'application de vésicatoire (produit chauffant) peut stimuler la cicatrisation tendineuse (Lamy, 2004).

L'administration de Tiludronate (Tildren) a montré une efficacité sur certains cas de tendinites du fléchisseur profond chez le cheval situées dans le pied, associées à un syndrome naviculaire. Elle permet de limiter l'évolution dans le temps et améliore la locomotion du cheval lors de boiteries légères (Lamy, 2004).

La ferrure orthopédique, dans la plupart des cas, le vétérinaire préconise un fer à l'envers (figure 13) ou un egg-bar-shoe (fer ovale), parfois compensé en talon dans les cas les plus graves (Lamy, 2004).

Pour les chevaux avec une atteinte légère diagnostiquée précocement ou reprenant une activité sportive après une période de rééducation réussie, un fer à oignons avec beaucoup de rolling permet d'éviter les récurrences en limitant l'enfoncement des talons dans le sol et donc une trop grande sollicitation du fléchisseur profond. La ferrure est une partie intégrante du traitement des tendinites du fléchisseur profond chez le cheval. Elle va permettre de modifier légèrement les appuis afin de soulager les tensions sur le perforant. Cela passe par une surélévation des talons et un parage court en pince avec un fer favorisant le départ du pied (Lamy, 2004).

Le traitement chirurgical dans certains cas, avec des lésions dans le pied, la névrectomie peut permettre d'apporter du confort à des chevaux gravement atteints. En effet, elle consiste à couper le nerf sensitif du pied, le cheval ne sent donc plus la 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 (Lamy, 2004).

Autres types de traitement, les traitements fréquemment utilisés dans d'autres types de tendinite, comme l'injection de substances telles que des facteurs de croissance ou des cellules-souches dans le tendon, sont rarement mis en pratique. En effet dans la plupart des cas les lésions ne sont pas accessibles. Pour la même raison, on n'utilisera pas non plus les thérapies au laser ou aux ondes de choc (Lamy, 2004).

L'exercice : dans la plupart des cas présentant une boiterie marquée, le cheval doit évidemment rester au repos strict pendant une durée à déterminer par le vétérinaire, en général au moins trois mois. On pensera bien sûr à adapter la nourriture en vue de la diminution de l'activité physique. La rééducation est très importante. Le cheval doit reprendre le travail très progressivement, suivant les consignes du vétérinaire et sous son contrôle aux différentes étapes clés.

On considère, notamment en cas d'atteinte du tendon au niveau du pied que le cheval sera indisponible pendant 6 mois à un an (Lamy, 2004).



Figure 13 : fer orthopédique à l'envers (Mieusset, 2010).

IV.2.2- Les fentes tendineuses

Elles surviennent le plus souvent lorsque le tendon est dans une cavité synoviale (molette tendineuse). Les tendons les plus fréquemment touchés sont le Tendon Fléchisseur Profond du Doigt (T.F.P.D latéralement) surtout sur les antérieurs et la manica flexoria du Tendon Fléchisseur Superficiel du Doigt (T.F.S.D) surtout sur les postérieurs. Dans ces cas, une distension de la gaine synoviale parcourue par ces tendons est visible et on parle alors de « molettes tendineuses » ou plus exactement de ténosynovite (Penide, 2018).

IV.2.3- Les lésions tendineuses par traumatisme percutané

Elles peuvent varier d'un simple hématome péri-tendineux à une tendinite ou même une plaie (lacération) tendineuse allant jusqu'à sa section (partielle ou totale) (Penide, 2018).

- **Traitement :**

Traitement conservateur :

Il s'agit des traitements qui comportent une phase de repos, puis de rééducation fonctionnelle. Ils sont généralement initiés par un traitement anti inflammatoire local (pommade) et/ou général. Le temps de repos et de rééducation est variable et dépend de la lésion. C'est pour cela qu'il est très important de documenter au mieux la lésion par imagerie (Penide, 2018).

Injections intra lésionnelles guidées par imagerie :

Il existe différentes stratégies selon le type de tendinite (aigue, chronique, massive ou discrète) et sa localisation. Celles-ci impliquent l'emploi de différentes substances injectées mais elles relèvent presque toujours actuellement de la médecine régénérative. On peut citer par exemple : le PRP (Plasma Riche en Plaquettes), la moelle osseuse pure ou concentrée, les cellules souches autologues (venant du patient lui-même) ou hétérologues (venant d'un donneur). Elles sont réalisées en général sous contrôle échographique mais il existe aussi des cas où un contrôle radiographique (bourse de l'os naviculaire), fluoroscopique ou IRM de l'injection peuvent être réalisés (Penide, 2018).

Chirurgie :

De nombreuses techniques existent qui offrent une amélioration importante du pronostic de certains cas. Dans un premier temps, une immobilisation stricte, parfois même dans un plâtre, est nécessaire. Les techniques endoscopiques des gaines tendineuses synoviales sont bien sur les plus utilisées actuellement mais d'autres techniques notamment de desmotomies des ligaments annulaires proximaux ou distaux du doigt sont également très intéressantes. En cas de lacération tendineuse ou de contamination d'un compartiment synovial tendineux, la chirurgie est le plus souvent obligatoire pour sauver la vie de l'animal (Penide, 2018).

Physiothérapie :

Elle se définit comme étant l'utilisation de forces physiques pour influencer positivement la cicatrisation. En urgence on doit retenir : froid + pression + immobilisation. Par la suite, ces techniques doivent toujours être incluses dans un protocole de soins bien raisonné. Elles comportent les mesures de refroidissement (spa, cryothérapie...) ou d'échauffement des tendons (onguents, cataplasmes...), l'hydrothérapie, les ondes de choc, les ultrasons, les massages manuels ou à l'aide d'appareils, l'électrostimulation, les lasers, la magnétothérapie (Penide, 2018).

Kinésithérapie :

C'est le traitement par le mouvement. Il comporte les protocoles de rééducation fonctionnelle (dans l'eau ou sur la terre ferme) et la maréchalerie orthopédique. Cette dernière est indispensable à la bonne conduite thérapeutique d'une tendinite (Penide, 2018).

IV.2.4- Les contusions

Qui résulte d'un traumatisme externe au niveau de la région du tendon. Il s'agit souvent, au niveau des antérieurs, d'un coup donné par l'un des postérieurs lors d'un faux mouvement au galop ou encore du choc provoqué, à la réception d'un obstacle, par une barre accrochée par ses mêmes postérieurs (Chary, 1978).

IV. 2.5- Contracture des tendons fléchisseurs du doigt

Elle affecte les tendons fléchisseurs profonds et ou superficiels voire le ligament suspenseur du boulet si les 2 premiers sont affectés. Elle est souvent causée par la douleur (initiée par une épiphysite, une arthrite septique, une ostéochondrite disséquante, des plaies des tissus mous ou

des infections du pied). C'est une pathologie que l'on peut rencontrer chez les poulains (Pinato, 2003).

IV. 2.6- Rupture et section tendineuse

La rupture tendineuse est une solution de continuité du tendon, sans solution de continuité de la peau, qui peut être complète ou incomplète. Elle est due à un traumatisme, le plus souvent le choc de la pince du fer postérieur du même latéral qui vient frapper le fléchisseur superficiel à son maximum d'extension. Les tendinites à répétition sur un tissu de plus en plus fragilisé peuvent aussi aboutir à une rupture partielle ou totale du tendon ou du ligament intéressé.

Les sections tendineuses se présentent de façon éminemment variable en fonction d'une part du siège de la lésion et du tendon lésé, d'autre part du type de lésion : section franche ou avulsion. La variabilité des lésions associées diversifie encore le tableau. Vues sous l'angle de leurs résultats fonctionnels, ces plaies soulèvent 2 types de problèmes : celui de la reconstitution d'un tendon solide et de longueur normale et celui de son glissement nécessaire à une course convenable. La cicatrisation de ces lésions et le recouvrement de leurs capacités fonctionnelles est rendu d'autant plus difficile qu'elles s'accompagnent le plus souvent de lésions des tissus mous (capsules articulaires ou gaines tendineuses) et qu'il est très difficile voire impossible de les mettre au repos complet vu leur importance dans le soutien du cheval (impossible à maintenir en décubitus le temps de la cicatrisation) (Pinato, 2003).

IV. 2.7- Synovite tendineuse

C'est une inflammation des gaines tendineuses se traduisant par une distension de la poche synoviale par accumulation d'un exsudat en phase aiguë. Elle est occasionnellement primaire et beaucoup plus souvent associée à une structure anatomique sous jacente (syndrome du canal carpien secondaire à une tendinite du perforant ou perforé, de la bride carpienne ou à une lésion du muscle interosseux III) (Pinato, 2003).

Conclusion

Les pathologies tendineuses, et plus particulièrement celles qui touchent les tendons du doigt du cheval, sont un véritable fléau pour les chevaux, en particulier les chevaux de sport ; en effet même si grâce aux nombreuses évolutions dans les méthodes de diagnostic et de traitement nous pouvons à ce jour donner un pronostic moins réservé qu'il y a quelques décennies, les pathologies tendineuses tels que les tendinites restent des pathologies graves et handicapantes chez le cheval de sport. Comme dans d'autres domaines l'adage « mieux vaut prévenir que guérir » est de rigueur faisant du suivi vétérinaire des chevaux de compétition un élément incontournable d'une bonne gestion de l'athlète équin.

Afin de mieux gérer et comprendre les pathologies tendineuses des chevaux, nous avons jugé utile dans notre travail de regrouper les bases anatomiques et physiologiques des tendons du doigt du cheval et ce afin de mieux comprendre le fonctionnement tendineux mais aussi les pathologies qui en découlent. Toutes ces connaissances de bases anatomo-physiologiques, permettraient donc d'apporter de meilleurs éléments diagnostics et par voie de conséquence une meilleure approche thérapeutique.

Nous espérons que ce travail puisse servir de base ou enrichir d'autres projets de recherche traitant les tendons, tant sur plan anatomique, physiologique ou encore pathologique.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

1. Barone R., 1986 : anatomie comparé des mammifères domestiques – tome 1 : ostéologie, 3^{ème} édition, Paris, Vigot 761p.
2. Barone R., 1989 : anatomie comparé des mammifères domestiques – tome 2 : arthrologie et myologie, 3^{ème} édition, Paris 6ème, Vigot 1021p.
3. Budras K.D., Sack W., Rock S., 2009 : Anatomy of the horse (ed. 6E edition). Schlutersche.
4. Carr A., Norris S., 1989 : The blood supply of the calcaneal tendon, the journal of bone and joint surgery, 71 (1). Available at : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2914976/>
5. Chary J.F., 1978 : Journée d'étude, données récentes en matière de traitement des affections tendineuses p. 72.
6. Christopher O'sullivan B, Bvsc, Ms, Dip acvs., 2007 : Injuries of the flexor tendons : Focus on the superficial digital flexor tendon, p.190 – 191.
7. Cillan Garcia E, Milner P.I, Talbot A, Tucker R, Hendey F, Boswell J, Reardon R.J.M, Taylor S.E., 2013 : Deep digital flexor tendon injury within the hoof capsule ; does lesion type or location, P. 3 – 4.
8. Cuevas G., 2015 : La tendinite chez le cheval, p67.
9. Clayton H.M., Flood P.F. Rosenstein D.S., 2005 : Clinical anatomy of the horse. Mosby elsevier redict prognosis.
10. Denoix J.R., 1990 Miolom, Levy 1 et lagadic. -etude anatomopathologique des lésions associées aux images échographique normals des tendons et ligaments chez le cheval, recueil de medecine veterinaire.
11. Denoix J.R., 1994 Fonctionnal anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes), tendon and ligaments injuries : part 1, veterinary clinics of north America, equin practice 10(2):273-322.
12. 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 - pfe obtention de diplôme docteur vétérinaire, université Claude-Bernard Lyon 1. p.109.

13. Dowling B.A, Dart A.J, Hodgson D.R, Smith R.K.W., 2000 : Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Vet.*, 32(5) : 369-78.
14. Dowling B.A, Dart A.J., 2005 : Mechanical and functional properties of the equine superficial digital flexor tendon. *Vet. J.*, 170(2) :184-92.
15. Fischer A.F., 2002 : La tendinite digitale du fléchisseur profond du doigt du cheval : étude rétrospective sur 39 cas cliniques » - pfe obtention de diplôme docteur vétérinaire ENV Alfort p.183.
16. Genton M., 2014 : Vérification de la validité d'une méthode d'injection échoguidée au niveau de l'insertion distale du fléchisseur profond chez le cheval. ENV Lyon, Thèse Doctorat Vétérinaire.
17. Goodship A.E, Bouleau H.L., Wilson A.M., 1994 : The pathobiology and repair of tendon and ligament injury, *Veterinary clinics of north America: equine practice.*, 10(2):323-49.
18. Lamy A., 2004 : Approche de la physiothérapie des tendinites chez le cheval – Comparaison entre médecine humaine et médecine vétérinaire ENVT.
19. 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 cliniques, thèse doctorat vétérinaire p.113.
20. Lechartier A., 2007 Evaluation d'un logiciel de reconstruction 3D de lésions tendineuses a partir d'images échographiques transversales. Application au suivi de lésions de tendons fléchisseur superficiel du doigt du cheval p.100.
21. Liottier B., 1992 : L'acide hyaluronique dans le traitement des tendinites du cheval. Présentation des travaux effectués. *Prat.vet.équine.* 24 (2) 139 – 144.
22. Maurel B, Grison A.C., 2011 ; Les allures naturelles des équidés, La connaissance des allures naturelles des chevaux, de leur fonctionnement, de leurs qualités, de leurs particularités permet de mieux appréhender le travail du cheval et son utilisation, p.1-6.
23. Merlin F., 2007 les tendinopathies du fléchisseur profonde du doigt en région digitale distal chez le cheval : étude rétrospective sur 205 cas, Thèse Doctorat Vétérinaire, p243.

24. Munroe G, Adair S, Whitton C, Vetstream Ltd., 2006 : Tendon fléchisseur profond du doigt : ténotomie disponible sur <https://www.vetstream.com/treat/equis/technique/deep-digital-flexor-tendon-tenotomy>
25. Penide F., 2018 : Les tendinites du doigt du cheval <https://cheval-partenaire.fr/les-tendinites-du-doigt-du-cheval/>
26. Pinato M., 2003 : Réhabilitation du cheval convalescent ENV – pfe obtention de diplôme docteur vétérinaire Lyon.
27. Riemersma D.J., Schmhhardt H.C., 1985 : In vitro mechanical properties of equin tendon in relation to cross – sectional area and collagen content. Ressearch in veterinary science.
28. Redazione M., 2016 : Tempestitalia. Disponible sur <https://tempestitalia.com>
29. Roger Smith K.W., 2011 : Part 7 : The soft tissues, Chapter 68 : Pathophysiology of tendon injury, p 694 – 704.
30. Spoerle Thomas C., 2013 : Traitements des tendinopathies equines par injection de cellules souches mésenchymateuses issues de tissu adipeux : étude rétrospective de 14 cas - pfe obtention de diplôme docteur vétérinaire, université Claude-Bernard Lyon 1. p.108
31. Terzian A.L., 2003 : Traitement des tendinites du tendon fléchisseur superficiel du doigt du membre thoracique chez le cheval ». ENV Lyon.
32. Verwilghen D, Gabriel A, Busoni V, Van Galen G, Grulke S, Serteyn D., 2009 : Les tendinopathies et desmopathies de la région métacarpienne et -tarsienne : une revue des thérapies actuelles Première partie : la structure, les lésions du tendon et le diagnostic Ann. Méd. Vét.
33. Wang Y.X.J, Dradley D.P, Kuribayashi H., 2006 : Somme aspects of rat femotibial joint micro anatomy as demonstrated by high- resolution magnetic resonance imaging. Lab Anim vol.

34. Wilkink J, Wilson A.M, Goodship AE. 1992 :The functional significance of the morphology and micromechanics of collagen fibres in relation to partial rupture of the superficial digital flexor tendon in racehorses, Res. Vet.

35. Watkins J.P., 1999 : Tendon and ligament biology. In : auer J.A., stick J.A. (eds, equin surgery). Saunders : Philadelphia.

Résumé

Les tendinopathies constituent l'une des affections les plus redoutables de l'appareil locomoteur du cheval qui peuvent compromettre leur avenir sportif et qui sont depuis longtemps un enjeu pour le vétérinaire. La prise en charge précoce de l'affection par les moyens de diagnostic les plus adéquats vise à avoir une cicatrisation plus rapide et plus efficace du tendon, en se rapprochant au maximum d'un tissu sain. Après avoir présenté l'anatomie des tendons fléchisseurs du doigt du cheval ainsi que leur biomécanique et les mécanismes par lesquels une tendinite peut s'installer, les phases de cicatrisation du tendon sont présentées ainsi que le pronostic de l'affection et les moyens de diagnostic les plus appropriés. L'objectif de ce travail étant de présenter un bilan de connaissance sur les tendinopathies. Au terme de ce travail nous pourrions réaliser un suivi échographique des tendinopathies pour améliorer leur pronostic.

Mots clés : Cheval de sport – Tendon – Tendinopathies – Diagnostic – Echographie – Cicatrisation.

Abstract

Tendinopathies are one of the most fearful diseases of the musculoskeletal system of the horse which can compromise their sporting future and which have long been an issue for the veterinarian. The early management of the condition by the most appropriate diagnostic means aims to have faster and more efficient healing of the tendon, as close as possible to healthy tissue. After presenting the anatomy of the flexor tendons of the horse's finger as well as their biomechanics and the mechanisms by which tendonitis can set in, the phases of tendon healing are presented as well as the prognosis of the condition and the means of diagnosis. most appropriate. The objective of this work is to present an assessment of knowledge on tendinopathies. At the end of this work we will be able to carry out ultrasound monitoring of tendinopathies to improve their prognosis.

Keywords: Sport horse - Tendon - Tendinopathies - Diagnosis - Ultrasound - Healing.

ملخص

اعتلالات الأوتار هي واحدة من أكثر الأمراض الهائلة التي تصيب الجهاز العضلي الهيكلي للخيول والتي يمكن أن تهدد مستقبلهم الرياضي والتي لطالما كانت مشكلة للطبيب البيطري. تهدف الإدارة المبكرة للحالة عن طريق أنسب وسائل التشخيص إلى التئام الوتر بشكل أسرع وأكثر كفاءة، أقرب ما يمكن من الأنسجة السليمة. بعد تقديم تشريح الأوتار المثنية لإصبع الحصان بالإضافة إلى الميكانيكا الحيوية والآليات التي يمكن أن يحدث بها التهاب الأوتار، يتم عرض مراحل التئام الأوتار وكذلك تشخيص الحالة وطرق التشخيص الأنسب. الهدف من هذا العمل هو تقديم تقييم للمعرفة حول اعتلال الأوتار. في نهاية هذا العمل، سنكون قادرين على إجراء مراقبة بالموجات فوق الصوتية لاعتلال الأوتار لتحسين تشخيصها.

الكلمات المفتاحية: حصان رياضي - وتر - اعتلال الأوتار - تشخيص - الموجات فوق الصوتية - شفاء