

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

**En vue de l'obtention du
DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TENDON ET
DES ANNEXES DES MUSCLES LONGS**

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Présenté par : Mlle BOUGANDOURA Nadjet

Soutenu le : 20 / 07 / 2010

Le jury :

| | | | |
|--------------------|-------------------------|-------------------------------------|-------------------|
| Présidente | : Dr. REMAS K. | Maître assistante classe «A» | ENSV-Alger |
| Promotrice | : Dr. MOKRANI N. | Maître assistante classe «A» | ENSV-Alger |
| Examineur 1 | : Dr. LAAMARI A. | Maître assistant classe «A» | ENSV-Alger |
| Examineur 2 | : Dr. TAHRI S. | Maître assistante classe «B» | ENSV-Alger |

Année universitaire 2009/2010

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, il nous est agréable d'exprimer nos remerciements et notre profonde gratitude à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste mémoire en particulier :

A Madame REMAS K.

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider notre jury de projet de fin d'études

A Mademoiselle MOKRANI N.

Qui a encadré et guidé notre travail avec une grande disponibilité. Pour ses très précieuses corrections.

En témoignage de notre profonde reconnaissance

A Monsieur LAMARI A.

Qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté de juger notre travail.

A Mademoiselle TAHRI S.

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury

DEDICACES

A Dieu le tout puissant, le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

A mes parents pour leur amour et leur soutien

A mes frères : Salim, Mohamed elbachir, et Badredine et son fils Abderahmen

A mes sœurs : Amria, son époux et ses petites Alaaerahmen et Abrar, Souad, son époux et sa petite Safia, Sameh, son époux et sa fille Rima, et Hanan, son époux et sa petite Raghda

A ma belle sœur : Donia

A mes chers amis : Younes, Aïcha et Amira

A tous mes camarades de l'E.N.S.V.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Différents traitements des tendinites (Verso p. 28)

Tableau 2. Traitements possibles des tendinites..... (Verso p. 29)

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Morphologie du muscle long..... (Verso p. 3)

Figure 2. Agencement d'un muscle et de ses gaines de tissu conjonctif..... (Verso p. 3)

Figure 3. Structure du tendon (Verso p. 4)

Figure 4. Bourse synoviale subtendineuse..... (Verso p. 4)

Figure 5. Synoviale vaginale (Verso p. 5)

Figure 6. Gaine synoviale ouverte (Verso p. 5)

Figure 7. Scutum et vinculum tendineux – Vue palmaire de la main de cheval... (Verso p. 6)

Figure 8. Vinculum : tendons des muscles fléchisseurs superficiel et profond.... (Verso p. 6)
des doigts de la main de l'homme

Figures 9. Coupe sagittale de la région digitale du pied de cheval (Recto p. 7)

Figure 10. Agrandissement schématique de la coupe transversale..... (Recto p. 7)
du doigt de cheval (fig. 11)

Figure 11. Coupe transversale du doigt d'un pied droit de cheval, passant..... (Recto p. 7)
par la partie moyenne de la phalange proximale (I)

Figure 12. Diagramme des tendons et leurs rapports avec le paratendon (Avant Chapitre II)
et les synoviales vaginales

Figure 13. Paratendon et gaine synoviale..... (Avant Chapitre II)

Figure 14. Microstructure du collagène du tendon..... (Verso p. 8)

| | |
|--|--|
| Figure 15. Liaisons transversales intra et extra-moléculaires (Verso p. 8) entre les acides aminés du tropocollagène | |
| Figure 16. Glycosaminoglycanes (GAG)..... (Verso p. 9) | |
| Figure 17. Molécule COMP (cartilage oligomeric matrix protein)..... (Verso p. 9) | |
| Figure 18. Section longitudinale de tendon observée au microscope..... (P. 11) | |
| Figure 19. Représentation schématique de l'organisation hiérarchique (Verso p. 11) du tendon | |
| Figure 20. Insertion tendineuse..... (Verso p. 12) | |
| Figure 21. Jonction myo-tendineuse..... (Verso p. 12) | |
| Figure 22. Disposition des faisceaux primaires au sein d'un tendon..... (Verso p. 14) | |
| Figure 23. Représentation schématique des artères et des veines..... (Verso p. 14) autour d'un faisceau primaire | |
| Figure 24. Disposition des veines et vaisseaux lymphatiques (Verso p. 15) par rapport à l'artère | |
| Figure 25. Représentation schématique des vascularisations artérielle, (Verso p. 15) veineuse et lymphatique des tendons | |
| Figure 26. Déformation du membre en charge, sollicitations des tendons..... (Verso p. 20) fléchisseurs du doigt et du ligament suspenseur du boulet | |
| Figure 27. Anatomie fonctionnelle du ligament suspenseur du boulet, (Verso p. 20) des tendons fléchisseurs et des ligaments accessoires pendant la phase d'appui | |
| Figure 28. Courbe de déformation du tendon en fonction de la tension..... (Verso p. 21) | |
| Figure 29. Schéma représentant les différents types de tendinites..... (Verso p. 25) | |
| Figure 30. Evolution histologique de la zone de rupture..... (Verso p. 25) | |
| Figure 31. Cicatrisation intrinsèque du tendon..... (Verso p. 26) | |
| Figure 32. Cicatrisation extrinsèque du tendon..... (Verso p. 26) | |
| Figure 33. La coblation..... (Verso p. 30) | |
| Figure 34. Appareil de cryothérapie gazeuse (CO2)..... (Verso p. 30) | |
| Figure 35. Styling ou splitting..... (Recto p. 31) | |
| Figure 36. Desmotomie de la bride radiale sous téno-scopie..... (Recto p. 31) | |
| Figure 37. Sternum du cheval..... (Recto p. 32) | |

- Figure 38.** Ponction de la moelle osseuse sur cheval debout..... (Recto p. 32)
- Figure 39.** Injection de la moelle osseuse dans la lésion tendineuse..... (Recto p. 32)
- Figure 40.** Muscles fléchisseurs d'un cheval – Membre gauche.....(Annexe 1 / p. 43)
Vue médiale, après ouverture large des gaines
- Figure 41.** Terminaison des tendons fléchisseurs d'un cheval..... (Annexe 1 / p. 44)
(la gaine digitale a été ouverte et les tendons réclinés)
- Figure 42.** Tendons, gaines et synoviales du doigt d'un cheval..... (Annexe 1 / p. 45)
Membre gauche. Vue latérale.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

β APN-F : β -aminopropio-nitrile fumarate ou Baptène

COMP : Cartilage oligomeric matrix protein

CSM : Cellules souches mésenchymateuses

DMSO : Diméthylsulfoxyde

FEI : Fédération équestre internationale

GAG : Glycosaminoglycanes

GAGPS : Glycosaminoglycanes polysulfatés

IGF-1 : Insulin-like growth factor-1

LAP : Ligament annulaire palmaire ou ligament annulaire du boulet

LSB : Ligament suspenseur du boulet

M : Muscle

MEC : Matrice extra-cellulaire

MIO III : Muscle interosseux III ou ligament suspenseur du boulet

TFPD : Tendon fléchisseur profond du doigt

TFSD : Tendon fléchisseur superficiel du doigt

TGF- β : Transforming growth factor-beta

rEGH : Recombinant equine growth hormone

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION GENERALE..... | 1 |
| CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES | |
| I.1. GENERALITES SUR L'UNITE MUSCLE-TENDON..... | 3 |
| I.1.1. Morphologie du muscle long | 3 |
| I.1.2. Structure du muscle long..... | 3 |
| I.1.2.1. Fibre musculaire striée | 3 |
| I.1.2.2. Formations conjonctives | 3 |
| ▪ Périmysium | 4 |
| ▪ Tendon..... | 4 |
| I.2. ANNEXES DU TENDON | 5 |
| I.2.1. Fascia contentif | 5 |
| I.2.2. Bourse synoviale | 5 |
| I.2.3. Gaine tendineuse | 5 |
| I.2.4. Synoviale vaginale | 5 |
| I.2.5. Vinculum et mésotendon | 6 |
| I.2.6. Paratendon | 7 |
| I.2.7. Rétinaculum des tendons | 7 |
| CHAPITRE II : HISTOLOGIE DU TENDON | |
| II.1. COMPOSITION ET STRUCTURE | 8 |
| II.1.1. Matrice extra-cellulaire | 8 |
| II.1.1.1. Collagène | 8 |
| II.1.1.1.1. Structure du collagène..... | 8 |
| II.1.1.1.2. Biochimie : classification du collagène..... | 9 |
| II.1.1.2. Elastine..... | 9 |
| II.1.1.3. Protéoglycanes et glycoprotéines | 9 |
| II.1.2. Cellules | 11 |
| ▪ Ténocytes | 11 |
| ▪ Cellules restantes | 11 |
| II.2. ULTRASTRUCTURE DU TENDON | 12 |

| | |
|---|-----------|
| II.3. JONCTION TENDINO-OSSEUSE | 13 |
| II.4. JONCTION MYO-TENDINEUSE | 13 |

CHAPITRE III : VASCULARISATION et INNERVATION DU TENDON

| | |
|---|-----------|
| III.1. VASCULARISATION DU TENDON..... | 14 |
| III.1.1. Origine des apports sanguins intéressant le tendon | 14 |
| III.1.2. Disposition des vaisseaux au niveau du corps du tendon | 14 |
| ▪ Système longitudinal intra-tendineux profond | 14 |
| ▪ Système extra-tendineux transverse superficiel | 14 |
| III.1.2.1. Faisceau primaire et vascularisation longitudinale intrinsèque du tendon | 15 |
| III.1.2.2. Réseau vasculaire artériel..... | 15 |
| III.1.2.3. Réseau vasculaire veineux | 15 |
| III.1.2.4. Réseau vasculaire lymphatique | 16 |
| III.1.3. Apport vasculaire à la jonction musculo-tendineuse | 17 |
| III.1.4. Apport vasculaire à la jonction ostéo-tendineuse | 17 |
| III.2. INNERVATION DU TENDON..... | 17 |

CHAPITRE IV : PHYSIOLOGIE TENDINEUSE

| | |
|---|-----------|
| IV.1. IMPORTANCE DES ANNEXES DU TENDON..... | 19 |
| IV.1.1. Rôles du mésotendon : nutrition et physiologie du mouvement ... | 19 |
| IV.1.2. Rôles de la gaine tendineuse et du paratendon : physiologie du mouvement | 20 |
| IV.2. BIOLOGIE DU TENDON | 20 |
| IV.3. MECANOBIOLOGIE..... | 20 |
| IV.3.1. Contraintes tendineuses in vivo..... | 20 |
| IV.3.2. Propriétés biomécaniques des tendons | 21 |
| IV.3.2.1. Cinésiologie : intervention des tendons dans la locomotion du cheval | 21 |
| IV.3.2.1.1. Station | 21 |
| IV.3.2.1.2. Locomotion | 21 |
| IV.3.2.2. Propriétés mécaniques des tendons | 22 |
| IV.3.3. Effet mécanique de la mobilisation tendineuse | 23 |

| | |
|--|-----------|
| IV.3.4. Effet métabolique de la mobilisation tendineuse | 23 |
| IV.3.4.1. Effet de l'exercice physique | 23 |
| IV.3.4.2. Effet de l'absence d'exercice physique | 24 |
| IV.3.4.2. Effet de l'excès d'exercice physique..... | 24 |
| | |
| CHAPITRE V : REPARATION ET TRAITEMENTS TENDINEUX | |
| | |
| V.1. DEFINITION DES TENDINITES | 25 |
| V.2. CLASSIFICATION DES TENDINITES | 25 |
| V.3. GUERISON TENDINEUSE | 25 |
| V.3.1. Phases de la guérison tendineuse | 26 |
| V.3.1.1. La phase aiguë : le stade lésionnel | 26 |
| V.3.1.2. La phase subaiguë : la phase inflammatoire | 26 |
| V.3.1.3. La phase chronique : la cicatrisation..... | 26 |
| V.3.1.4. La phase finale : le remaniement..... | 27 |
| V.3.2. Mécanismes de la cicatrisation tendineuse | 27 |
| V.3.2.1. Cicatrisation extrinsèque | 27 |
| V.3.2.2. Cicatrisation intrinsèque | 27 |
| V.3.3. Tissu cicatriciel et récidives | 28 |
| V.4. TRAITEMENTS DES TENDINITES | 28 |
| V.4.1. Objectifs des traitements | 29 |
| V.4.2. Technique d'avenir : l'implantation de cellules souches mésenchymateuses | 31 |
| | |
| CONCLUSION GENERALE | 33 |
| | |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 34 |
| | |
| ANNEXE 1 : Rappels anatomiques | 40 |
| | |
| ANNEXE 2 : Traitements tendineux | 46 |

Introduction générale

Le tendon a longtemps été considéré par les anatomistes et les pathologistes comme une structure *inerte* ; *non vascularisée* ; simple *annexe* de l'unité musculo-tendineuse.

Dérivé du tissu mésenchymateux ; le tendon est un tissu conjonctif dense, hautement organisé, qui relie un muscle à un os. Il participe, avec les ligaments, au mouvement et à la stabilité des articulations. C'est une structure compliant, c'est-à-dire possédant une capacité importante mais limitée à s'étirer : ainsi, il est relativement inextensible, ce qui permet la conversion de la contraction musculaire en mouvement au niveau des articulations, mais il emmagasine également de l'énergie lors de son étirement. Une partie de cette énergie est restituée quand le tendon revient à son état initial, améliorant ainsi l'efficacité du mouvement et diminuant son coût énergétique (BENJAMIN et RALPHS 1997; GOODSHIP *et al.* 1994).

Le tendon est une structure hypo-cellulaire et hypo-vasculaire (BENJAMIN et RALPHS 1997).

Aussi, lors de lésion, la guérison est lente. Les fibres tendineuses sont réparées par du tissu fibreux qui ne présente pas les propriétés structurales et fonctionnelles du tendon normal original : le tissu cicatriciel est moins élastique et moins résistant que le tissu normal. Le risque de récurrence lésionnelle est alors augmenté.

Chez le cheval, les « tendinites » ; terme souvent inapproprié ou plus précisément « tendinopathies » sont des lésions tendineuses très communes, notamment chez les chevaux courant à haute vitesse. Elles occupent une place importante en pathologie équine sportive tant par leur fréquence que par leur gravité, puisqu'elles écartent le cheval du travail pour un laps de temps plus ou moins long, représentant de ce fait une perte économique parfois très lourde.

S'agissant de l'appareil locomoteur ; c'est principalement, les membres thoraciques qui sont les plus vulnérables, car ils assurent d'une part le soutien de 60 à 65% du poids du corps et d'autre part, l'amortissement des battues qui sont le siège principal des lésions du tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD).

En outre, en dépit des qualités mécaniques intrinsèques du tissu qui la constitue, la région métacarpienne demeure plus vulnérable, plus particulièrement dans son tiers moyen (DENOIX, 1994....)

Il s'agit notamment des muscles longs fléchisseurs du doigt des membres thoraciques, qui se situent à la face postérieure du membre, dans la région moyenne de l'os canon, qui seront les plus affectés.

Par contre, on ne constate que très peu d'affections des extenseurs. Il s'agit le plus souvent de conséquences d'un accident.

Au nombre des fléchisseurs, on distingue: le fléchisseur superficiel ou « *perforé* » (du genou à la couronne), le fléchisseur profond ou « *perforant* » (du genou à l'os du pied) et l'interosseux III ou « *ligament suspenseur du boulet* » (contre le canon). Une sollicitation trop importante des tendons fléchisseurs situés à la face postérieure de l'os canon peut aboutir à la rupture tendineuse et induire le « **claquage tendineux** ».

Les tendinites se traduisent par de l'inconfort ou de la boiterie, ainsi que par de l'enflure en regard du tendon lésé. L'incapacité qu'elles provoquent, par la nécessité d'une mise au repos prolongée, peut durer plusieurs mois (SHARMA et MAFFULLI, 2006). L'impact financier est considérable en raison de la répercussion de ces lésions sur les performances du cheval et de leur fort taux de récurrence (56%). La carrière sportive de l'animal est même généralement fortement compromise et peut se solder par l'euthanasie du cheval.

Nous espérons avoir assemblé dans notre travail bibliographique à partir des données de la littérature ; les diverses notions de base surtout anatomiques et histologiques, déjà connues en médecine humaine, expliquant la physiologie du tendon, qui sont nécessaires à la compréhension de la pathologie tendineuse. Notre étude proposera une évaluation des traitements pharmacologiques et chirurgicaux déjà utilisés, puis un aperçu des concepts d'avenir. L'objectif de ces traitements est d'optimiser la cicatrisation naturelle pour obtenir un tendon le plus proche possible de la structure originale (ROSSIGNOL et VIREVIALLE, 2007).

Le travail présenté ici se divise en plusieurs chapitres :

- Rappels anatomiques concernant l'unité muscle-tendon et les annexes tendineuses
- Histologie du tendon
- Vascularisation et innervation du tendon
- Physiologie tendineuse
- Réparation et traitements du tendon

La pathologie du tendon ainsi que l'apport de l'imagerie médicale (radiographie, échographie ; scanner et IRM) comme moyen de diagnostic incontournable en pathologie locomotrice et de suivi dans l'évolution de la guérison tendineuse n'ont pas été abordés.

CHAPITRE I

Rappels anatomiques

I.1. GENERALITES SUR L'UNITE MUSCLE-TENDON

Dans un organisme, on reconnaît trois grandes catégories de muscles : les muscles longs, les muscles plats et les muscles courts.

Il est classiquement admis que le tendon est une formation dérivant du muscle strié. Nous étudierons ce dernier, en n'insistant que sur sa partie tendineuse.

Nous nous intéresserons essentiellement aux muscles longs qui sont les seuls intéressants pour la suite du sujet. Ces derniers sont surtout localisés au niveau des membres de l'appareil locomoteur.

I.1.1. Morphologie du muscle long

Le muscle long d'aspect fusiforme représente le type le plus simple. Il se compose de trois parties (BARONE, 1980) :

- **La tête** (*Caput*) : est une formation de type tendineux s'attachant à un point fixe. Elle est proximale au niveau des membres et constitue l'origine.
- **Le ventre** (*Venter*) : très charnu ; est doué de propriétés contractiles.
- **La queue** (*Cauda*) : est l'extrémité effilée du muscle qui se poursuit par le tendon (**Fig. 1**).

I.1.2. Structure du muscle long

Un muscle strié est constitué de tissu musculaire strié, ensemble de fibres musculaires striées réunies entre elles et aux organes voisins par des formations conjonctives. Il est richement vascularisé et innervé. Diverses formations annexes aident le muscle strié dans son action (COLLIN, 2003).

I.1.2.1. Fibre musculaire striée

La fibre musculaire striée ou myocyte strié est une énorme cellule allongée, longue de quelques millimètres à plusieurs centimètres et d'un calibre oscillant les 10 à 100 microns. Les myocytes des muscles longs, sont des cellules géantes qui renferment plusieurs noyaux et sont capables de contraction. Leur cytoplasme ou sarcoplasme est imprégné de myoglobine et contient des fibrilles musculaires striées ou myofibrilles striées (COLLIN, 2003).

I.1.2.2. Formations conjonctives

Les formations conjonctives entrent tout d'abord dans la constitution du muscle strié, en lui conférant une charpente, le **périmysium**, dans laquelle circuleront les vaisseaux et les nerfs, elles transmettent ensuite à distance l'action du muscle en formant des tendons (**Fig. 2**).

- **Périmysium** : autour de chaque fibre musculaire, se trouve une faible quantité de tissu conjonctif constituant l'**endomysium** (**Fig. 2**). Un certain nombre de fibres musculaires se regroupent pour constituer un faisceau élémentaire qui est entouré par une plus grande quantité de tissu conjonctif constituant le **périmysium**. L'ensemble des faisceaux s'organise en faisceaux de plus en plus gros, séparés par des travées conjonctives de plus en plus épaisses. Enfin, le périmysium se raccorde, à la périphérie du muscle, à l'enveloppe générale encore qualifiée d'**épimysium** et souvent différenciée en une aponévrose de revêtement (BARONE, 1980).
- **Tendon** : est un cordage solide fibreux et blanc nacré, cylindroïde ou aplati. Il représente l'extrémité conjonctive fibreuse des muscles destinée à assurer leur insertion sur le squelette. Celui-ci, étant peu extensible, transmet à distance l'action d'un corps charnu musculaire. Un allongement dépassant 3% de sa longueur entraîne des altérations de sa structure (COLLIN, 2003).

Le tendon est constitué par des groupes de fibres tendineuses : celles-ci sont rassemblées en faisceaux primaires longitudinaux. Ces faisceaux primaires tendineux sont regroupés en faisceaux secondaires, puis tertiaires grâce à des travées conjonctives formant l'**endotendon** ou endotendon (**Fig. 3**). Celui-ci est un tissu conjonctif qui sépare les fibres tendineuses, en continuité à la fois avec le périmysium et le périoste. Il permet aux groupes de fibres de glisser les uns par rapport aux autres (BENJAMIN et RALPHS 1997) et transporte les vaisseaux sanguins, lymphatiques et les nerfs jusque dans les parties profondes du tendon.

Enfin, l'endotendon rejoint la périphérie du tendon et devient l'**épitendon** (épitendon), qui est une fine gaine de tissu conjonctif. Sa face externe est contiguë au **paratendon** et sa face interne à l'endotendon. Ses fibrilles de collagène sont orientées dans les plans longitudinal, transverse et oblique.

Le paratendon et l'építendon forment le **péritendon** (KIRKENDALL et GARRETT, 1997).

I.2. ANNEXES DU TENDON

Classiquement, on reconnaít différentes annexes tendineuses, véritables entités anatomiques :

I.2.1. Fascia contentif

Est une formation conjonctive qui entoure un muscle. Il est au contact de l'épimysium et contient des fibres élastiques et des faisceaux de fibres collagènes. Cette lame contentive se prolonge avec le périoste ou le périchondre au niveau des insertions musculaires (KAMINA, 2008).

Cette structure présente peu d'intérêt dans notre étude.

I.2.2. Bourse synoviale

Les bourses synoviales (*Bursae synoviales*) ou bourses séreuses sont des cavités destinées à favoriser le glissement d'un organe mobile sur un plan résistant. Ainsi des **bourses sous-cutanées** se développent sous le derme pour permettre le glissement de la peau aux endroits où elle se déplace fréquemment. On retrouve également des **bourses synoviales subligamenteuses**, des **bourses submusculaires**, **subaponévrotiques** et **subtendineuses** (SCHALLER, 1992) (**Fig. 4**).

Une bourse synoviale est une adaptation du tissu conjonctif local à des tiraillements fréquents ; la cavité qui en résulte, simple ou cloisonnée renferme un liquide peu abondant et filant. Il n'y a pas de membrane synoviale, mais seulement une paroi conjonctive provenant d'une densification du tissu conjonctif.

I.2.3. Gaine tendineuse

Une gaine tendineuse (*Vagina fibrosa tendinis*) est un tunnel qui permet le passage d'un ou de plusieurs tendons (**Fig. 5**). Ce tunnel est généralement constitué par un plan osseux, ligamenteux ou fibro-cartilagineux complété par une paroi fibreuse (*Ligamentum vaginale*). Son rôle consiste à la contention du tendon, sans gêner son déplacement (COLLIN, 2003).

I.2.4. Synoviale vaginale

La synoviale vaginale (*Vagina synovialis tendinis*) est une cavité à double paroi qui entoure un tendon à l'intérieur d'une gaine tendineuse pour favoriser le glissement (**Fig. 5, 6, 12, 13**). Elle est remplie d'un liquide filant analogue à la synovie des articulations, qui renferme de l'acide hyaluronique. La paroi externe ou **feuillet pariétal** tapisse l'intérieur de la gaine; la paroi interne ou **feuillet viscéral** (tendineux) est étroitement appliqué sur le tendon (épitenon). Les deux feuillets sont continus l'un avec l'autre à chaque extrémité où ils délimitent un **cul-de-sac** (*Recessus*). En outre, les deux feuillets restent unis sur la longueur du tendon par un repli double, le **mésotendon** dans lequel passent les vaisseaux et les nerfs pour se rendre au tendon (BISAILLON et THEORET, 2001). Ceux-ci assurent un rôle trophique. Cette vascularisation représente la circulation de suppléance du tendon.

L'infection des gaines fibreuse et synoviale (phlegmon des gaines) suivie d'adhérences peut limiter la course du tendon et parfois la fonction du muscle (KAMINA, 2008).

I.2.5. Vinculum et mésotendon

Ce sont des formations conjonctives indépendantes ou en continuité l'une avec l'autre, et confondues dans ce cas (KAMINA, 2008).

- **Le vinculum** (*Vincula tendinum*) est une formation unissant le tendon à l'os sous-jacent. On distingue des vinculum longs et courts dans l'espèce humaine (**Fig. 8**). Dans ce cas là, le mésotendon disparaît sur une étendue assez grande pour ne laisser place qu'aux vincula.

Parfois, les mésotendons sont renforcés de faisceaux fibreux et de vaisseaux. Ces formations mésotendineuses prennent ainsi l'aspect de brides et ont été appelés vincula (OTTAWAY et WORDEN, 1940). En revanche, chez les ongulés, les tendons fléchisseurs du doigt de la main et du pied glissent dans la gaine digitale grâce à une synoviale vaginale importante : synoviale digitale (*Vagina synovialis tendinum digiti*). Le mésotendon de cette gaine synoviale est souvent renforcé de faisceaux fibreux qui se portent de la paroi aux tendons et constituent les vinculum des tendons (BARONE, 1980 et SCHALLER, 1992) (**Fig. 7, 9, 10, 11**).

Ces brides semblent assurer un rôle de contention particulier du tendon en plus de leur rôle nourricier.

- **Le mésotendon** unit le tendon à la gaine synoviale (synoviale vaginale). Il contient les vaisseaux et les nerfs destinés au tendon (**Fig. 5, 6, 13**). Sa préservation au cours de la chirurgie du tendon est donc souhaitable, voire indispensable (KAMINA, 2008).

I.2.6. Paratendon

On appelle paratendon (paratenon), le tissu aréolaire englobant le tendon, créant une sorte d'ambiance dans laquelle baigne le tendon, créant une sorte d'ambiance conjonctive péri-tendineuse dans laquelle baigne le tendon (**Fig. 3, 12, 13**). Il a été l'objet de plusieurs polémiques à cause des difficultés que l'on éprouve à le matérialiser. Il s'agit d'un tissu conjonctif lâche, de nature conjonctive non spécifique, sans limites franches, sans différenciation spécifique, que l'on trouve autour du tendon quand ce dernier n'est pas enveloppé d'une structure précise, telle que la synoviale vaginale. Sa présence résulterait de la promiscuité de deux organes voisins, le paratendon serait la frontière conjonctive entre ces deux organes.

Le paratendon est principalement constitué de collagène de types I et III et de fibrilles élastiques (KANNUS, 2000). Il est le support de vaisseaux loco-régionaux et constitue un espace de glissement permettant le libre mouvement du tendon par rapport aux tissus voisins au même titre que la synoviale vaginale.

I.2.7. Rétinaculum des tendons

Il constitue un renforcement, issu du fascia contentif. Le rétinaculum des tendons correspond à une large lame fibreuse de maintien des tendons. Ceux-ci entourés de leurs gaines synoviales, glissent sous le rétinaculum, tendu entre les deux os (KAMINA, 2008) (**Fig. 12**).

Exemple : Rétinaculum des fléchisseurs des membres

Rétinaculum des extenseurs des membres

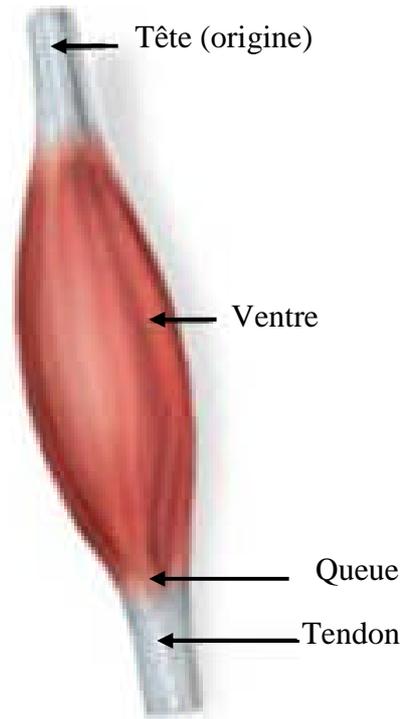


Figure 1. Morphologie du muscle long

(D'après http://www.cameron.edu/~rong/Saladin%20Art/ReviewWorksheet2/10_3MuscleFascicleTypes.jpg)

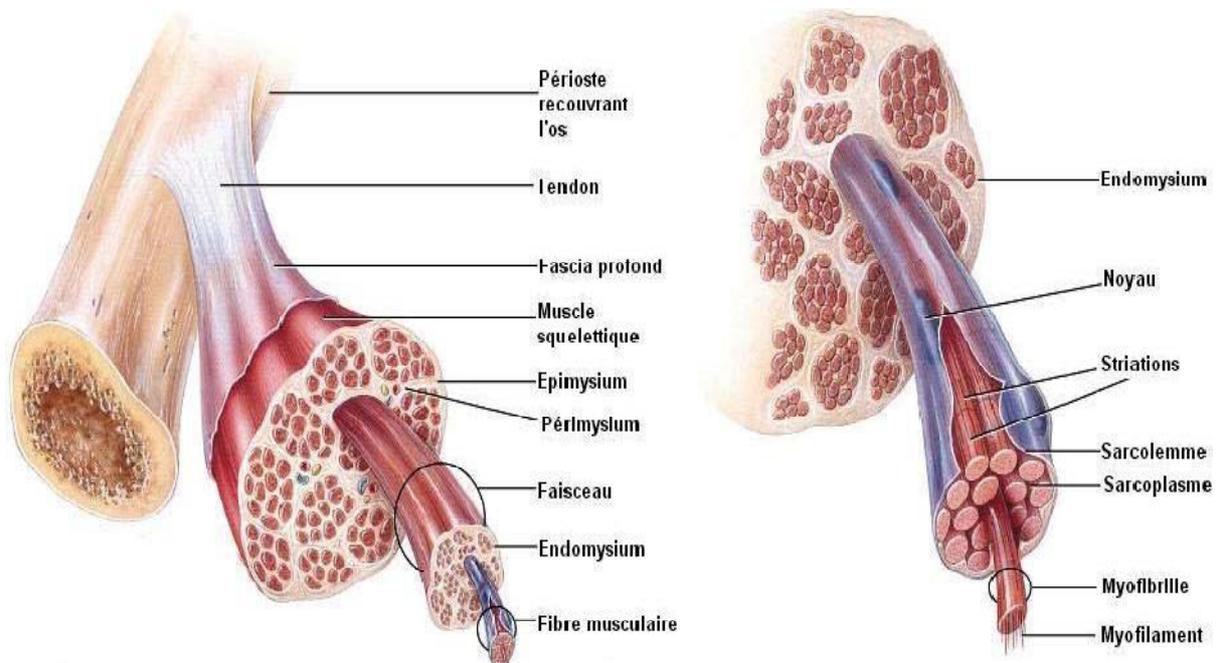


Figure 2. Agencement d'un muscle et de ses gaines de tissu conjonctif

(EL MAKSSOUD, 2005)

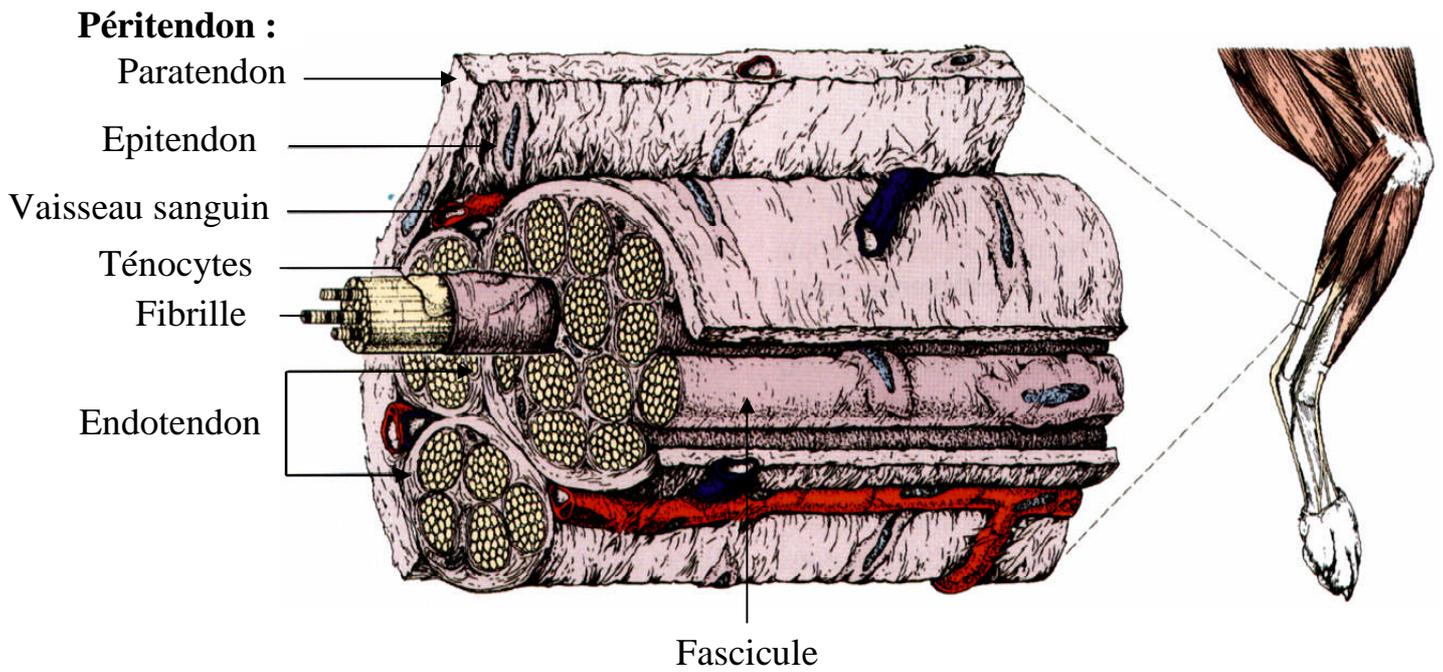


Figure 3. Structure du tendon
(d'après LIEBICH, 2004)

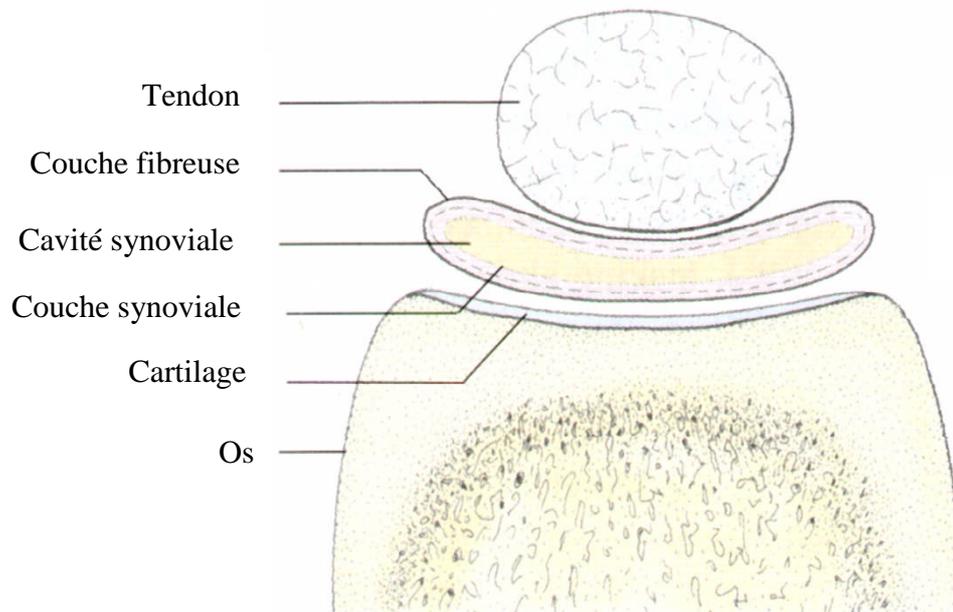


Figure 4. Bourse synoviale subtendineuse
(d'après KÖNIG et LIEBICH, 2007)

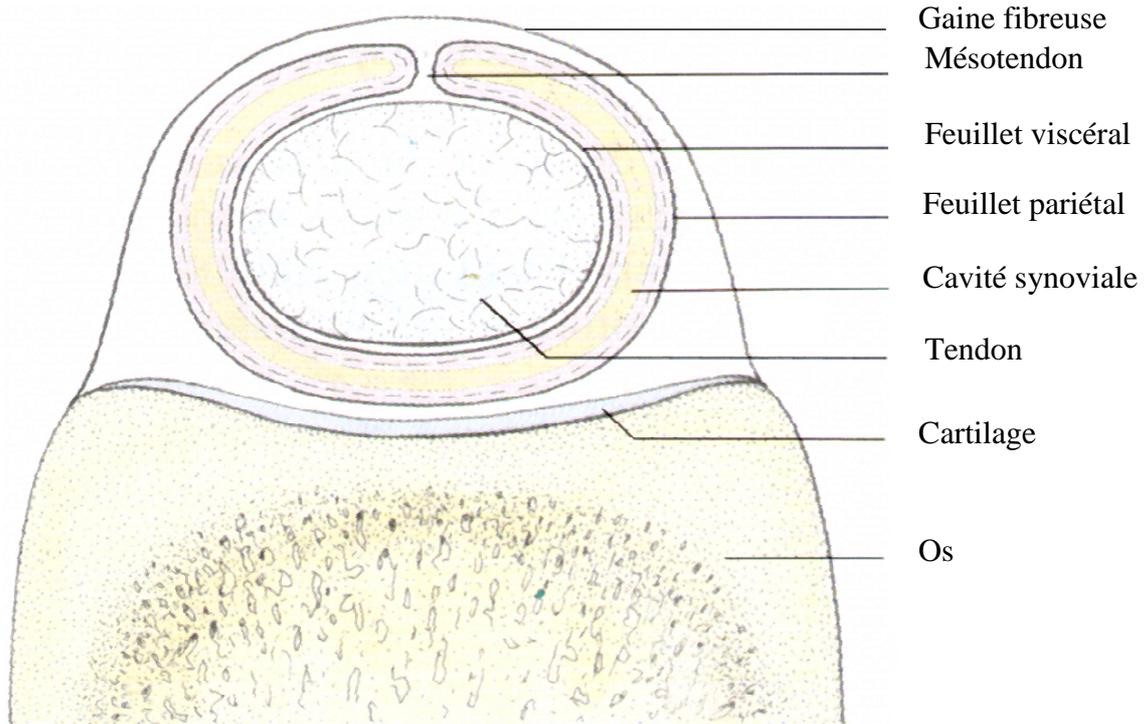


Figure 5. Synoviale vaginale
(d'après KÖNIG et LIEBICH, 2007)

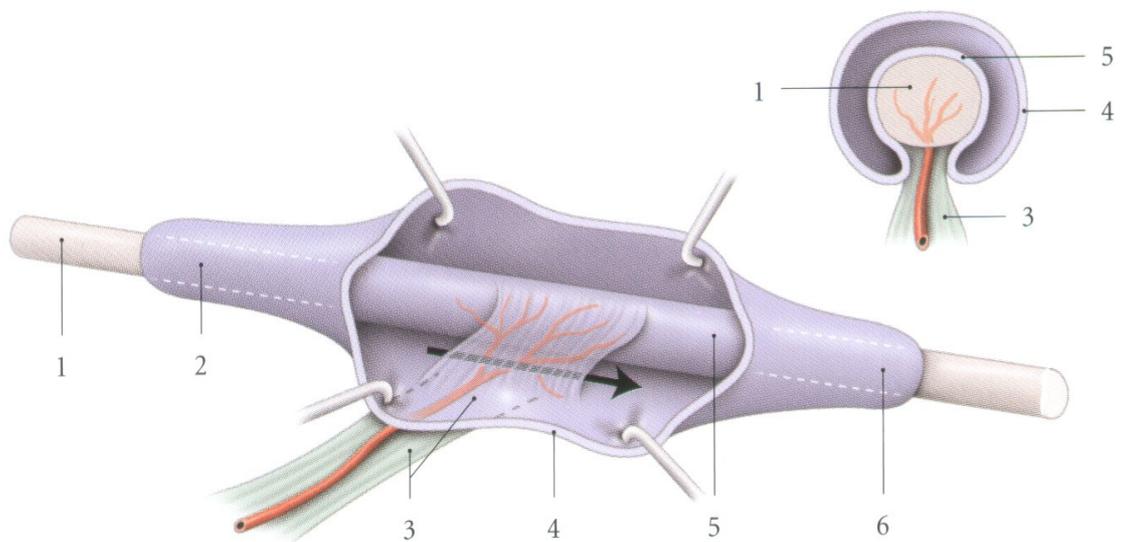


Figure 6. Gaine synoviale ouverte
(d'après KAMINA, 2008)

1. Tendon

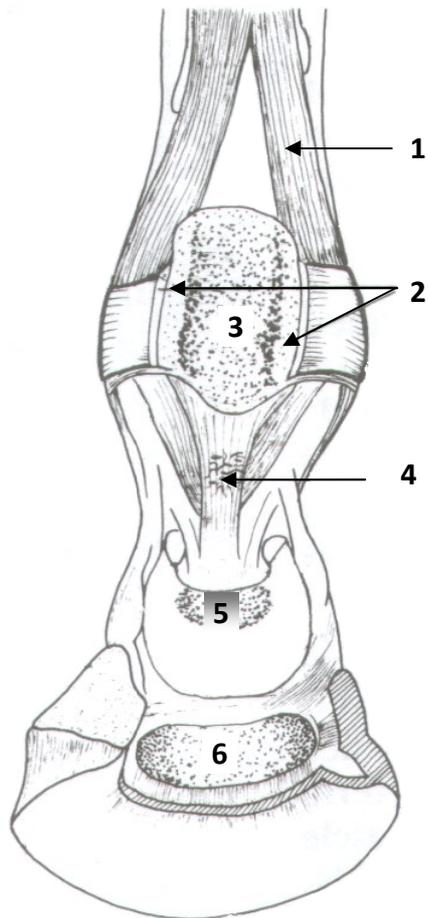
2. Recessus ou cul-de-sac synovial proximal

3. Mésotendon

4. Lame séreuse externe (feuillet pariétal)

5. Lame séreuse interne (feuillet viscéral)

6. Recessus ou cul-de-sac synovial distal



**Figure 7. Scutums et vinculum tendineux
Vue palmaire de la main de cheval**

(d'après SCHALLER, 1992)

1. M. Interosseux III (ligament suspenseur du boulet)
2. Ligament métacarpien transverse superficiel [ligament annulaire palmaire]
3. Scutum proximal
4. Vinculum tendineux sur le ligament sésamoïdien distal superficiel (ligament sésamoïdien droit)
5. Scutum moyen (bourrelet glénoïdal de la phalange intermédiaire (II))
6. Scutum distal

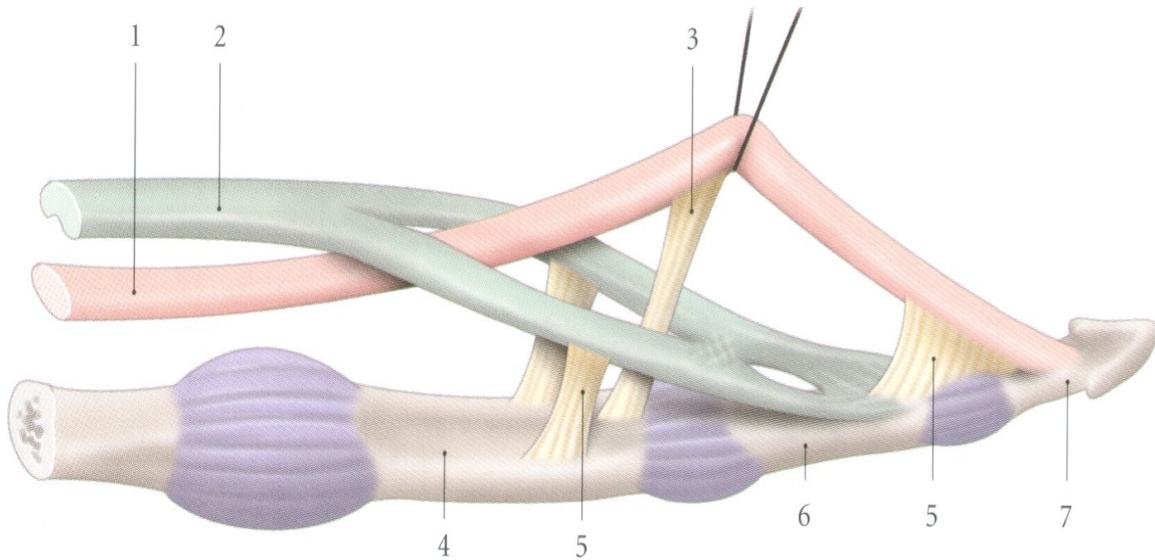


Figure 8. Vinculums : tendons des muscles fléchisseurs superficiel et profond des doigts de la main de l'homme

(d'après KAMINA, 2008)

- | | |
|--|---------------------------|
| 1. M. fléchisseur profond des doigts | 5. Vinculum court |
| 2. M. Fléchisseur superficiel des doigts | 6. Phalange intermédiaire |
| 3. Vinculum long | 7. Phalange distale |
| 4. Phalange proximale | |

Figure 9. Coupe sagittale de la région digitale du pied de cheval
(d'après NEUMEIER, 2003)

- A. Métatarsien principal
 - B. Phalange proximale (I)
 - C. Phalange intermédiaire (II)
 - D. Phalange distale (III)
 - E. Os naviculaire (petit sésamoïde)
- a. Tendon fléchisseur profond (TFPD)
 - b. Tendon fléchisseur superficiel (TFSD)
 - b'. Manica flexoria (anneau du tendon perforé)
 - b''. Limite distale de l'anneau du perforé
 - c. Ligament palmaire
 - d. Ligament sésamoïdien droit
 - e. Scutum moyen (bourrelet glénoïdal de la phalange II)
- 1. Vinculum tendineux**
 - 2-3. Gaine digitale des fléchisseurs
 - 2. Récessus proximal de la synoviale de la gaine digitale
 - 2'. Son récessus antérieur
 - 2''. Son récessus moyen
 - 2'''. Son récessus postérieur
 - 3. Récessus distal de la synoviale de la gaine digitale

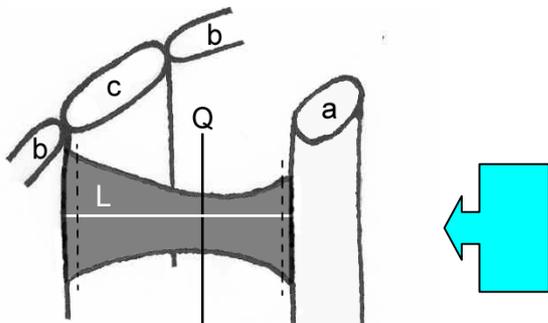


Figure 11. Coupe transversale du doigt d'un pied droit de cheval, passant par la partie moyenne de la phalange proximale (I)
(d'après NEUMEIER, 2003)

- A. Phalange proximale (I)
- a. Tendon du M. Fléchisseur profond du doigt (TFPD)
- b. 2 branches terminales du M. Fléchisseur superficiel du doigt (TFSD)
- b'. Extrémités sectionnées du TFSD
- c. Ligament sésamoïdien droit
- d. Ligaments sésamoïdiens obliques
- 1m. Origine médiale du vinculum tendineux**
- 1'/1''. Fibres de tissu conjonctif

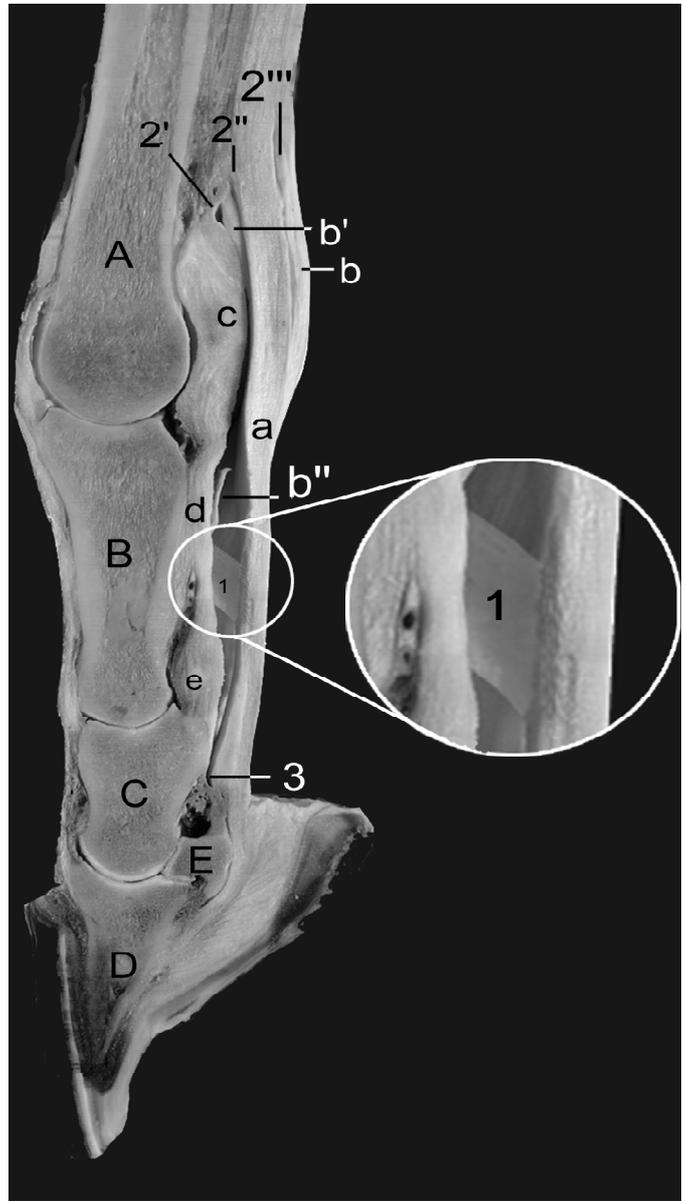
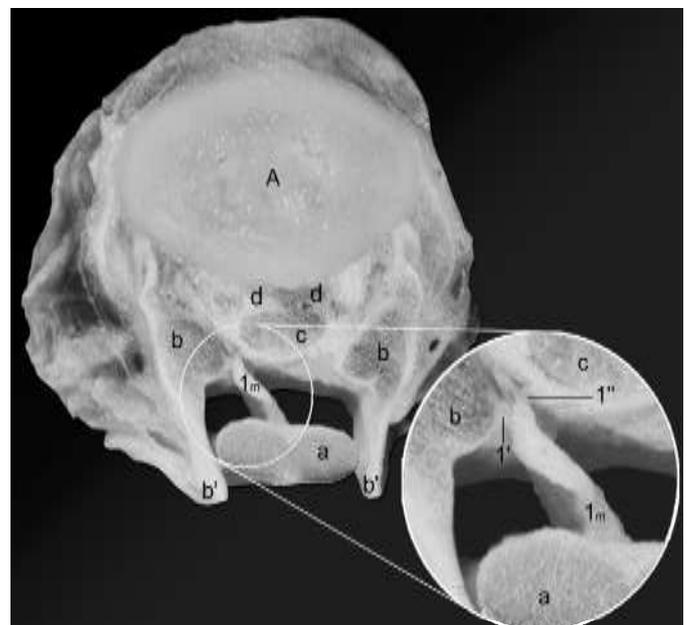


Figure 10. Agrandissement schématique de la coupe transversale du doigt de cheval (fig. 11)
■ : Vinculum tendineux



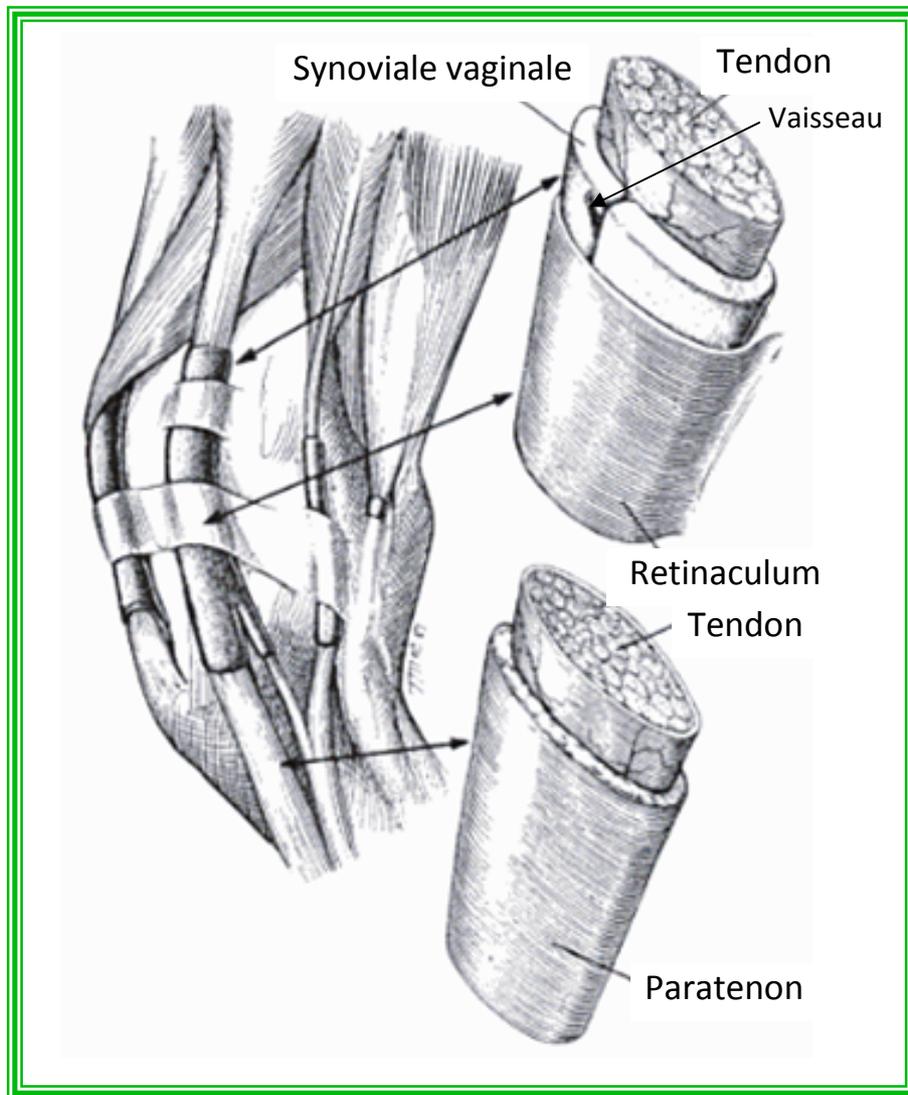


Figure 12. Diagramme des tendons et leurs rapports avec le paratendon et les synoviales vaginales

(d'après STASHAK et ADAMS, 2002)

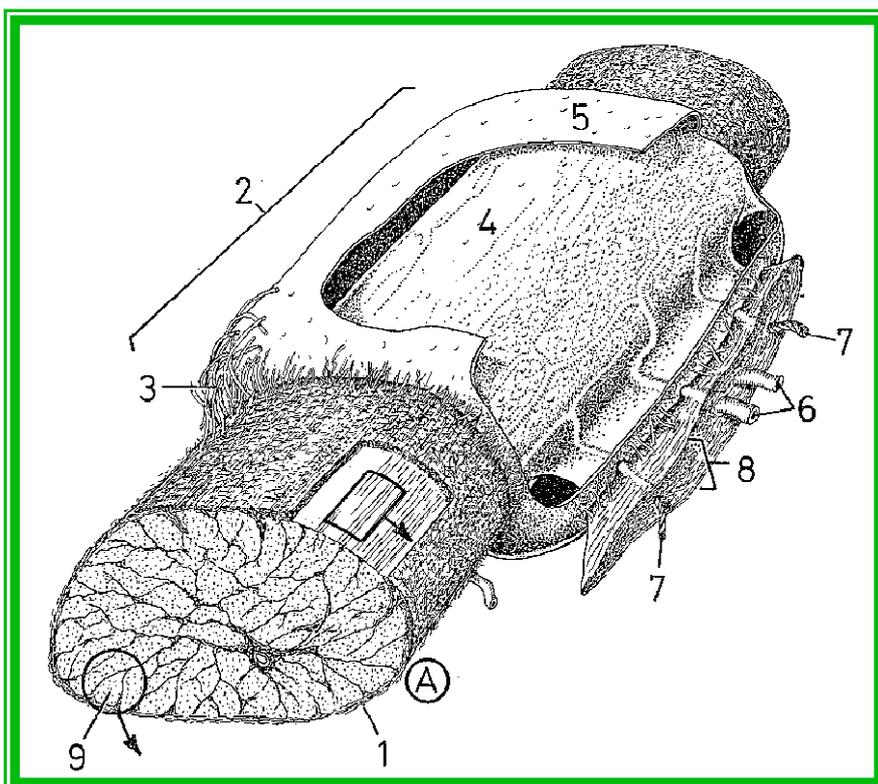


Figure 13. Paratendon et gaine synoviale

(D'après url:

http://homepage.mac.com/danielblas/Public/cours_histo_P1/cours_histo_generale/Lecture2c.pdf)

1. Paratendon
2. Synoviale vaginale
3. Fibres de réticuline
4. Feuillet viscéral (accolé à l'épitenon)
5. Feuillet pariétal
6. Vaisseaux
7. Nerfs
8. Mésotendon
9. Faisceau primaire entouré par l'endotendon

CHAPITRE II

Histologie du tendon

II. 1. COMPOSITION ET STRUCTURE

Le tendon est un tissu conjonctif dense et régulier, très peu vascularisé, ce qui peut avoir des implications sur les possibilités de cicatrisation lors des blessures.

En fait, il est le prolongement des tissus conjonctifs qui constitue le muscle. Ses fibres sont organisées dans l'axe longitudinal du tendon.

Comme dans tous les tissus conjonctifs du corps, le tendon comprend quelques **cellules : fibroblastes (ténocytes)** et une abondante **matrice extra-cellulaire (MEC)**. Cette matrice contient majoritairement de l'eau, environ 70% et les 30% restants, la masse sèche, formée de constituants solides (fibres) synthétisés et sécrétés par les fibroblastes : le **collagène** (glycoprotéine) et une petite quantité d'**élastine** (protéine élastique). La matrice, est la **substance fondamentale** qui est une matière solide composée de longues chaînes d'acides aminés et de glycoprotéines (PREVOST, 2003).

II.1.1. Matrice extra-cellulaire

Elle s'organise à partir de quatre types de macromolécules : le collagène, l'élastine, les protéoglycanes et les glycoprotéines.

II.1.1.1. Collagène

L'unité fondamentale du tendon est la molécule de collagène, appelée également **tropocollagène**.

II.1.1.1.1. Structure du collagène

Composé de deux chaînes polypeptidiques $\alpha 1$ et d'une chaîne $\alpha 2$ organisées en triple hélice, le **tropocollagène** est la structure fondamentale de la micro-structure du tendon (**Fig. 14**). L'enchaînement régulier de cinq molécules de tropocollagène, agencés parallèlement et de manière échelonnée, constitue une **microfibrille**. L'assemblage de ces dernières forme alors les **subfibrilles**, puis les **fibrilles** (FANDRE, 1999). C'est le chevauchement des microfibrilles qui est responsable de l'aspect strié des fibrilles au microscope.

Plusieurs tropocollagènes sont regroupés dans une **microfibrille** à l'intérieur de laquelle ils sont disposés en parallèle et en série. Des ponts d'union existent également entre les tropocollagènes au sein de la microfibrille.

Ces liaisons intra et extra-moléculaires sont essentielles à la stabilité de la molécule de collagène et de la microfibrille (**Fig. 15**). Ce sont elles qui confèrent au tendon sa solidité et lui permet de fonctionner sous des contraintes

mécaniques importantes. Plus ces liaisons sont nombreuses, plus le tendon est résistant.

Le nombre de liaisons croisées sont variables selon le tendon considéré et l'âge de l'individu. Le collagène dans le tendon, est constamment modifié, détruit et synthétisé. Dans le collagène nouvellement formé, les liaisons sont relativement peu nombreuses et sont instables (PREVOST, 2003).

Le collagène est inextensible et résiste bien à la traction. Il est indispensable aux processus de cicatrisation.

II.1.1.1.2. Biochimie : classification du collagène

On a découvert 20 types de collagène, chimiquement proches mais génétiquement distincts.

Le type de collagène prédominant dans le tendon adulte normal est le **type I** (95%). Du collagène de **type II, III et IV et V** est aussi présent dans le tendon normal, mais en petite quantité et dans des localisations spécifiques (CREVIER-DENOIX *et al*, 2004).

Le collagène de type II se retrouve essentiellement aux enthèses et sur les zones de compression autour de proéminences osseuses ou de coulisse sur une articulation.

Les collagènes de type III, IV et V se retrouvent dans les membranes basales et aux parois vasculaires.

II.1.1.2. Elastine

Sa présence est particulièrement intéressante dans la paroi des vaisseaux sanguins, car comme son nom l'indique, elle leur confère élasticité et donc résistance. Cependant, son pourcentage dans le tendon reste négligeable par rapport au collagène, soit 1 à 2% de la matière sèche. Le rôle de ces fibres élastiques n'est pas totalement élucidé mais on pense qu'elles contribuent à la réhabilitation de la configuration du tendon après son étirement (KANNUS, 2000).

II.1.1.3. Protéoglycanes et glycoprotéines

Ils sont dispersés dans la substance fondamentale qui baigne les fibrilles.

Les **protéoglycanes** se caractérisent par un cœur protéique sur lequel se fixent des chaînes latérales glucidiques tels les glycosaminoglycanes (GAG) (**Fig.16**).

Ces derniers sont de longs polymères linéaires, faits de l'enchaînement de disaccharides et dont la nature influence les propriétés structurales du tendon (BIRCH *et al*, 1998). Ainsi peuvent être cités comme principaux GAG du tendon, les chondroïtine-, dermatane-, kératane-, et héparine-sulfate, l'héparine et l'acide hyaluronique.

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 (SMITH et WEBBON, 1996). 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 fibrillogénèse et fixer des facteurs de croissance ; elle pourrait donc intervenir dans le processus de réparation des lésions tendineuses en régulant la production de la matrice et en influençant sa composition. Quant à leur répartition, la décorine et la fibromoduline sont majoritaires par rapport au biglycane, plus particulièrement dans les zones de tension importante, comme la région métacarpienne moyenne chez le cheval (SMITH et WEBBON, 1996). Ainsi, les protéoglycanes interviennent dans la cohésion de la matrice extracellulaire mais également dans la régulation du métabolisme tendineux.

Parmi les **glycoprotéines**, la plus importante et la plus abondante est la protéine **COMP** (cartilage oligomeric matrix protein) (**Fig. 17**).

Les glycoprotéines sont des protéines porteuses de petits groupes d'hydrates de carbone.

En 2002, les auteurs SMITH *et al*, ont cherché à déterminer si le taux de la COMP était effectivement corrélé aux propriétés mécaniques du tendon.

Chez les jeunes chevaux, cette corrélation semble évidente, mais pas chez les adultes dont le taux de la COMP est significativement inférieur. Celle-ci est donc un médiateur important de la croissance tendineuse. Ainsi un jeune cheval dont le tendon (tendon fléchisseur superficiel des doigts ou phalanges : TFSD) serait pauvre en COMP serait prédisposé à développer une tendinite au cours de sa carrière sportive. En revanche, stimuler la synthèse de cette glycoprotéine chez le jeune en croissance semblerait un moyen idéal d'améliorer la qualité du tendon et de réduire le risque du tendon.

En conclusion, la COMP aurait donc bien un rôle structural déterminant pour le tendon.

Les types de cellules entrant dans la composition du tendon sont les suivantes :

II.1.2. Cellules

- **Ténocytes** : ce sont des fibroblastes qui sont responsables de la synthèse et de l'entretien de la matrice extracellulaire (**Fig. 18**). Elles sont nombreuses et dispersées entre les fibres tendineuses (surface des fibrilles de collagène). La plupart de ces cellules sont fines, de petite taille (18 x 6 µm), allongées et ne contiennent donc que peu de cytoplasme.

Trois types de cellules (I, II, III) ont été identifiés en fonction de la taille de leur noyau. La répartition de ces types cellulaires varie avec l'âge, entre les tendons et à l'intérieur du tendon (GOODSHIP *et al*, 1994 et CAUVIN, 2001).

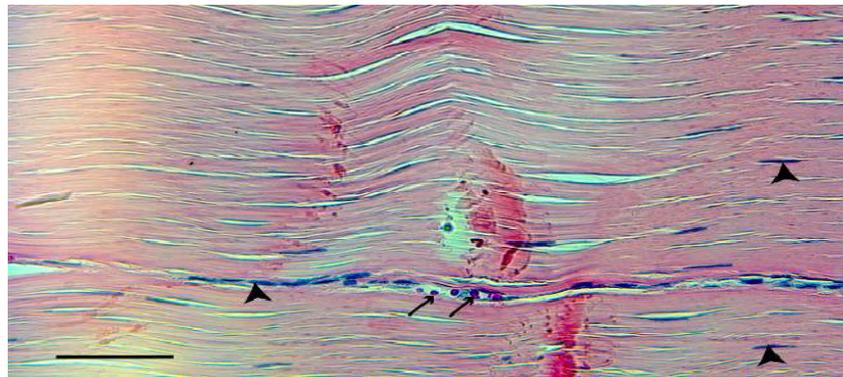


Figure 18. Section longitudinale de tendon observée au microscope
(d'après BOURZAC, 2009)

Coloration : Hématoxyline Phloxine Safran, échelle : barre = 50 µm
Ténocytes organisés en rangée (tête de flèche) ; Globules rouges (flèche ouverte)

La fonction précise de chaque type cellulaire n'est pas connue. Les types II et III, ayant un gros noyau et de nombreux nucléoles, semblent avoir une forte activité métabolique.

- Les cellules restantes sont composées de **chondrocytes** aux entèses, des **synoviocytes**, des **cellules vasculaires**, endothéliales ou musculaires lisses des parois vasculaires (WAVREILLE et FONTAINE, 2008). Ces dernières tapissent la paroi des petits vaisseaux et sont situées entre les faisceaux (espaces conjonctifs interfasciculaires) de l'endotendon.

II.2. ULTRASTRUCTURE DU TENDON

Du tendon jusqu'aux molécules de collagène, il existe une organisation hiérarchisée complexe qui comprend une série de sous-unités de plus en plus petites. (**Fig. 19**)

- Les **fibres** se regroupent pour former des **faisceaux tendineux primaires**, et plusieurs d'entre eux sont réunis au sein d'un tendon (KASTELIC *et al*, 1978).
Ces faisceaux sont enveloppés par un tissu conjonctif lâche, l'endotendon, qui renferme de fins vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des nerfs. Cet endotendon est en continuité avec l'építendon, tissu conjonctif lâche qui enveloppe toute la surface externe du tendon. Une troisième couche de tissu conjonctif, le paratendon, entoure l'ensemble des faisceaux du tendon.
En région articulaire, le paratendon se transforme en une gaine synoviale.
- Les **fibrilles** composent les fibres précédemment décrites, parallèles les unes aux autres. Leur diamètre est variable selon le tendon, et selon l'espèce. Chez les chevaux adultes, elles sont réparties en trois groupes : les petites (40 nm), les moyennes (120 nm) et les larges (>200 nm) (GOODSHIP *et al*, 1994). En microscopie, ces dernières présentent une ondulation plane et régulière caractérisée par l'angle, la longueur et la périodicité de ces plis. Les fibrilles les plus grosses seraient responsables de la traction, tandis que les plus petites interviendraient plutôt dans l'élasticité du tendon.
Lors d'une lésion, les fibrilles sont surtout de petit diamètre en début de cicatrisation puis elles évoluent progressivement vers la distribution normale.
- Les **microfibrilles** de 3,5 nm de diamètre, composent les fibrilles. Certains auteurs suggèrent qu'un groupe de microfibrilles forme d'abord une subfibrille (DOWLING *et al*, 2000), d'autres considèrent la fibrille comme étant l'unité de base résistante aux charges (CREVIER-DENOIX *et al*, 2004).
- Les microfibrilles sont constituées d'agrégats de **molécules de collagène**. La molécule unitaire de collagène est encore appelée tropocollagène.

Les tendons sont généralement en continuité avec les muscles et les pièces osseuses. On distingue ainsi deux modes d'insertions :

II.3. JONCTION TENDINO-OSSEUSE

La jonction tendon-os est appelée **enthèse** ; celle-ci peut être soit fibreuse, soit fibro-cartilagineuse (WAVREILLE et FONTAINE, 2008).

- L'enthèse fibreuse s'insère sur le périoste et l'os et peut produire à la surface des os des reliefs (crête ou tubercule) : au niveau de l'os, les fibres périphériques du tendon se mêlent aux fibres du périoste et les fibres centrales pénètrent dans la corticale et se perdent dans la trame osseuse (**Fig. 20**).
- L'enthèse fibro-cartilagineuse : le tendon s'étale et sa structure se modifie progressivement d'un tissu conjonctif dense composé de tissu fibro-cartilagineux (fibres de collagène et de cellules cartilagineuses), à un tissu de plus en plus calcifié avant de se joindre à l'os.

II.4. JONCTION MYO-TENDINEUSE

C'est à ce niveau que les forces générées par la contraction des myofibrilles sont transmises au tendon. La lame basale des fibres musculaires présente à cet endroit de nombreux replis qui multiplie la surface de contact entre le tendon et les cellules musculaires. Les microfibrilles de collagène du tendon sont en étroit contact avec le sarcoplasme en s'insérant dans les replis du sarcoplasme (**Fig. 21**). Cette jonction est la zone la plus faible, mécaniquement, de l'unité musculo-tendineuse (WAVREILLE et FONTAINE, 2008).

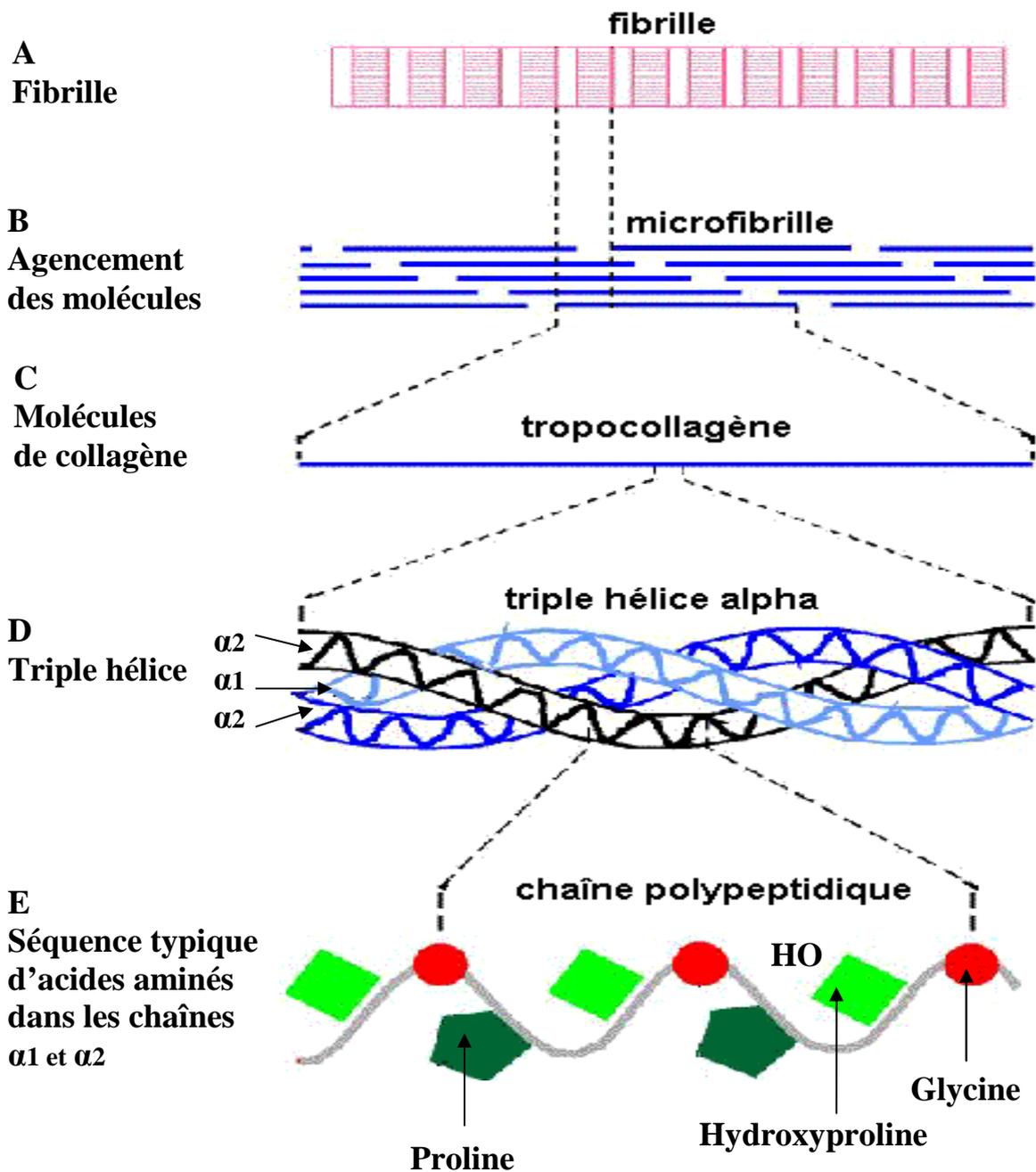


Figure 14. Microstructure du collagène du tendon
(d'après PROCKOP et GUZMAN, 1977)

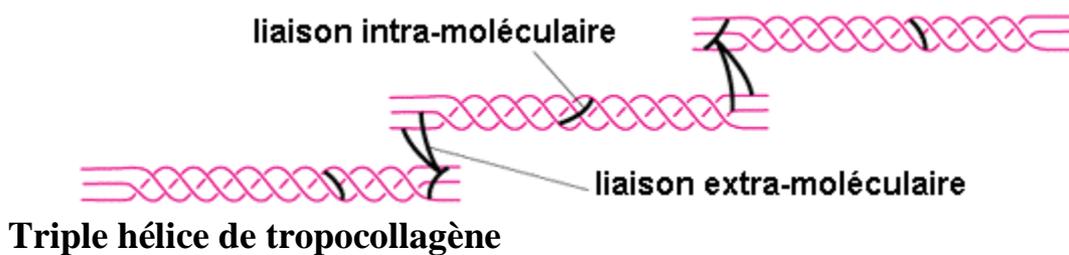


Figure 15. Liaisons transversales intra et extra-moléculaires entre les acides aminés du tropocollagène
(d'après LIOTTIER, 1992)

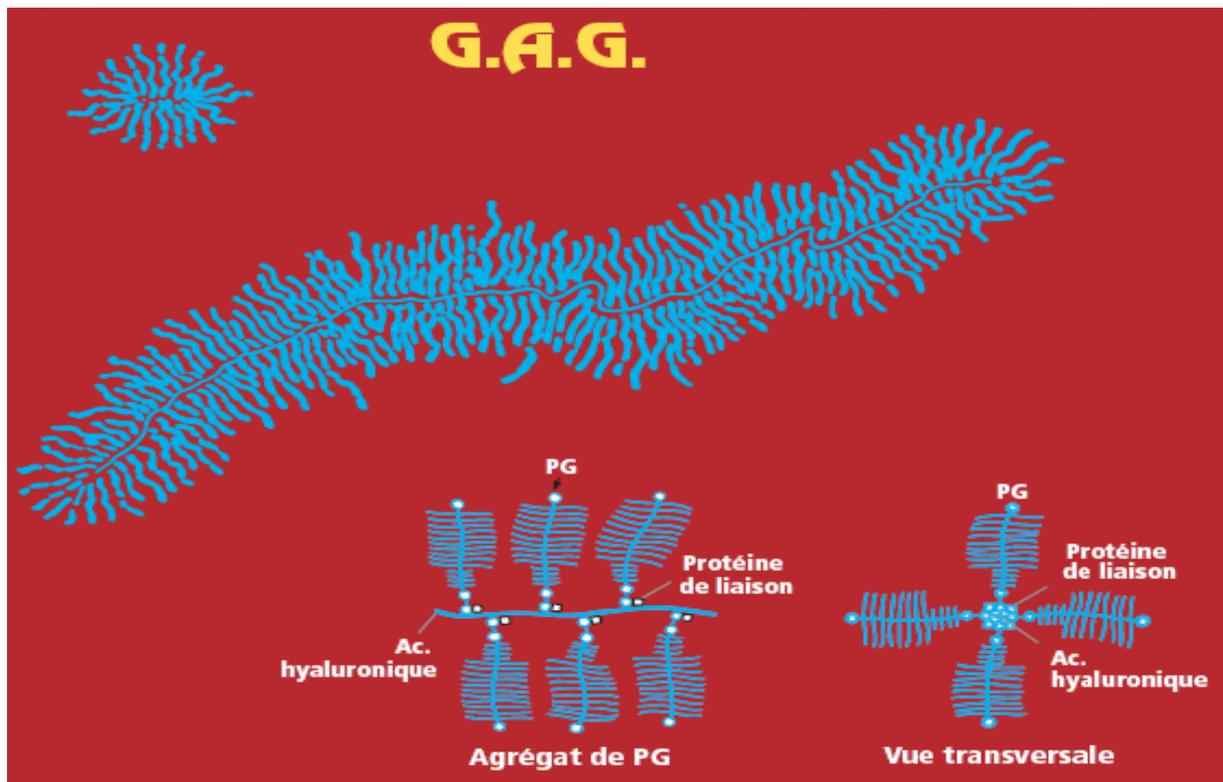


Figure 16. Glycosaminoglycans (GAG)

(d'après BONNEL et MANSAT, 2003)

<http://www.observatoire-du-mouvement.com/upload/contenu/tendonpres.pdf>

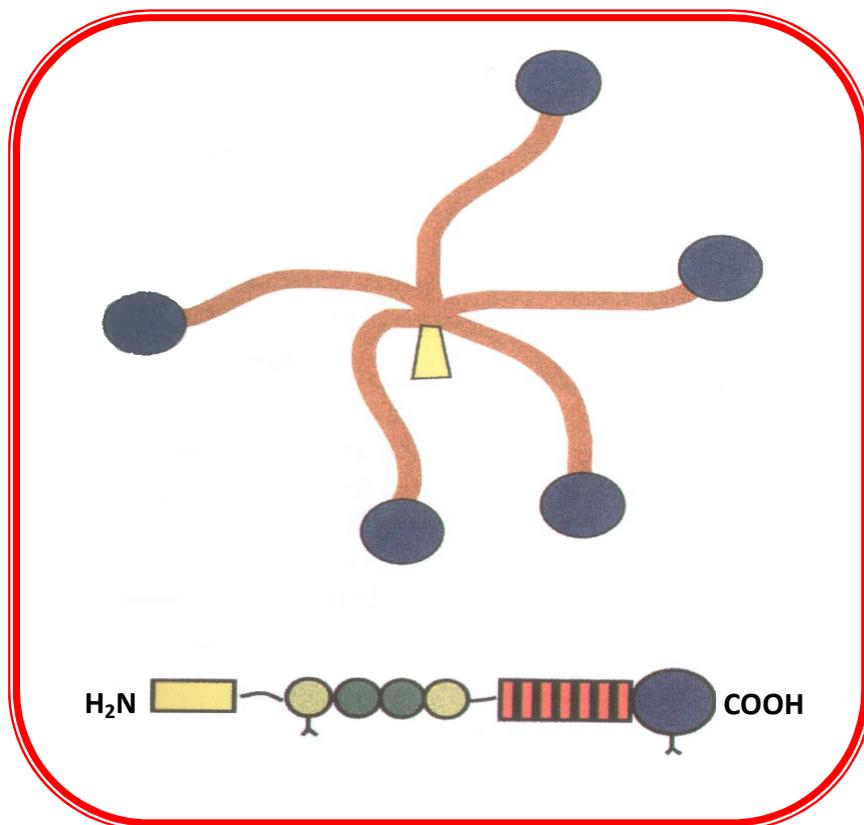


Figure 17. Molécule COMP (cartilage oligomeric matrix protein)

(d'après HINCHCLIFF *et al*, 2005)

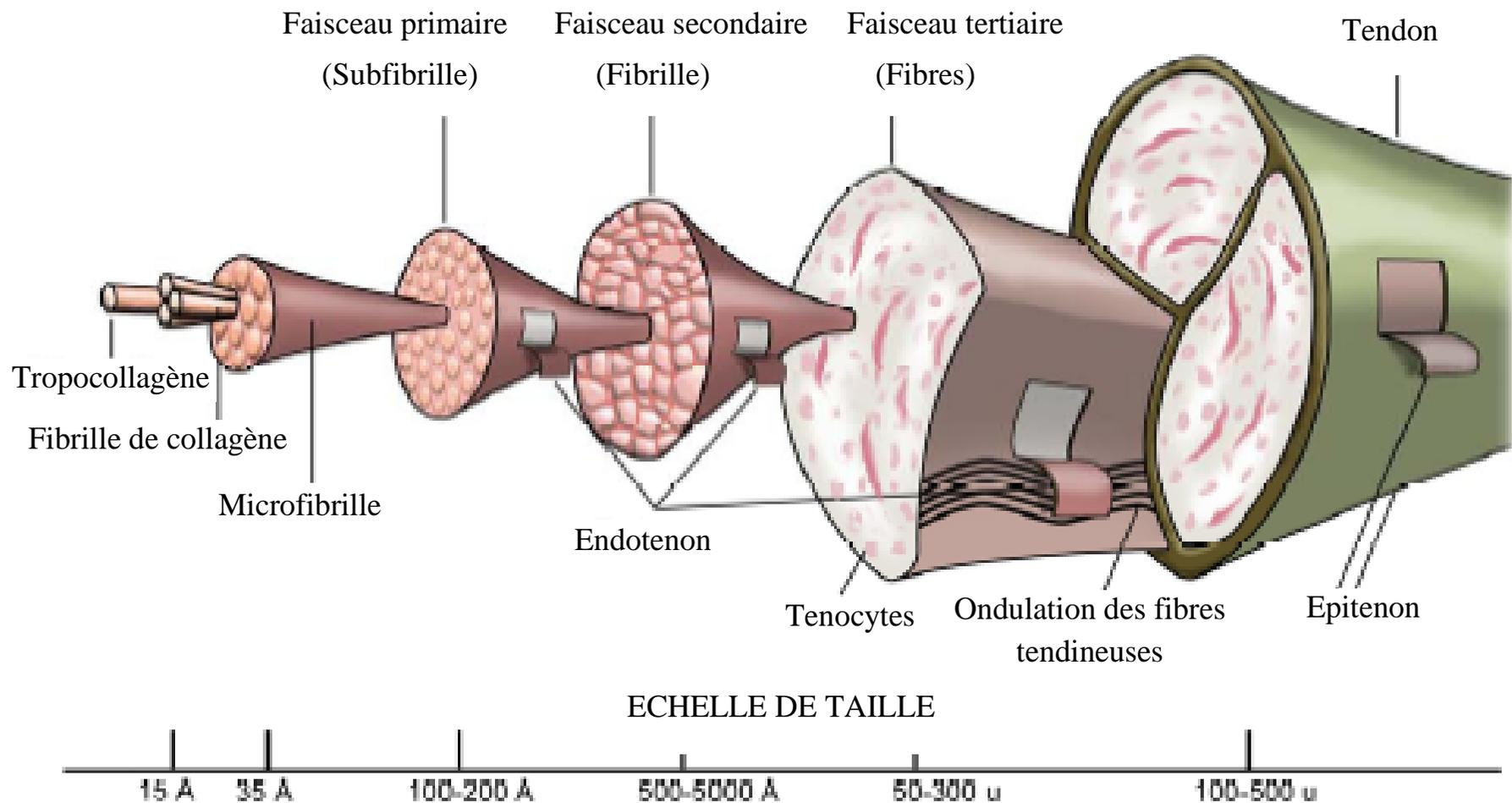


Figure 19. Représentation schématique de l'organisation hiérarchique du tendon
(d'après KASTELIC *et al*, 1978)

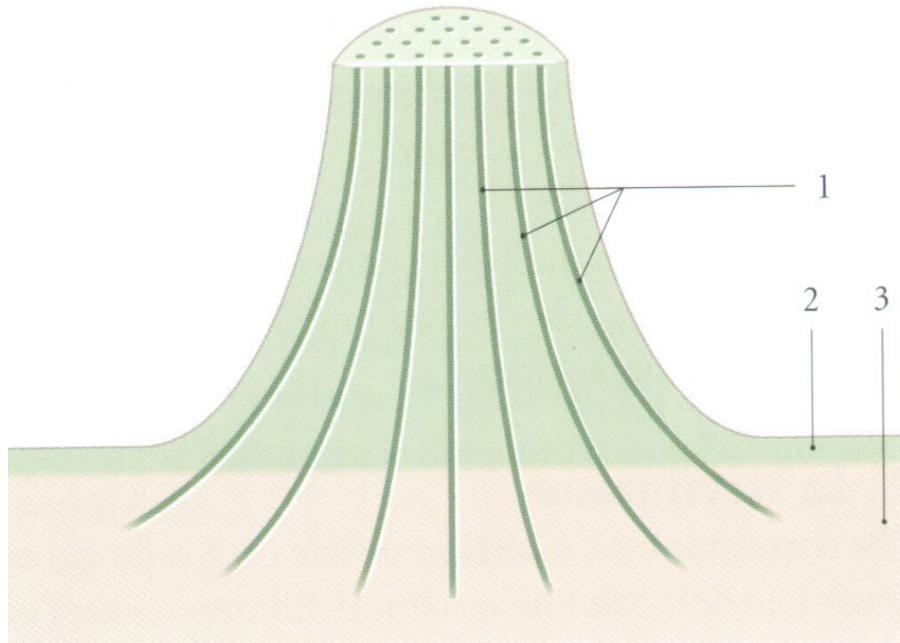


Figure 20. Insertion tendineuse
(d'après KAMINA, 2008)

- 1. Fibres perforantes
- 2. Périoste
- 3. Os compact

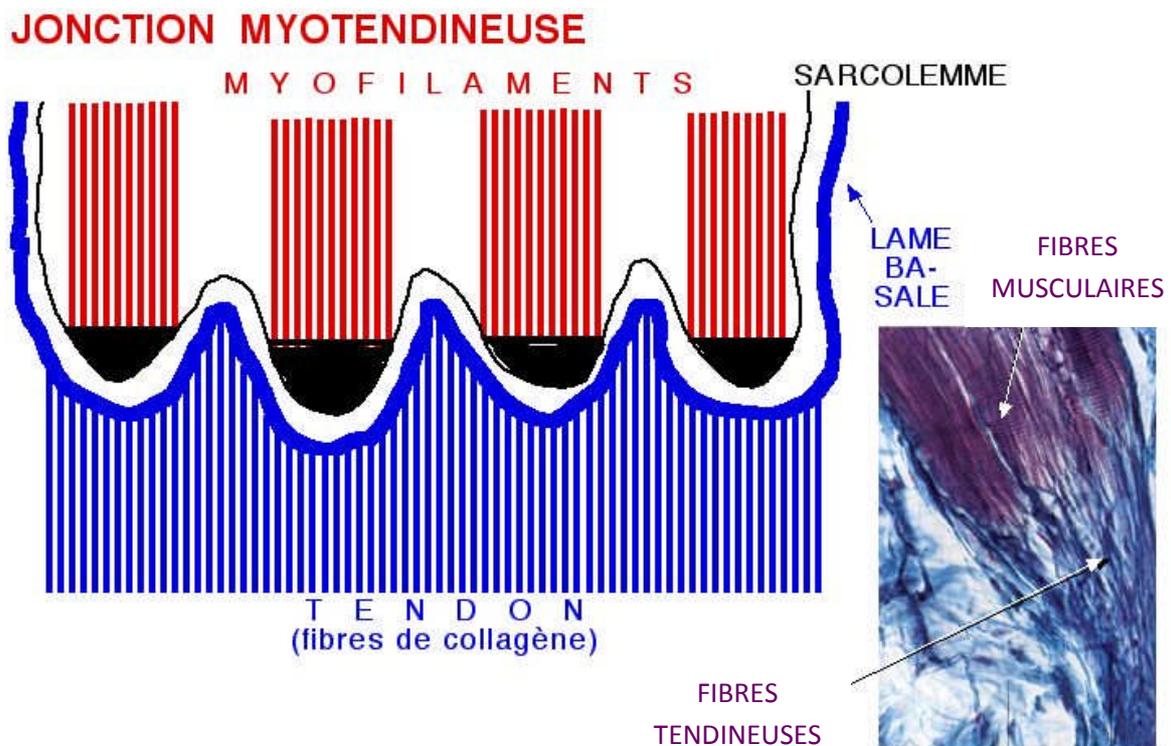


Figure 21. Jonction myo-tendineuse

<http://homepage.mac.com/danielbalas/HISTOLOGIE/HISTGENE/histgen1/histgen6/histgen6.htm#3-5%20TRANSMISSION%20DES%20FORCES>

CHAPITRE III
Vascularisation & Innervation
du tendon

III.1. VASCULARISATION DU TENDON

Comparé au muscle, le tendon a une vascularisation relativement peu importante. L'apport sanguin tendineux est variable et est habituellement divisé en trois régions (WAVREILLE et FONTAINE, 2008) :

- la jonction musculo-tendineuse
- le corps du tendon
- la jonction tendino-osseuse

III.1.1. Origine des apports sanguins intéressant le tendon

Les vaisseaux proviennent du réseau vasculaire du péri-mysium, du périoste, et via le paratendon et le mésotendon.

Les vaisseaux longitudinaux propres au tendon, sont reliés au système sanguin local par trois types de connections. Les deux premiers : jonction muscle-tendon, os-tendon, représentent la *circulation principale*, la troisième est la *circulation de suppléance*, assurée par les annexes du tendon, à savoir le mésotendon (synoviale vaginale), des vincules et le paratendon (EDWARDS, 1946).

III.1.2. Disposition des vaisseaux au niveau du corps du tendon

Le tendon possède une riche vascularisation artérielle, veineuse et lymphatique.

On distingue d'une manière générale pour les tendons longs (fléchisseurs) de la main deux (02) systèmes de ressources vasculaires (RODINEAU *et al*, 2006) :

- **Le système longitudinal intra-tendineux (profond ou intrinsèque) :** provient du muscle sous-jacent et consiste en des vaisseaux sanguins de très faible diamètre qui se situent dans les espaces interfasciculaires, c'est-à-dire dans l'**endotendon**. On ne retrouve pas ces vaisseaux dans les fascicules de même que l'on ne retrouve pas d'anastomoses entre la circulation osseuse et la circulation intratendineuse.
- **Le système extra-tendineux transverse (superficiel ou extrinsèque) :** provient des différentes structures selon la région. Il contient une artère et 2 petites veines satellites et possèdent des anastomoses avec le système intra-tendineux. Les vaisseaux sanguins des tendons arrivent par le **mésotendon** dans la région où le tendon se situe dans la gaine synoviale, par les **vincula** et par de fins vaisseaux épars du **paratenon**.

Ces vaisseaux pénètrent le tendon au niveau des sillons interfasciculaires et s'anastomosent entre eux.

III.1.2.1. Faisceau primaire et vascularisation longitudinale intrinsèque du tendon

La vascularisation intrinsèque du tendon a pour point de départ : le faisceau primaire tendineux. Du fait de leur tassement, les faisceaux primaires ont une section hexagonale (6 arêtes) entre lesquels se dispose le tissu interfasciculaire (endotenon) (EDWARDS, 1946). L'ensemble de trois arêtes formé par les faisceaux voisins (3 faisceaux primaires) constitue la rainure interfasciculaire où l'on trouve de façon immuable des vaisseaux sanguins longitudinaux du réseau vasculaire profond (artères, veines et lymphatiques) (**Fig. 22**)

III.1.2.2. Réseau vasculaire artériel

Il est constitué de nombreux vaisseaux de petit calibre, à direction longitudinale. Certains d'entre eux se disposent à la surface formant le *réseau vasculaire superficiel*. Les autres, situés en profondeur, dans les espaces interfasciculaires, forment le *réseau vasculaire profond* (BONOLA, 1988).

Les deux réseaux sont anastomosés entre eux par de courtes branches transversales courant dans les espaces interstitiels. Les vaisseaux artériels parviennent au tendon par la charnière musculo-tendineuse, le mésotendon, le méso des gaines synoviales et la jonction ostéo-tendineuse.

La voie artérielle la plus importante atteint le tendon par le mésotendon, dans lequel les vaisseaux sont perpendiculaires à l'axe longitudinal du tendon et, en s'anastomosant entre eux, forment un système d'arcades vasculaires.

Les vaisseaux, en atteignant l'épitenon, deviennent perpendiculaires à leur direction initiale pour constituer le réseau vasculaire superficiel. De celui-ci naissent, à 90 degrés, des vaisseaux qui s'anastomosent avec le réseau vasculaire profond en formant ainsi un réseau vasculaire à mailles polygonales. Dans les gaines synoviales (synoviales vaginales) des tendons, le mésotendon n'est pas continu. Il est constitué d'un système de vincula. Les vaisseaux qui atteignent le tendon par les vincula bifurquent en T pour se ramifier vers les deux extrémités.

Chaque vaisseau artériel est accompagné de deux (02) veines satellites (**Fig. 23**).

III.1.2.3. Réseau vasculaire veineux

Comme pour la disposition des artères, on distingue un *réseau veineux profond ou interfasciculaire* et un *réseau veineux superficiel ou épitendineux* (BONOLA *et al.* 1988).

Le système veineux profond est constitué de veinules longitudinales, situées dans les espaces interfasciculaires anastomosées entre elles par des branches transversales qui forment un réseau à petites mailles rectangulaires (**Fig. 23**). De ce réseau vasculaire profond, le sang veineux intratendineux se jette dans le système extratendineux par les veines du mésotendon (**Fig. 25**). Ces veines au nombre de deux (02) par artère, rejoignent le conjonctif lâche péri-tendineux (**Fig. 24**).

Dans le mésotendon, les veines, comme les artères constituent un système d'arcades, du fait de la présence de branches anastomotiques arciformes.

III.1.2.4. Réseau vasculaire lymphatique

La vascularisation lymphatique des tendons est constituée également par un *réseau superficiel* et *profond* de capillaires lymphatiques microscopiques qui suivent exactement la disposition des réseaux artériel et veineux (BONOLA *et al.* 1988) (**Fig. 24, 25**).

Les capillaires lymphatiques intratendineux, longitudinaux et anastomosés entre eux par de courtes branches transversales, courent dans les espaces interfasciculaires et constituent en contournant en manchon les vaisseaux sanguins, le réseau lymphatique tendineux, à mailles étroites et régulières. De ce réseau profond, la lymphe est drainée par des précollecteurs anastomotiques vers le réseau lymphatique superficiel. Celui-ci accompagnant toujours les vaisseaux artériels et veineux dessine un réseau à mailles triangulaires ou irrégulièrement polygonales. Les vaisseaux lymphatiques de ce réseau superficiel ont un diamètre plus grand que celui du réseau profond et sont au nombre de quatre pour un capillaire artériel ou pour deux capillaires veineux.

Les deux réseaux, intra et épitendineux constituent le système lymphatique du tendon. La lymphe du réseau se draine dans le système extra tendineux par les vaisseaux lymphatiques du mésotendon qui sont munis de valvules. La disposition de ces vaisseaux lymphatiques au niveau du mésotendon est caractéristique : l'artère centrale est flanquée de deux (02) collecteurs lymphatiques qui sont eux-mêmes entourés de deux (02) veines, celles-ci étant

elles mêmes cernées par deux (02) collecteurs lymphatiques périphériques. Ces derniers échangent entre eux des branches anastomotiques qui forment un filet grossier autour des vaisseaux sanguins du mésotendon. La lymphe du mésotendon est drainée par des précollecteurs et collecteurs de la gaine synoviale qui forment un réseau riche.

III.1.3. Apport vasculaire à la jonction musculo-tendineuse

Les fibres musculaires sont entourées d'un réseau capillaire dense nourri par de gros vaisseaux logés dans le péri-mysium (WAVREILLE et FONTAINE, 2008).

A partir de la jonction musculo-tendineuse, le réseau capillaire disparaît et seuls les gros vaisseaux du péri-mysium se poursuivent dans le tendon. Par contre il ne semble pas y avoir de continuité au niveau des vaisseaux lymphatiques entre le tendon et le muscle (sauf certains du péri-mysium se poursuivent à la surface du tendon).

III.1.4. Apport vasculaire à la jonction ostéo-tendineuse

Aucune particularité n'est à signaler : les vaisseaux sanguins ne reçoivent pas d'anastomoses particulières. Ils poursuivent leur chemin jusqu'à l'os (WAVREILLE et FONTAINE, 2008).

Là, ils forment un angle droit puis reçoivent une circulation collatérale comme tout vaisseau de l'os.

III.2. INNERVATION DU TENDON

Les tendons sont innervés par des rameaux sensitifs provenant des nerfs superficiels ou des troncs nerveux plus profonds. Il s'agit quasiment exclusivement d'afférences nerveuses (WAVREILLE et FONTAINE, 2008).

Les nerfs des tendons sont satellites des vaisseaux dès leur trajet au sein du paratendon. Ils abandonnent progressivement des filets nerveux que l'on peut classer en filets vasculaires et sensitifs.

Les filets vasculaires, constitués principalement de fibres sympathiques et parasympathiques, se terminent dans les parois des vaisseaux. Les filets sensitifs offrent une variété et un intérêt plus grand. Des récepteurs afférents sont retrouvés au voisinage de la jonction musculo-tendineuse, à la surface ou au sein du corps du tendon. Ces rameaux nerveux pénètrent le paratendon via le péri-tendon pour atteindre la surface ou le corps du

tendon. Des plexus nerveux longitudinaux cheminent dans l'endotendon ou le mésotendon s'il existe une enveloppe synoviale (O'BRIEN, 2005). Il existe plusieurs types de récepteurs, mais les mécanorécepteurs de type III de Golgi, est un organe tendineux spécifique. Sa situation à la jonction tendino-musculaire lui permet de recueillir des informations sur l'étirement musculaire et de coordonner ainsi l'activité musculaire.

Au **terme** de ce chapitre, nous retiendrons que les fascicules ne reçoivent pas de nerfs et de vaisseaux et que le mésotendon est donc la voie d'apport vasculaire la plus importante du tendon. En plus de cette vascularisation, le tendon est également nourri « par imbibition » par le liquide synovial qui circule dans la gaine tendineuse. Il en résulte que la destruction du mésotendon au cours de la réparation chirurgicale de lésions tendineuses entraînera l'apparition d'adhérences aux tissus voisins, destinés au rétablissement des connexions vasculaires. Ce phénomène aura pour effet de limiter la course du tendon.

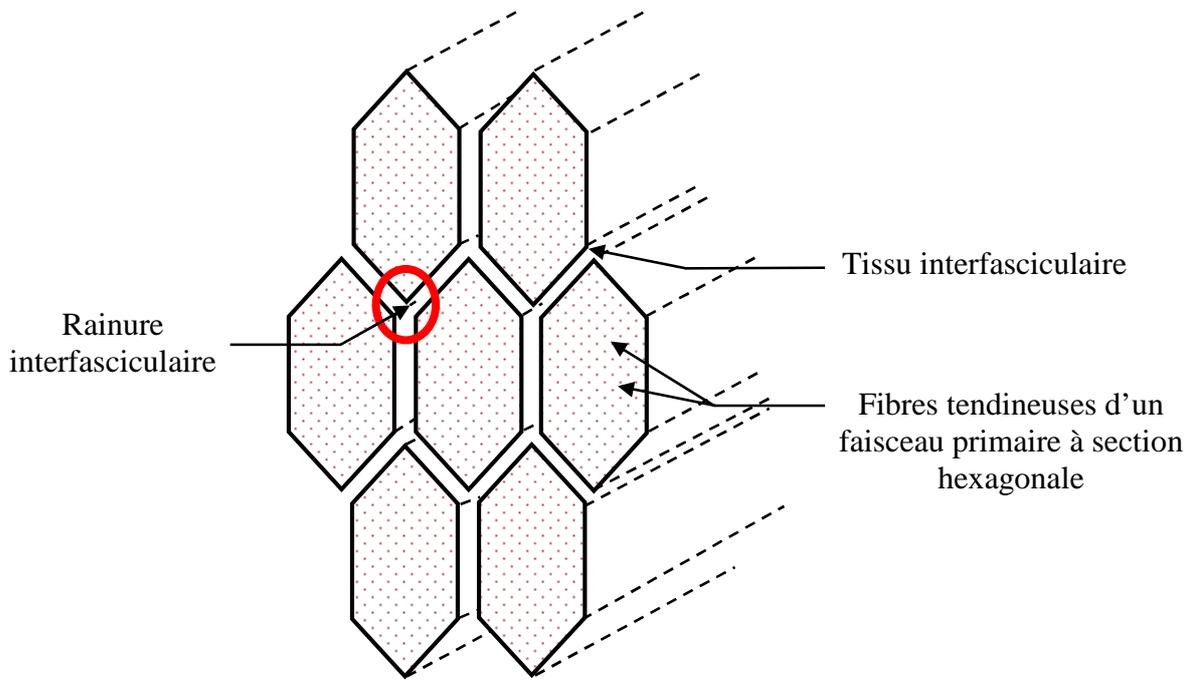


Figure 22. Disposition des faisceaux primaires au sein d'un tendon
(Etude perspective)

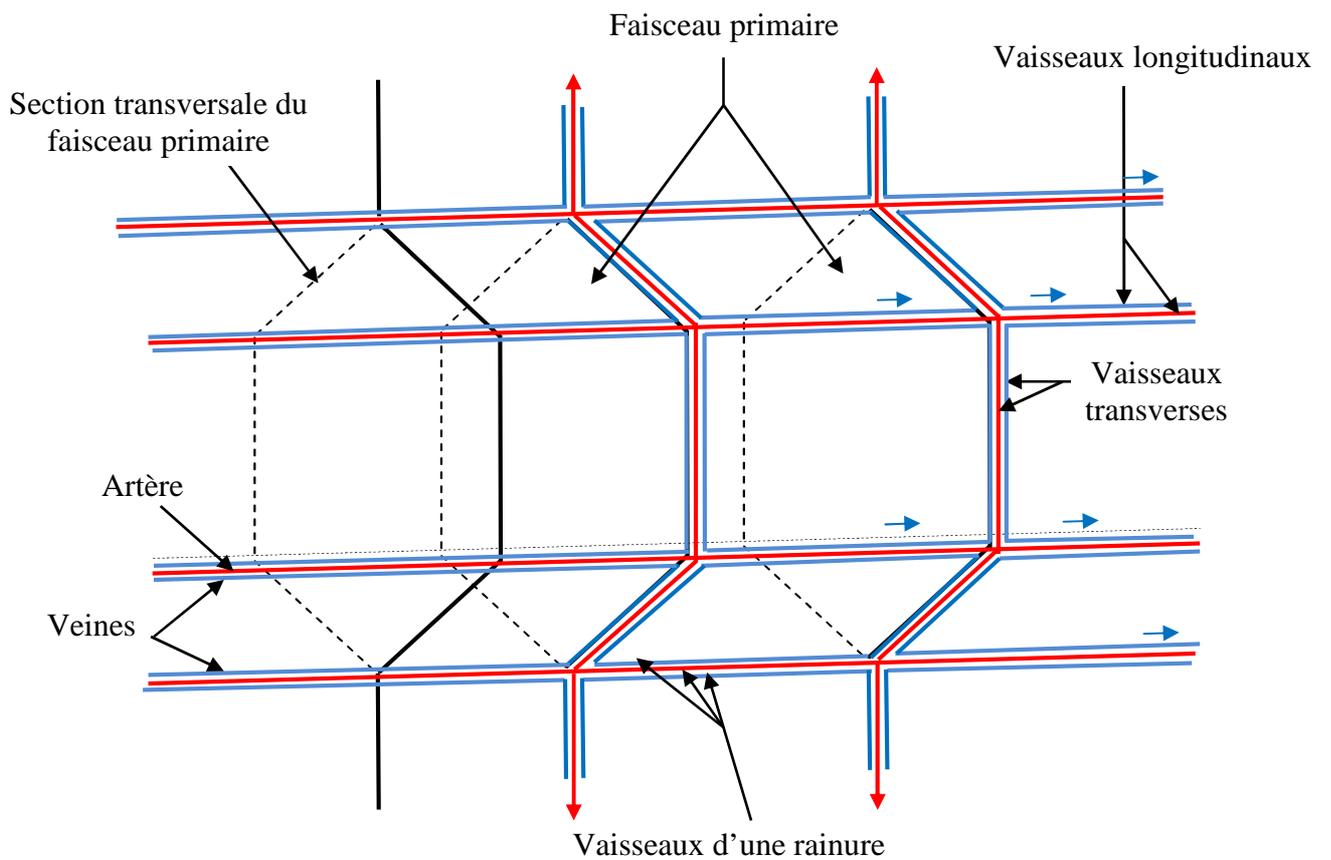


Figure 23. Représentation schématique des artères et des veines autour d'un faisceau primaire
(d'après EDWARDS, 1946)
Montage personnel

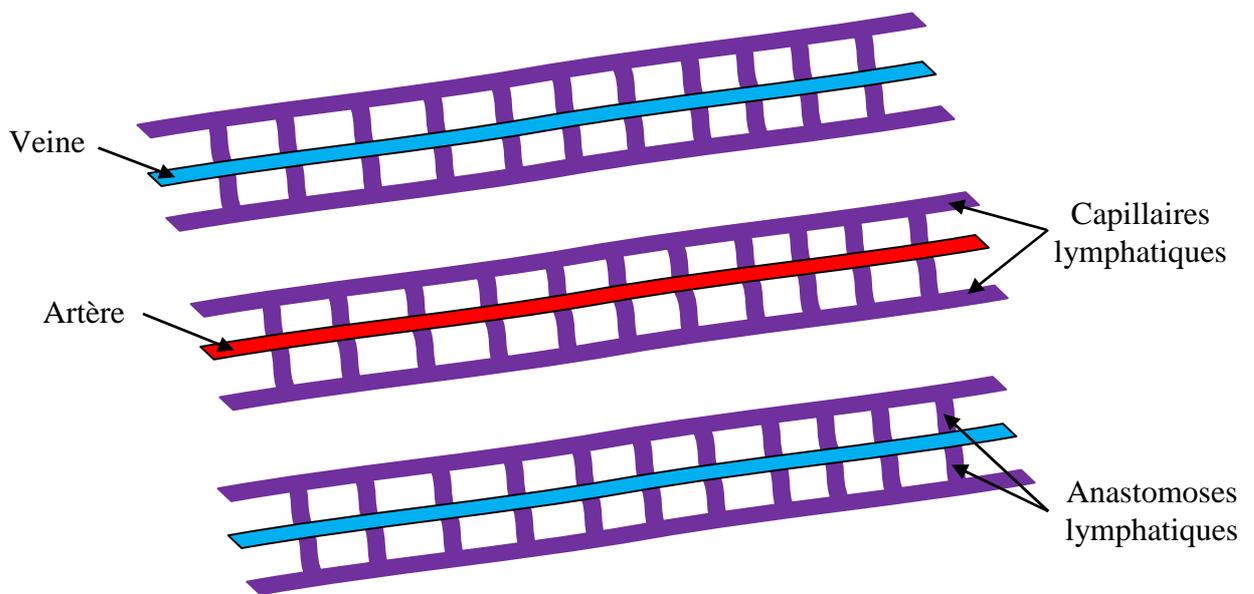


Figure 24. Disposition des veines et vaisseaux lymphatiques par rapport à l'artère

(Selon EDWARDS) Montage personnel

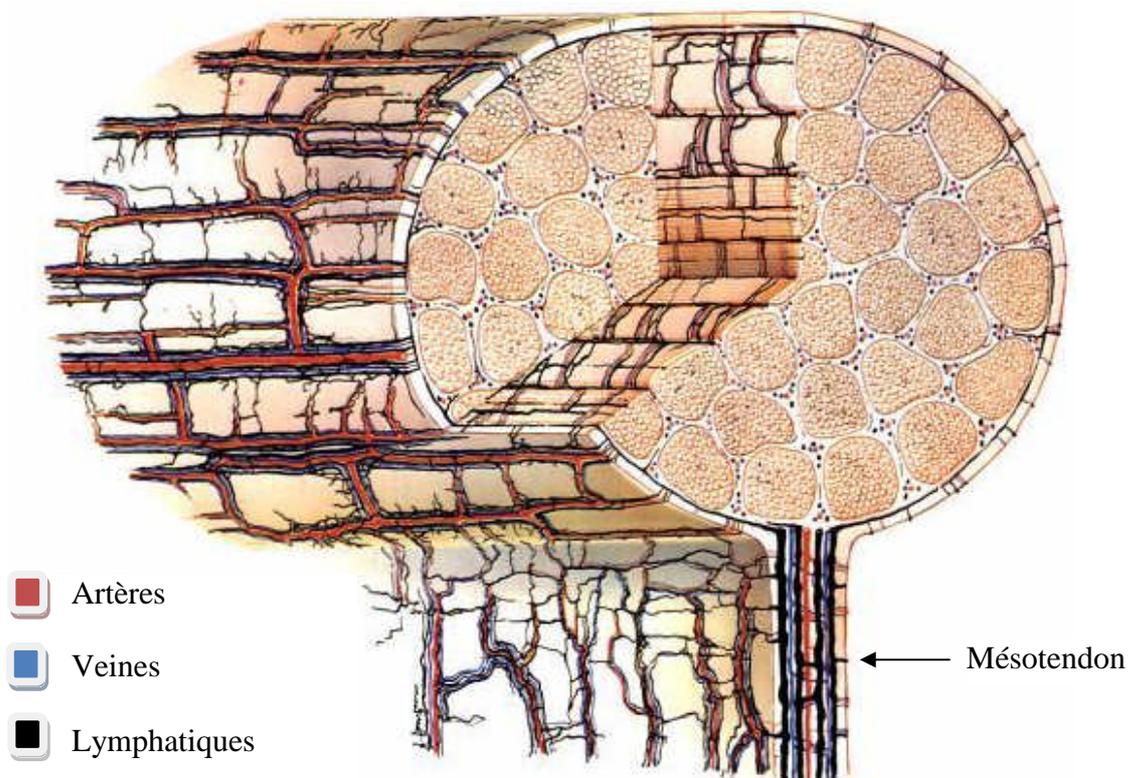


Figure 25. Représentation schématique des vascularisations artérielle, veineuse et lymphatique des tendons

(d'après BONOLA, 1988)

CHAPITRE IV

Physiologie tendineuse

Le tendon est une structure adaptative qui s'adapte aux sollicitations appliquées : si l'on immobilise une articulation, il en résulte une atrophie musculaire mais également tendineuse, d'où une diminution de la résistance à la traction, donc une rupture ou micro-rupture du tendon.

Quand on stimule le tendon on augmente sa résistance mécanique, mais si les sollicitations sont trop répétées, on observe des micro-ruptures.

IV.1. IMPORTANCE DES ANNEXES DU TENDON

IV.1.1. Rôles du mésotendon : nutrition et physiologie du mouvement

Le *mésotendon* est une condition suffisante et nécessaire pour la survie du tendon.

En effet, en 1969, COLVILLE, CALISSON ET WHITE désirant étudier le rôle de formation d'adhérences entre le lit et le tendon au cours des réparations tendineuses, se sont proposés initialement de réaliser l'expérimentation dite enveloppement du tendon (membrane de Silastic). Celle-ci consiste à sectionner proximale et distalement une portion de tendon; laissée « in situ » chez le chien. L'attache mésotendineuse correspondante est laissée intacte et les extrémités de la portion sectionnée sont reliées au reste du tendon par des sutures chirurgicales. La seule irrigation vasculaire possible ne peut se faire que par le biais du mésotendon. Les résultats obtenus après quelques semaines (40 J) font que les tendons ont été parfaitement conservés macroscopiquement et microscopiquement. C'est la raison pour laquelle, ces mêmes auteurs; confirment l'hypothèse selon laquelle le mésotendon était suffisant à la survie du tendon. C'est un tissu vivant capable de fortes réactions inflammatoires, il supporte une partie substantielle de la circulation de suppléance.

L'apport sanguin du mésotendon n'intéresse pas les faisceaux de collagène, mais seulement le tissu interfasciculaire. Lorsque celui-ci dégénère, le tendon n'est pas spontanément détruit mais subit des lésions graves du tissu de soutien. Les fibres de collagène n'ont plus de consistance entre elles. La structure vivante du tendon et l'équilibre dynamique avec les protéines sont détruits. La lubrification et la contention des faisceaux de collagène n'existent plus, même si ces derniers restent intacts (PEACOCK, 1959).

Enfin, le déplacement du tendon est lié à la longueur à laquelle les vaisseaux du *mésotendon* peuvent être étirés sans dommage.

A l'inverse, si l'on pratique l'ablation expérimentale du mésotendon, le tendon va adhérer au lit par son hile pour retrouver une vascularisation qui sera directe, plus courte et non extensible. Les adhérences limiteront le mouvement du tendon dans son glissement (SMITH et CONWAY, 1966).

IV.1.2. Rôles de la gaine tendineuse et du paratendon : physiologie du mouvement

La gaine tendineuse et le paratendon permettent au tendon de se mouvoir en restant indépendant des structures voisines fixes ou qui se déplacent en sens inverse (cas d'un tendon d'action antagoniste au premier).

IV.2. BIOLOGIE DU TENDON

La consommation d'oxygène des tendons est estimée 7,5 fois moins importante que celle des muscles squelettiques. Le métabolisme tendineux est restreint mais sa capacité de produire de l'énergie anaérobie est particulièrement développée ; ces caractéristiques rendent les tendons capables de supporter des poids et de résister à des tensions pendant de longues périodes en évitant l'ischémie et donc la nécrose. Néanmoins, ce taux métabolique bas rend la cicatrisation tendineuse lente. Des glycoprotéines adhésives, comme la fibronectine et la thrombospsmine, participent aux phénomènes de régénération tendineuse. La ténascine-C, une autre substance importante de la matrice extracellulaire, contenant une série de domaines pour la fibronectine de type III, suit les contraintes mécaniques sur ces sites et se comporte comme une fibre élastique. L'expression de la ténascine-C est régulée par les contraintes mécaniques, et est surexprimée dans les tendinopathies. Cette molécule joue un rôle dans l'alignement et l'orientation des fibres de collagène (SHARMA et MAFFULLI, 2006).

La consommation d'oxygène est fonction des contraintes mécaniques exercées au sein du tendon. Elle est estimée 3 à 6 fois supérieure à la consommation de base au cours d'un exercice physique (KJAER *et al*, 2006).

IV.3. MECANOBIOLOGIE

IV.3.1. Contraintes tendineuses in vivo

Les tendons sont plus résistants que les muscles. Ils sont soumis à des forces de tension et de compression et peuvent supporter 17 fois leur propre poids (O'BRIEN, 2005).

Le tissu tendineux est capable de modifier sa structure, et sa composition en fonction des contraintes qu'il subit. En effet l'entraînement physique augmente la surface de section tendineuse et stimule la production de collagène type I par les fibroblastes spécialisées. A l'inverse, un étirement excessif ou des contraintes déséquilibrées ont tendance à accroître la production de médiateurs de l'inflammation tels que la prostaglandine E2 ou le leucotriène B4, et à créer des lésions tendineuses aiguës ou chroniques. Il existe donc une adaptation du tissu tendineux aux contraintes mécaniques (WANG, 2006).

Les enthèses supportent des forces de tension, compression et de cisaillement pouvant être 4 fois supérieures à celles observées dans la portion moyenne du tendon. Ces forces sont responsables des changements histologiques observés dans cette zone ; des modifications biochimiques jouent vraisemblablement un rôle dans la genèse entésopathies (WANG, 2006).

IV.3.2. Propriétés biomécaniques des tendons

IV.3.2.1. Cinésiologie : intervention des tendons dans la locomotion du cheval

A juste titre, nous étudierons les aspects fonctionnels des tendons du doigt du membre thoracique du cheval (**Fig. 26, 27**).

IV.3.2.1.1. Station

La station libre chez le cheval est assurée par le maintien des angles articulaires tout au long du membre thoracique. En ce qui concerne l'articulation métacarpo-phalangienne, les tendons fléchisseurs superficiel (TFSD) et profond (TFPD), associés aux ligaments accessoires, n'assurent qu'un rôle auxiliaire et passif dans le soutènement du boulet par rapport à celui du muscle interosseux III (ligament suspenseur du boulet) qui est primordial (BARONE, 1980).

IV.3.2.1.2. Locomotion

Le muscle fléchisseur superficiel du doigt, et donc indirectement le TFSD, fléchissent tour à tour la deuxième phalange sur la première, le doigt sur le métacarpe et enfin, la main sur l'avant-bras. Leur intervention se distingue alors dans les deux temps de la locomotion équine : l'**appui** et le **soutien**. (BARONE, 1980 ; DENOIX, 1994)

L'**appui** se décompose lui-même en deux phases.

- La **première** est passive et correspond au **poser**. L'appareil amortisseur du pied (boite cornée, coussinet plantaire et fibrocartilages) intervient en premier, mais quand le poids du corps se répartit en talon, la descente du boulet s'amorce. Celle-ci est d'autant plus importante que l'allure est vive et que le cheval est lourd. Freinée par le ligament suspenseur du boulet, elle provoque néanmoins une tension non négligeable sur les tendons fléchisseurs du doigt et leurs brides, qui vont jouer ici un rôle fort important. Cette tension est maximale lorsque l'articulation du boulet arrive au terme de son trajet descendant ; le tendon perforé est le plus sollicité, surtout chez les chevaux de course, ce qui explique la prédominance de ces tendinopathies.
- Puis la main se redresse grâce à la restitution de l'énergie précédemment emmagasinée : c'est la **détente** ou **impulsion**. Les tendons perforé et perforant retrouvent leur longueur originelle et de ce fait, redeviennent de simples transmetteurs de l'énergie développée par la contraction musculaire. Les claquages d'impulsion qui peuvent se produire à ce stade sont assez peu fréquents sur le TFSD (DENOIX, 1994).

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

IV.3.2.2. Propriétés mécaniques des tendons

La courbe typique de déformation d'un tendon par étirement montre quatre phases qui sont les suivantes (**Fig. 28**) :

- La **partie non linéaire** représente une forte extension du tendon pour une application de faibles charges, d'où une forme parabolique. Elle correspond à l'extension des ondulations des fibres de collagène (WILMINK *et al.* 1992). Ces ondulations se retrouvent au sein d'un même fascicule et entre plusieurs fascicules. Chez le Cheval, *in vitro*, les ondulations s'aplatissent lorsque le tendon subit une extension d'environ 3 % (Mc ILWRAITH, 2002). A ce stade, lorsque la charge est soustraite, le tendon retourne à sa longueur originelle.

- La *deuxième partie : linéaire*, représente une élongation du tendon proportionnelle à la charge appliquée. Elle résulte du glissement des triples hélices de procollagène entre elles, les fibres de collagène s'alignant entre elles. Des dommages irréversibles surviennent lorsque les limites normales de l'ondulation sont dépassées (BENJAMIN et RALPHS ; 1997; WILMINK *et al.* 1992). En théorie, dans cette région et jusqu'à 5 % d'élongation, la déformation engendrée du tendon est réversible.
- Entre 5 et 6 %, des *dommages microscopiques* apparaissent, correspondant au glissement des fibrilles les unes par rapport aux autres. Le tendon ne retourne pas à son état de repos lorsque la charge est soustraite.
- Au-delà de 6 %, les dommages deviennent macroscopiques et la *rupture* survient entre 10-20 % d'extension (GOODSHIP *et al.* 1994).

IV.3.3. Effet mécanique de la mobilisation tendineuse

Lorsque le tendon court au-dessus de plus d'une articulation, la position des différentes articulations joue un rôle sur l'excursion tendineuse totale : c'est l'effet ténodèse (AN, 2007).

L'élongation tendineuse, par rapport à la position du tendon suit une courbe curviligne qui s'accroît selon les contractions et le type de muscle. Il existe une adaptation mécanique tendineuse au cours de l'exercice physique de durée brève (MAGANARIS, 2002).

La résistance au glissement tendineux est moindre pour les tendons intrasynoviaux. Des travaux *in vitro* ont démontré l'importance de complexes hyaluronates à la surface tendineuse afin de réduire la résistance au glissement. La résistance au glissement d'une greffe tendineuse a tendance à augmenter avec l'usure mécanique. La suture tendineuse augmente également cette résistance et pourrait faciliter les ruptures tendineuses secondaires et les adhérences péri-tendineuses (AN, 2007).

IV.3.4. Effet métabolique de la mobilisation tendineuse

IV.3.4.1. Effet de l'exercice physique

L'exercice physique permet de rendre mécaniquement plus résistant un tendon. L'entraînement induit des modifications biochimiques au sein du tendon ; la quantité et la qualité du collagène s'accroissent. Des travaux récents chez l'homme ont montré une augmentation du turnover (renouvellement) du collagène de type I dans la région

péricalcaléenne après exercice physique (WANG, 2006). Au cours d'un exercice physique de 60 minutes, la synthèse de collagène est augmentée de 100% et se poursuit, de façon moindre, pendant trois jours. Le turnover protéinique est également accéléré pendant 1 à 3 jours après l'exercice ; le catabolisme de collagène est accru ; l'effet de l'exercice peut devenir délétère lorsque les séances d'entraînement sont trop proches, le catabolisme devenant alors majoritaire. L'hypertrophie tendineuse et l'augmentation de la résistance mécanique du tendon résultent donc d'un entraînement régulier (KJAER *et al*, 2006).

IV.3.4.2. Effet de l'absence d'exercice physique

En cas de non utilisation d'un tendon, il voit son poids diminuer ainsi que ses propriétés mécaniques et son module de Young (WANG, 2006). Le repos (décubitus strict) d'un tendon pendant 90 jours a pour conséquence l'augmentation de l'élongation pour une même contrainte (diminution de la pente de la courbe étirement-déformation) de 3 mm dans ce cas précis et une diminution de la résistance à l'étirement de 58% ; les dimensions du tendon restent inchangées ; il s'agit d'une dégradation de la composition et de l'agencement des fibres tendineuses. Le repos relatif (décubitus strict avec exercice physique régulier) du même tendon augmente l'élongation de 1,9 mm et diminue sa résistance de 37% (REEVES, 2006). Chez les patients dont l'innervation tendineuse est déficiente, la non-utilisation tendineuse provoque non seulement une altération des propriétés mécaniques du tendon mais également une atrophie de celui-ci (REEVES, 2006).

IV.3.4.3. Effet de l'excès d'exercice physique

L'hypersollicitation tendineuse correspond à l'étirement répété d'un tendon et provoque son incapacité à supporter une nouvelle contrainte physiologique. La cause principale est l'excès de contrainte mécanique mais de multiples facteurs extrinsèques ou intrinsèques coexistent. De multiples microélongations intratendineuses provoquent une inflammation locale : œdème tissulaire, dégénérescence tissulaire (KJAER *et al*, 2006), puis cette inflammation disparaît et peut laisser persister une tendinopathie chronique. L'enthèse peut également être le lieu d'une inflammation localisée ; la matrice extracellulaire se dégrade : il existe une accumulation de lipides et parfois des microcalcifications. Le paratendon peut lui aussi être le siège d'une inflammation ; celle-ci est nommée alors paratendinite, péri-tendinite ou ténosynovite. Les signes histologiques sont plus nets qu'au sein du corps tendineux (WANG, 2006).

1. Tendon fléchisseur superficiel du doigt
- 1a. Manica flexoria
2. Tendon fléchisseur profond du doigt
3. Bride carpienne
4. Ligament suspenseur du boulet
- 4a. Bride du ligament suspenseur du boulet
5. Ligament sésamoïdien oblique
6. Tendon long extenseur du doigt

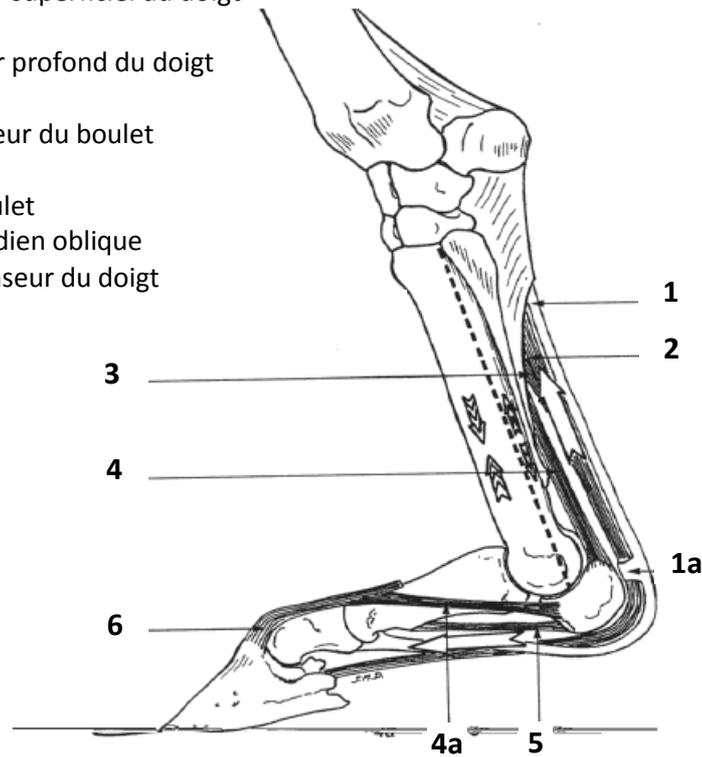
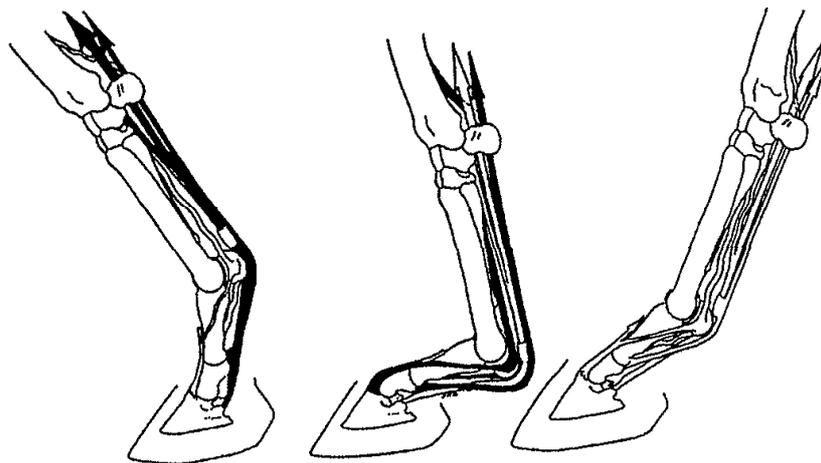


Figure 26. Déformation du membre en charge, sollicitations des tendons fléchisseurs du doigt et du ligament suspenseur du boulet
(d'après DENOIX, 1994)

□ Tension modérée

■ Tension importante



IMPULSION

AMORTISSEMENT

POSER

Figure 27. Anatomie fonctionnelle du ligament suspenseur du boulet, des tendons fléchisseurs et des ligaments accessoires pendant la phase d'appui

Impulsion : propulsion ; **Amortissement** : phase d'appui ; **Poser** : réception
(d'après DENOIX, 1994)

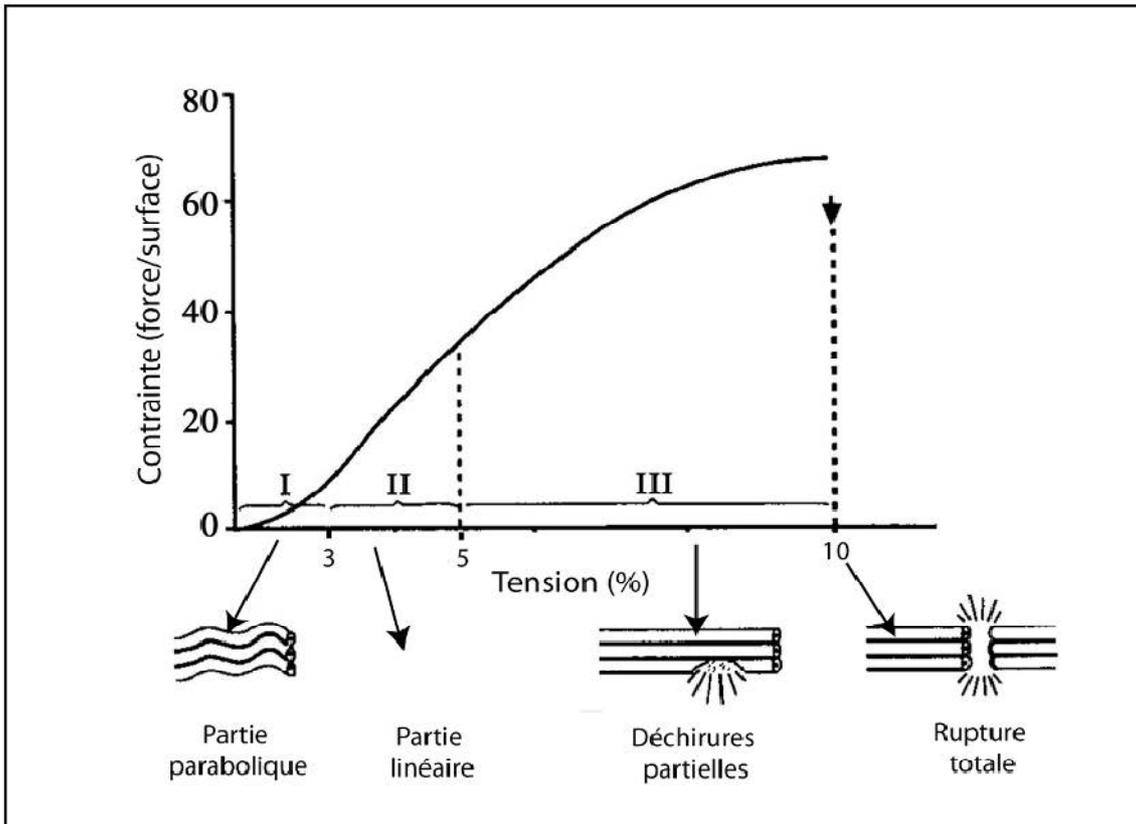


Figure 28. Courbe de déformation du tendon en fonction de la tension
 (d'après SHARMA et MAFFULLI, 2005)

Chapitre V

Réparation & Traitements tendineux

V. 1. DEFINITION DES TENDINITES

La tendinite est une inflammation du tendon et/ou de la jonction musculo-tendineuse.

Chez le Cheval, elle désigne plus particulièrement une inflammation des tendons fléchisseurs du doigt causée par des contraintes excessives lors de l'exercice. Cette lésion peut aller de la déchirure mineure à, plus rarement, la rupture complète du tendon.

V.2. CLASSIFICATION DES TENDINITES

Les tendinites peuvent être classées de deux manières différentes. D'un côté, il faut distinguer les tendinites chroniques et les tendinites aiguës. De l'autre, les types de tendinites peuvent aller d'une lésion partielle, unilatérale, allant jusqu'à la rupture totale bilatérale. Ainsi on définit quatre types de lésions (**Fig. 29**) (FACKELMAN, 1973):

- la **lacération** par un objet contendant, et entraînant une blessure assez nette (**a**),
- un **hématome** intra tendineux avec **écartement** des fibres de collagène (**b**),
- la **rupture partielle** (**c**), et
- la **rupture totale** (**d**)

En 1987, GENOVESE *et al*, proposent un autre modèle de classification, dont l'architecture tendineuse est divisée en quatre grades correspondant à l'échogénicité de la lésion :

- **Grade I** : désorganisation peu marquée de la trame tendineuse
- **Grade II** : désorganisation marquée du tendon
- **Grade III** : rupture partielle du tendon
- **Grade IV** : rupture quasi-totale

Nous nous intéresserons essentiellement aux tendinites occasionnées par l'effort. Elles correspondent à des phénomènes infra-cliniques jusqu'à la rupture partielle et la formation d'hématomes.

V.3. GUERISON TENDINEUSE

Le processus de guérison ou de réparation des tendinites est très long, et débute dès leur apparition. Il présente plusieurs phases plus ou moins distinctes et de durée croissante les unes par rapport aux autres (FACKELMAN, 1973 et GOODSHIP, BIRCH et WILSON, 1994) (**Fig. 30**).

V.3.1. Phases de la guérison tendineuse

V.3.1.1. La phase aiguë : le stade lésionnel

Cette période débute par une période silencieuse d'un point de vue macroscopique, juste après la rupture fibrillaire. Cette rupture s'accompagne de lésions des capillaires, donc d'une hémorragie intra-tendineuse. Des médiateurs de l'inflammation (histamine, prostaglandines...) sont alors libérés.

Une inflammation est alors générée. Elle débute par la *phase vasculaire* de l'inflammation et se traduit par une douleur importante et un œdème qui envahit le tendon. Des collagénases et des protéases sont libérées. Elles nuisent à l'intégrité des fibres de collagène périphériques, déjà distendues par l'augmentation de pression intra-tendineuse due à l'œdème. La phase vasculaire est assez rapide : elle ne dure que quelques heures. La phase inflammatoire dure, elle, de trois (03) à sept (07) jours.

V.3.1.2. La phase sub-aigüe : la phase inflammatoire

Après la phase vasculaire de l'inflammation vient la *phase cellulaire*. Celle-ci débute par une dilatation des capillaires, permettant l'arrivée des cellules inflammatoires ; la lésion se remplit d'un caillot sanguin, colonisé rapidement par des fibroblastes et une néovascularisation, formant un tissu de granulation, ce qui correspond à la phase cellulaire de l'inflammation. Cette phase inflammatoire commence 48 heures après la lésion et dure globalement une semaine. Elle se termine lorsque l'inflammation a disparu.

V.3.1.3. La phase chronique : la cicatrisation [réparation]

Le site lésionnel est colonisé par des fibroblastes. Leur origine est soit intrinsèque au tendon, soit extrinsèque. La réparation extrinsèque du tendon a pour origine le paratendon qui amène à la lésion des cellules et des vaisseaux sanguins. Cette réparation entraîne un épaissement important du tendon et peut être à l'origine d'adhérences entre celui-ci et ses structures voisines. Ces fibroblastes secrètent un tissu de granulation et produisent du collagène (fibroplasie). Ce tissu de granulation s'organise peu à peu en tissu fibreux, la cicatrice tendineuse. Les fibres sont organisées de façon plus anarchique que le collagène tendineux normal. Elles sont plus riches en collagène de type III : elles sont donc de plus petit diamètre que les fibres normales. Ce tissu cicatriciel est beaucoup moins élastique que le tissu

tendineux. Cette phase est plus longue. Elle débute en moyenne une semaine après l'apparition de la lésion, et dure plusieurs semaines.

V.3.1.4. La phase finale : le remaniement [maturation et remodelage]

La phase finale correspond à l'organisation de cette cicatrice tendineuse. Elle résulte en la consolidation de cette cicatrice grâce à une orientation des fibres de collagène de type I. Ce phénomène commence à partir du premier mois et dure longtemps. Toutefois, le tissu de réparation garde de nombreuses caractéristiques de la cicatrice : il reste une forte proportion de cellules de type III, des fibrilles de petit diamètre et mal alignées. Cette cicatrisation entraîne une perte nette de l'élasticité du tendon. Le défaut d'élasticité de la cicatrice fait que les récurrences surviennent dans ses parties adjacentes. La durée de cette maturation est également très longue. Au mieux ; il faudra six (06) mois pour récupérer un tendon fonctionnel ; le tendon ne retrouvera souvent une structure adéquate que 12 à 18 mois après le début des traitements.

V.3.2. Mécanismes de la cicatrisation tendineuse

Il existe deux mécanismes de cicatrisation tendineuse : une **cicatrisation extrinsèque** qui se traduit par un envahissement fibroblastique de la zone à réparer à partir des tissus environnants et une **cicatrisation intrinsèque** qui est la capacité propre du tendon à se régénérer (DELAQUAIZE, 2003) (**Fig. 31 et 32**).

V.3.2.1. Cicatrisation extrinsèque

Suite à une lésion, il se produit une invasion fibroblastique par les tissus environnants, génératrice d'adhérences, véritables portes-vaisseaux nourriciers.

Ces adhérences réalisent un véritable blocage tendineux. Dans des conditions favorables, leurs structures deviennent plus lâches, se remodelent sous l'effet des forces de traction permettant ainsi le glissement tendineux. Dans d'autres cas moins favorables, une ténolyse est envisageable.

Le tendon a longtemps été considéré comme une structure inerte non vascularisée. Ce type de cicatrisation tendineuse était le seul moyen concevable, c'était un mal nécessaire.

V.3.2.2. Cicatrisation intrinsèque

De nombreux travaux sur des animaux, notamment ceux de (MATTHEWS et RICHARDS, 1974) ont montré le rôle de la nutrition par le liquide synovial et la capacité du tendon à cicatriser grâce à ses propres fibroblastes intra-tendineux, qui migrent vers la lésion et synthétisent le collagène, tout ceci sans faire appel à des cellules extérieures. Plus tardivement des expérimentations *in vitro* sur des tendons fléchisseurs humains (MASS et TUEL, 1989-1991) ont abouti aux mêmes conclusions.

Ce type de cicatrisation est très intéressant car il est exempt d'adhérence et tout doit être mis en œuvre pour le favoriser.

V.3.3. Tissu cicatriciel et récidives

Alors que deux mois suffisent à retrouver une proportion importante de collagène de type I au sein du tissu cicatriciel, la quantité de type III reste non négligeable à 24 semaines, soit 6 mois, (WATKINS *et al.* 1985) et celui-ci peut persister jusqu'à 14 mois après la blessure (EVANS et BARBENEL, 1975), d'où la fragilité de ce tissu de remplacement. De plus, l'ondulation des fibrilles qui le constituent ainsi que le nombre de liaisons croisées sont amoindries. Quant à son organisation fasciculaire, elle reste pauvre, alors qu'en revanche, la haute cellularité de la zone persiste.

Par conséquent, le tissu cicatriciel a des faiblesses structurales qui lui confèrent des propriétés physiques inférieures à celles du tendon sain, notamment en ce qui concerne son élasticité et sa résistance. Néanmoins, même si la restauration d'un tendon fonctionnel nécessite plusieurs mois, voire plusieurs années, elle n'aboutit jamais à une restitution structurelle parfaite (GOODSHIP *et al.* 1994), ce qui diminue de surcroît la limite physiologique d'étirement du tendon. Cette dernière sera donc plus facilement atteinte lors de la reprise de l'entraînement du cheval et de ce fait, la zone cicatricielle et sa jonction avec du tissu sain sembleront ainsi prédisposées aux récidives.

En **conclusion**, il semblera nécessaire d'adapter le programme thérapeutique des tendinites aux différentes phases de la cicatrisation et à leurs spécificités, afin d'optimiser la qualité structurale et donc fonctionnelle du tissu néoformé.

V.4. TRAITEMENTS DES TENDINITES

Les objectifs du traitement des tendinites sont de réduire l'inflammation induite par la rupture des fibres tendineuses, de minimiser le dépôt de tissu cicatriciel, puis de favoriser,

en phase de maturation, la transformation et la réorganisation architecturale du site lésionnel afin d'optimiser la récupération fonctionnelle du tendon. Ainsi divers traitements médicaux et chirurgicaux ont été mis en œuvre dans l'attente d'accélérer et d'améliorer la cicatrisation tendineuse.

En plus des *traitements conservateurs, médicaux* et *chirurgicaux* existent des traitements plus modernes comprenant la *thérapie électromagnétique* ; la *thérapie par ultrasons* et enfin la *thérapie laser*.

A cela, s'ajoutent également les *traitements orthopédiques* (ferrure) qui influencent l'ensemble des phases de la guérison. Ils évitent l'aggravation de la lésion, favorisent la cicatrisation et préservent au mieux la biomécanique normale du tendon.

Les soins locaux sont réalisés sur des lésions tendineuses peu importantes ou en complément d'autres mesures.

Les principaux traitements sont résumés dans le **Tableau 1**. Les détails de ces différents traitements sont reportés en **Annexe 2**.

V.4.1. Objectifs des traitements

Le traitement médical et / ou chirurgical d'une tendinite et ou / desmite poursuit plusieurs objectifs qui sont les suivants (ROSSIGNOL et VIREVIALLE, 2007) (voir **Tableau 2** et **Fig. 33, 34, 35, 36** et **39**) :

- Limiter et / ou réguler la phase inflammatoire pour favoriser la réparation ultérieure de la zone lésée et éviter son étendue sur la partie saine du tendon.
Exemples : glace, cryothérapie, anti-inflammatoires par voie générale (AINS) ou intralésionnelle de corticoïdes.
- Favoriser la résorption de l'hématome et de l'exsudat par un drainage adéquat de façon à permettre un apport vasculaire optimal et une oxygénation suffisante du site lésionnel pour obtenir une régénération cellulaire et une fibroplasie la plus efficace et la mieux organisée possible, afin de faciliter la maturation tendineuse.
Exemples : stylettings, implants de moelle osseuse ou facteurs de croissance plaquettaires (IGF, TGF β), Adéquan[®] ; ondes de choc, vésicatoires, baptène (β -aminopropionitrile fumarate).
- Réduire et organiser une fibroplasie excessive ayant mis en place un tissu fibreux exubérant (abondant) ; afin d'obtenir à terme un tendon moins épais, moins rigide et plus élastique.

Exemples : peignage tendineux, stypetting.

- Augmenter et uniformiser la fibrose générale du tendon et surtout du paratendon (« coque » fibreuse) pour limiter les zones de faiblesse (jonction tendon cicatriciel-tendon sain) et augmenter l'implication du muscle dans la fonction.

Exemples : feux.

- Traiter tout facteur perturbant ou limiter la phase de réparation, tel que
 - Les enthésopathies, les avulsions osseuses.
Exemples : ostéotomis lors de desmite proximale du suspenseur du boulet, ondes de choc extracorporelles ; tilodronate : Tildren[®].
 - Les fibrillations/lacérations intrasynoviales
Exemples : télescopies pour parages tendineux lors de fibrillation du fléchisseur profond du doigt dans la gaine digitale ou du fléchisseur latéral dans la gaine plantaire du tarse, etc.).
 - Les constrictions par des ligaments ou des fascias (desmotomie du ligament annulaire palmaire (LAP) (**Fig. 42 ; Annexe 1**), fasciotomie plantaire lors du syndrome compartimental dans les desmites proximales de suspenseurs du boulet, relâchement du canal carpien, etc.)
 - Les lésions de contact osseux (résection du métacarpien II lors de desmites de branche du suspenseur du boulet, résection des ostéomes du radius, etc.)
 - Les adhérences entre les tendons et / ou avec les structures adjacentes (débridement-lavage-drainage, résection d'adhérences, desmotomie du ligament annulaire palmaire)
- Favoriser la phase de maturation et l'orientation longitudinale des fibres de collagène pour obtenir une élasticité satisfaisante de la portion lésée et des contraintes limitées au niveau de la jonction tendon sain-tendon lésé.
Exemples : ferrure orthopédique, coblation, contre-irritation, cryochirurgie, desmotomie annulaire, fascio-névrectomie plantaire, exercice contrôlé, etc.)
- Limiter les récurrences en diminuant l'implication des régions tendineuses adjacentes au site lésionnel initial.
Exemples : desmotomie de la bride radiale ou du tendon dans sa globalité (ferrure orthopédique, terrain, habitude d'entraînement, gestion des lésions orthopédiques controlatérales ou controlatérales analysées lors de l'examen préopératoire, etc.)

En **conclusion**, nous retiendrons qu'après évaluation des différents traitements proposés; il n'existe pas à proprement parler de traitement spécifique à l'heure actuelle. Chacun de ces nombreux traitements présente ses inconvénients, le principal étant qu'aucun d'eux ne peut empêcher le phénomène de fibroplasie et la formation d'une cicatrice. Même si un remodelage se produit au cours de la cicatrisation, le tissu qui en résulte n'est pas «normal » et ne possède ni la compliance ni la fonctionnalité du tendon d'origine. De plus, il n'y a aucune preuve que ces traitements soient plus efficaces que la longue période de repos et de réhabilitation qui leur est associée. Ainsi, les nouveaux traitements devraient viser la « régénération » et non la guérison (réparation) du tissu tendineux. Dans cette optique, la thérapie cellulaire, en particulier par les cellules souches, suscite de nos jours le plus vif intérêt.

V.4.2. Technique d'avenir : l'implantation de cellules souches mésenchymateuses

Actuellement, de nombreuses recherches d'ingénierie tissulaire sont réalisées afin de pouvoir créer un tissu tendineux dont le métabolisme cellulaire et les propriétés mécaniques sont les plus proches des caractères natifs du tendon.

Les cellules les plus adaptées à la recolonisation d'un tissu tendineux naturel ou artificiel peuvent être les ténocytes, les fibroblastes de l'épitenon, les cellules souches mésenchymateuses provenant de la moelle osseuse ou du tissu adipeux (KRYGER *et al.* 2007).

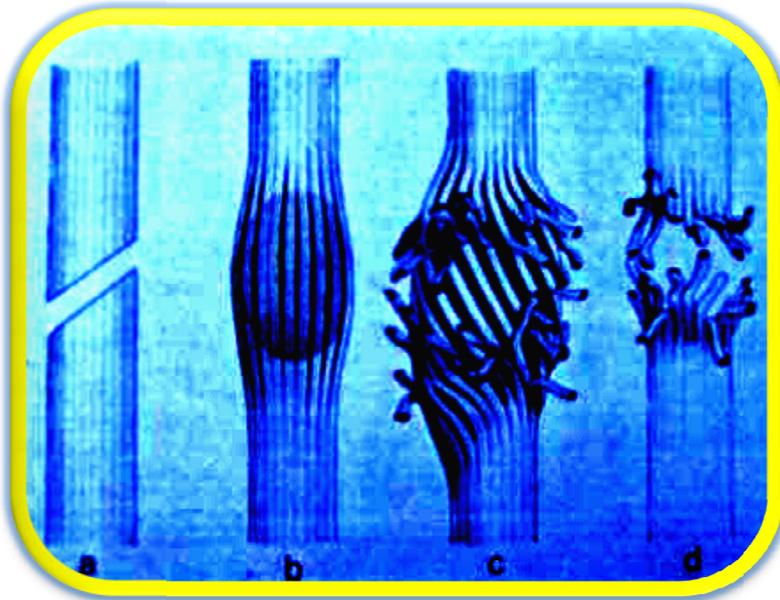
Concernant les cellules souches mésenchymateuses issues de la moelle osseuse, celles-ci sont prélevées au niveau du sternum chez le cheval (**Fig. 37**). Ce prélèvement, s'effectue sur cheval couché anesthésié ou debout sédaté. Une préparation aseptique de la zone est indispensable. L'espace entre deux sternèbres est ensuite repéré et une solution anesthésique locale est infiltrée à ce niveau, afin de limiter la douleur lors de l'incision de ce site avec une lame de scalpel. Un trocart (aiguille à biopsie de Jamshidi) est introduit par l'incision jusqu'au contact avec la sternèbre, il est alors enfoncé d'environ 3-4 cm dans la sternèbre, l'aspiration de moelle osseuse devient possible (**Fig. 38**). Le prélèvement est récolté dans des seringues contenant un volume d'héparine variable selon les manipulateurs, afin d'éviter la coagulation. La fraction récoltée comporte: des érythrocytes, des facteurs de croissance, des adipocytes, des spicules osseux, et quelques CSM (1/100 000 cellules) (MINGUELL *et al.* 2000).

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

- La première technique consiste à injecter immédiatement la moelle dans la lésion tendineuse (**Fig. 39**).
- Dans la seconde technique, les cellules souches mésenchymateuses de la moelle sont cultivées jusqu'à l'obtention d'environ dix millions de cellules, ce qui demande trois semaines, puis elles sont injectées dans la lésion.
- La troisième technique consiste à enrichir la moelle prélevée en plaquettes sanguines et en cellules souches et à éliminer la phase contenant les hématies, par une centrifugation à 3500 tours pendant quinze minutes. L'extrait ainsi enrichi est injecté aussitôt.

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

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



a : section tendineuse, b : étirement, c : rupture partielle, d : rupture complète
Figure 29. Schéma représentant les différents types de tendinites
 (d'après FACKELMAN, 1973)

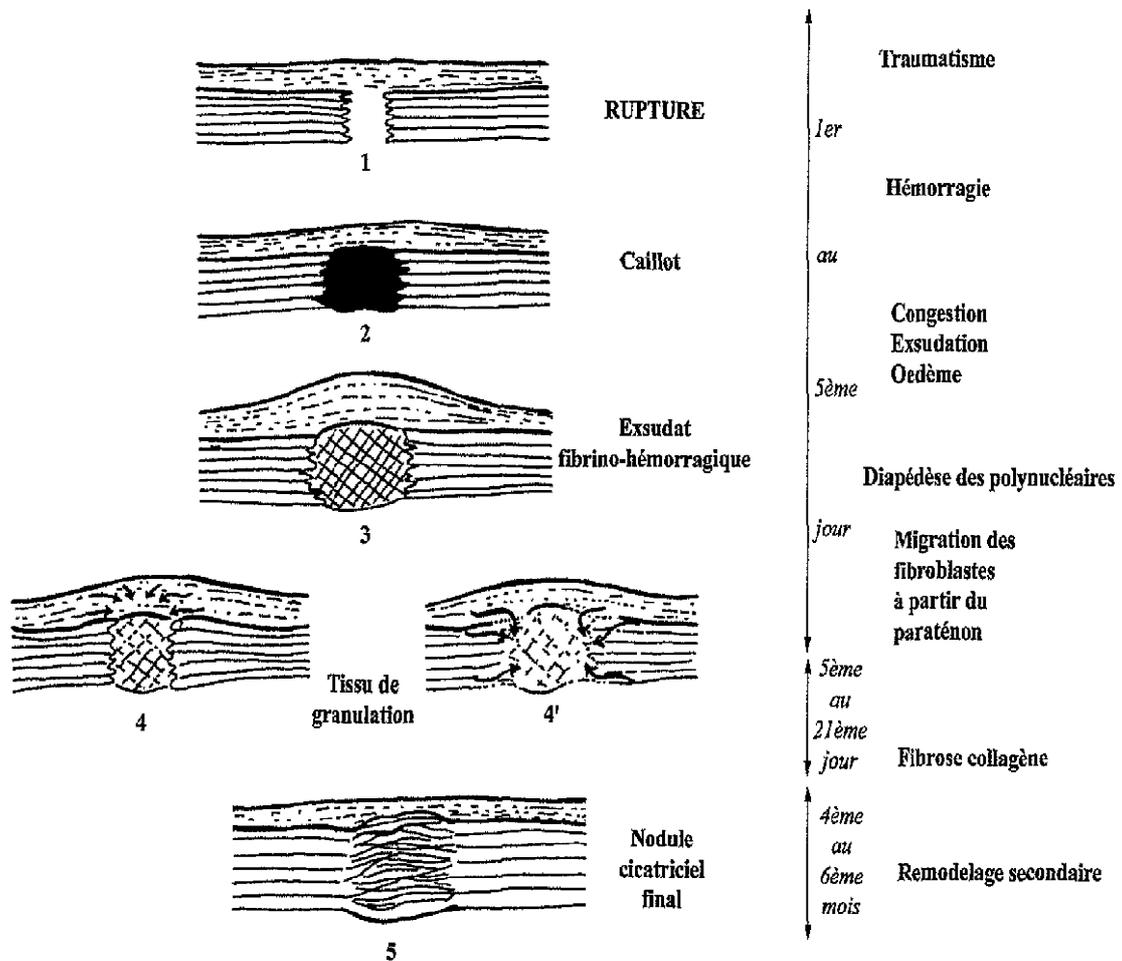


Figure 30. Evolution histologique de la zone de rupture
 (d'après PECHAYRE, 1982)

Voie extrinsèque : ces cellules proviennent de la gaine tendineuse, du tissu sous-cutané, des fascias, du périoste, des structures osseuses et de la circulation sanguine (BOURZAC, 2009)

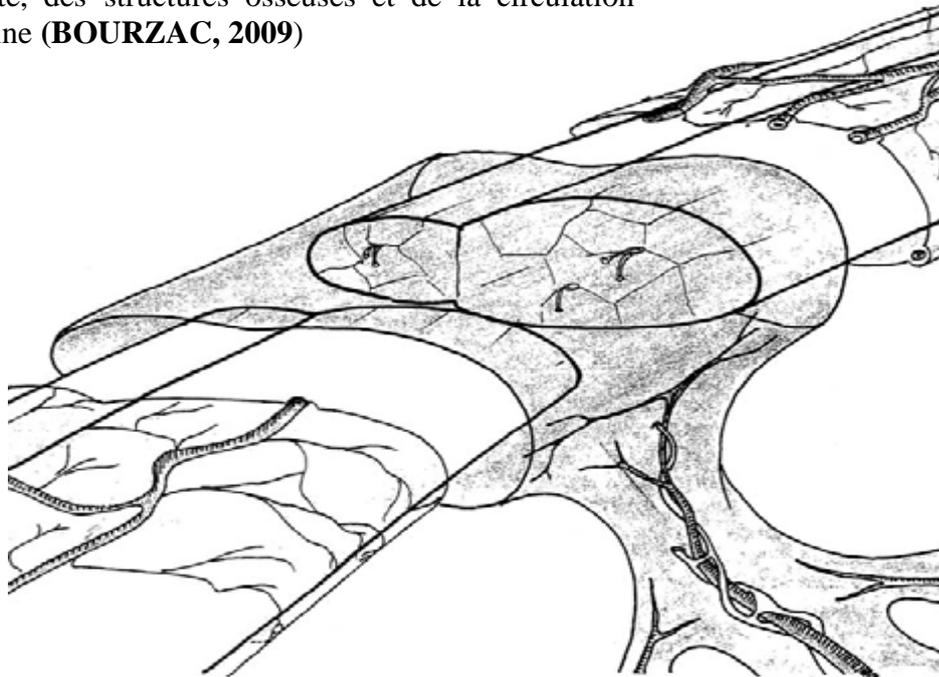


Figure 31. Cicatrisation extrinsèque du tendon
(d'après DELAQUAIZE, 2003)

Voie intrinsèque : les cellules type macrophages et les fibroblastes migrent à partir de l'épitendon et de l'endotendon durant la phase de prolifération (BOURZAC, 2009)

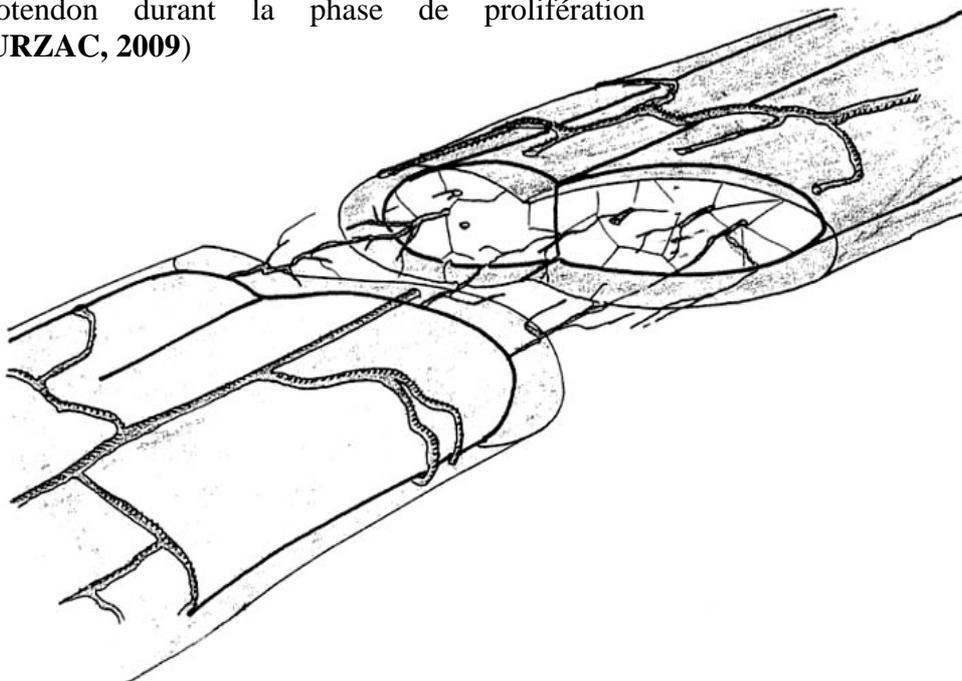


Figure 32. Cicatrisation intrinsèque du tendon
(d'après DELAQUAIZE, 2003)

Voie intrinsèque : les cellules type macrophages et les fibroblastes migrent à partir de l'épitenon et de l'endotendon durant la phase de prolifération (BOURZAC, 2009)

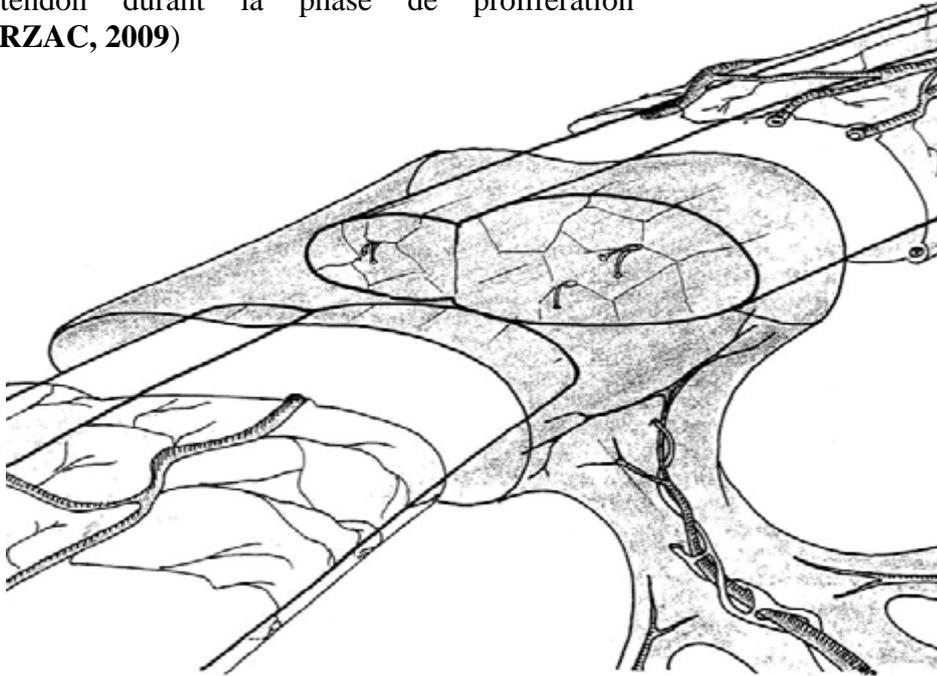


Figure 31. Cicatrisation intrinsèque du tendon
(d'après DELAQUAIZE, 2003)

Voie extrinsèque : ces cellules proviennent de la gaine tendineuse, du tissu sous-cutané, des fascias, du périoste, des structures osseuses et de la circulation sanguine (BOURZAC, 2009)

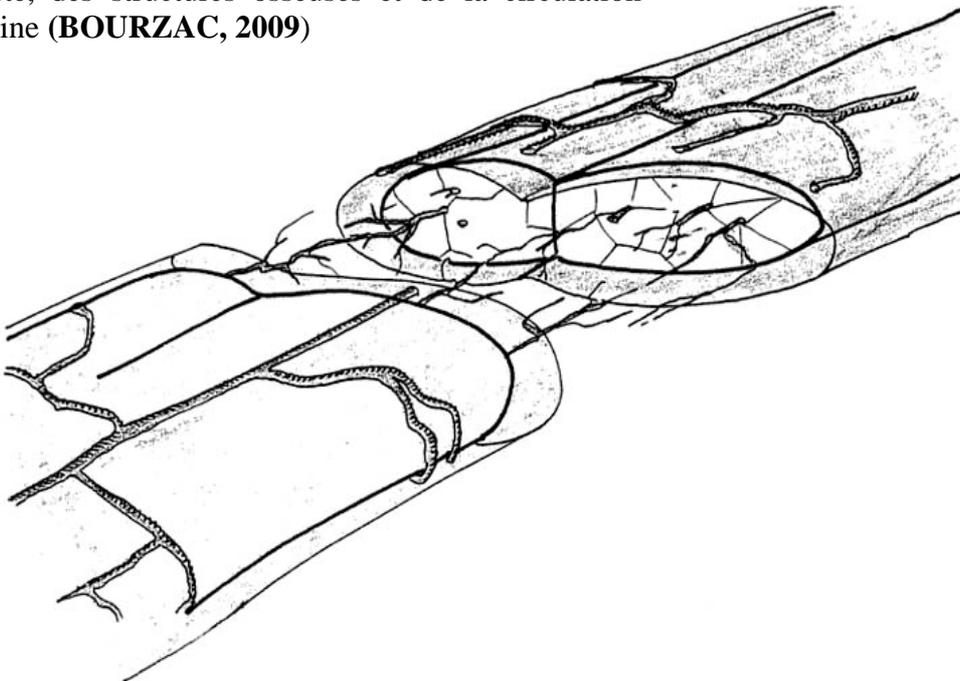


Figure 32. Cicatrisation extrinsèque du tendon
(d'après DELAQUAIZE, 2003)

| TRAITEMENT PHYSIQUE | TRAITEMENT MEDICAL | TRAITEMENT CHIRURGICAL |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Repos • Cryothérapie • Kinésithérapie : massage et mobilisation passive • Electrothérapie • Laser • Champ magnétique • Thérapie thermale • Ultrasons • Ondes de choc extra corporelles • Electrostimulation musculaire | <ul style="list-style-type: none"> • Corticoïdes • AINS • Acide hyaluronique (Hyonate) • Diméthyl sulfoxyde (DMSO) • β-aminopropio-nitrile-fumarate (βAPN-F) : Baptène® • Glycosaminoglycanes polysulfatés (GAGPS) • Facteurs de croissance • Collagène | <ul style="list-style-type: none"> • Cautérisation (onguents ou thermocautère : feux en pointes ou en raies) • Implants intra-tendineux (fibre de carbone, acide poly-L-lactique) • Ténotomie longitudinale transcutanée « splitting » • Desmotomie de la bride radiale du TFSD • Desmotomie du ligament annulaire du boulet • Implantation de cellules souches mésenchymateuses (moelle osseuse) |

Tableau 1. Différents traitements des tendinites

TRAITEMENTS POSSIBLES DES TENDINITES

| Phase d'inflammation | |
|--|--|
| Action anti-inflammatoire | AIS/AINS, froid, ferrure |
| | Cryothérapie CO ₂ , immobilisation, PSAG (glycosaminoglycannes), ultrasons |
| | Contre-indiqué : exercice |
| Régulation de l'inflammation | AINS, ferrure, moelle osseuse, facteurs de croissance plaquettaires (FCP), PSAG |
| | Cryothérapie CO ₂ , ultrasons ? |
| Drainage de l'exsudat | Styletting/splitting + moelle osseuse, peignage, débridement, lavage |
| | Cryothérapie CO ₂ , vésicatoires, coblation, ondes de choc ? |
| Phase de réparation | |
| Vascularisation | Vésicatoires, styletting/splitting |
| | Cryothérapie, +/- froid, révulsifs, feux, coblation, ondes de choc ? |
| Régénération | Moelle osseuse, FCP, styletting/splitting, peignage/débridement |
| | Ondes de choc? |
| Organisation des fibres | Peignage/débridement, baptène ^(*) |
| | Ferrure, moelle osseuse?, styletting/splitting? |
| Fibrose à diamètre tendineux | Styletting/splitting, ultrasons |
| | AIS/AINS, coblation, fascio-/névrectomie plantaire, baptène, moelle osseuse ? |
| Action sur les facteurs perturbant la réparation | Ondes de choc, ténoscopie, desmotomie LAP, fascio-/névrectomie plantaire, ostéotomis, exérèse métacarpien rudimentaire |
| | Immobilisation, peignage/débridement |
| Phase de maturation | |
| Elasticité | Ferrure, desmotomie de la bride radiale |
| | Vésicatoires, baptène, moelle osseuse ? |
| | Contre-indiqué : feux |
| Douleur proprioception | Cryothérapie, révulsifs (contre-irritation), feux, desmotomie LAP, fascio-/ névrectomie plantaire |
| | Ferrure, AIS/AINS, thermothérapie (chaud), ondes de choc, vésicatoires |
| | Contre-indiqué : peignage, débridement, styletting |
| Réhabilitation | Ferrure, exercice contrôlé + examen échographique |
| | Ondes de choc, AIS/AINS, froid, révulsifs, vésicatoires |
| | Contre-indiqué : immobilisation |
| Récidives | Ferrure, desmotomie bride radiale, gestion des lésions associées |
| | Exercice contrôlé, desmotomie LAP, fascio-/névrectomie plantaire |
| | Contre-indiqué : immobilisation, baptène |

■ Traitement spécifique. ■ Traitement indiqué. ■ Traitement contre-indiqué. (*) Baptène : β-aminoprionitrilefumarate. AIS : anti-inflammatoires stéroïdiens. AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens. LAP : ligament annulaire palmaire.

Tableau 2. Traitements possibles des tendinites
(ROSSIGNOL et VIREVIALLE, 2007)

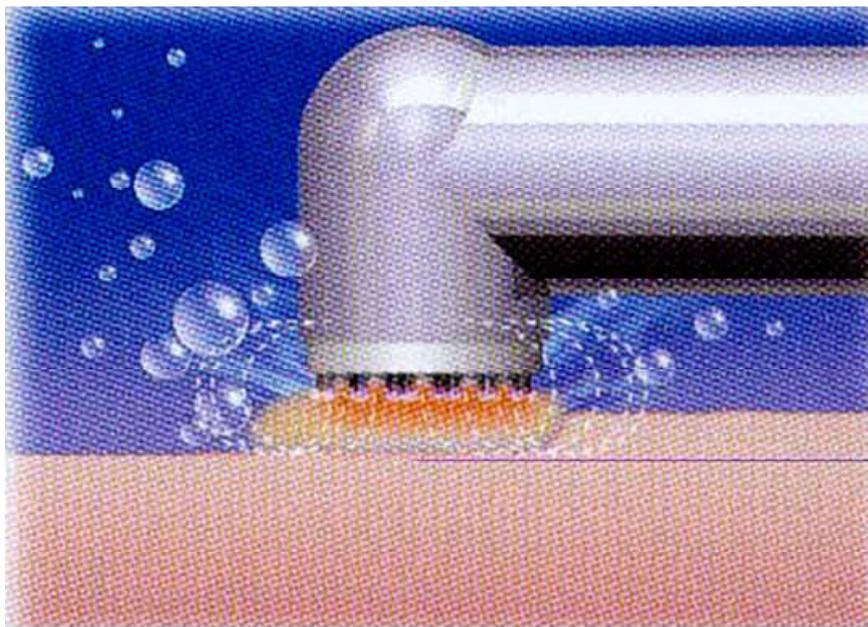


Figure 33. La coblation : énergie radiofréquence transmise à un milieu conducteur (sérum physiologique) formant une couche de plasma de particules fortement ionisées entre les deux électrodes

(Source : laboratoire Optomed)



Figure 34. Appareil de cryothérapie gazeuse (CO2)

(d'après DESBROSSE, 2008b)

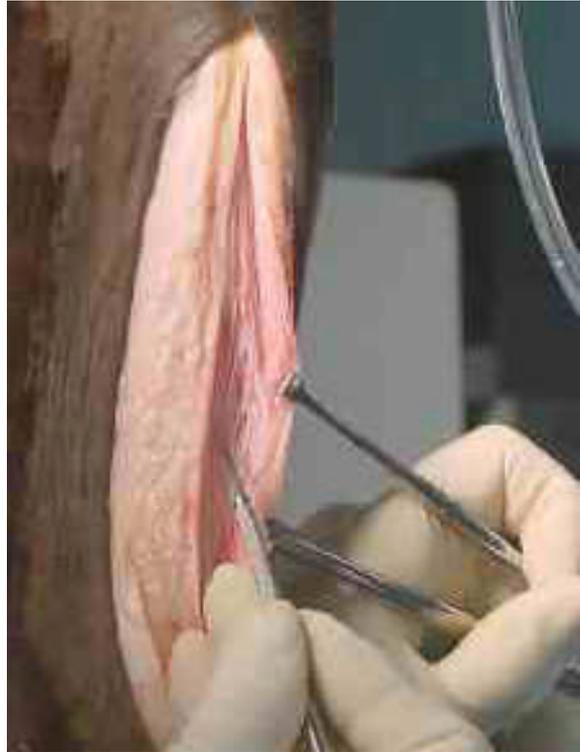


Figure 35. Styletting ou splitting (peignage tendineux)

(d'après DESBROSSE, 2008b)



Figure 36. Desmotomie de la bride radiale sous téno-scopie

(d'après DESBROSSE, 2008b)



Figure 37. Sternum du cheval

Le repérage de la 5ème sternèbre se fait par voie échographique pour le prélèvement de la moelle osseuse



Figure 38. Ponction de la moelle osseuse sur cheval debout
[Utilisation d'un cathéter de Jamshidi 11G]
(d'après LANNIEL, 2010)



Figure 39. Injection de la moelle osseuse dans la lésion tendineuse
(d'après LANNIEL, 2010)

Conclusion générale

La présente étude est mise au point sur le tendon et sur ses annexes et démontre que ce dernier n'est pas une structure inerte. Il est capable de se *modifier*, de *se régénérer* et de se *réparer*.

Le tendon trop souvent considéré comme un tissu peu vivant car faiblement vascularisé, comporte une infrastructure vasculaire constante, composée de vaisseaux longitudinaux disposés dans le tissu interfasciculaire ; mais l'essentiel des apports sanguins est fourni par la circulation dite de suppléance qui a pour support anatomique les annexes tendineuses, le *mésotendon* notamment. Cette formation a donc une importance fondamentale pour la vascularisation sanguine et lymphatique du tendon dont il garantit la vitalité, donc la fonction. Il en résulte que la destruction du mésotendon au cours de la réparation chirurgicale entraînera nécessairement l'apparition d'adhérences aux tissus voisins, destinées au rétablissement des connexions vasculaires. Ce phénomène aura pour effet de limiter la course du tendon.

L'expérimentation a ainsi permis de révéler le rôle déterminant que ces annexes jouent sous les angles vasculaires et fonctionnel.

L'importance de ces annexes tendineuses a été mise en lumière dans les plus récentes recherches.

C'est du maintien de l'intégrité de ces structures anatomiques que dépend le succès de l'acte thérapeutique, chirurgical et médical.

En effet, après évaluation de ces différentes options thérapeutiques, il s'avère malheureusement à ce jour, qu'aucun traitement n'est réellement influent sur le processus de cicatrisation et le risque de récurrences. Idéalement, les nouveaux traitements devraient viser la *régénération* du tendon, en ce sens, l'utilisation des cellules souches mésenchymateuses (CSM) semble être une voie encourageante. Cependant, il nous semble difficile de nous prononcer sur le devenir de ces thérapeutiques, ont-elles un avenir ou sommes-nous en présence d'un phénomène de mode ? (KAHN, 2006, cité par DESBROSSE ; 2008a). Pour le moment, nous manquons de recul pour répondre à cette question, car on ne dispose pas encore d'études cliniques pour évaluer si cette technique pourra révolutionner le traitement des tendinites.

Références bibliographiques

1. **AN K.N., 2007.** Tendon excursion and gliding: clinical impacts from humble concepts. *J. Biomech.*, 40: 713-718.
2. **AUER J.A., BURCH G.E., HALL P., 1983.** Review of pulsing electromagnetic field therapy and its possible application to horses. *Equine Vet. J.* 15(4): 354-360 p.
3. **BARONE R., 1980.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2 : arthrologie et myologie. 2^{ème} édition. Vigot. 984 p.
4. **BENJAMIN M., RALPHS J.R., 1997.** Tendons and ligaments-an overview. *Histology and histopathology.* **12**, 1135-1144.
5. **BERTONE A.L., 1996.** Equine tendonitis. *J. Equine Vet. Sci.* 16 (I): 16-17 p.
6. **BIRCH H.L., BAILEY A.J., GOODSHIP A.E., 1998.** Macroscopic “degeneration” of equine superficial digital flexor tendon is accompanied by a change in extracellular matrix composition. *Equine vet. J.* 30(6): 534-539 p.
7. **BISAILLON A., THEORET C., 2001.** Morphologie vétérinaire 2, DMV 1114.
Document en ligne.
8. **BONNEL F., MANSAT Ch., 2003.** Le tendon.
URL: <http://www.observatoire-du-mouvement.com/upload/contenu/tendonpres.pdf>
9. **BONOLA A., CAROLI A., CELLI L., 1988.** La main. Editeur : Piccin Nuova (Italie). 454 p.
10. **BOURZAC C., 2009.** Thérapie par les cellules souches mésenchymateuses dans la guérison tendineuse chez le cheval. *Mémoire pour l'obtention du grade de Maître ès Sciences (M.Sc).* Faculté de médecine vétérinaire ; option : sciences cliniques. Université de Montréal. 127 p.
11. **CAUVIN E.R.J., 2001.** An investigation into the roles of transforming growth factor_beta in the development, adaptation and repair of equine tendons. *Thèse de PhD*, Université de Londres, 208 p.
12. **COLLIN B., 2003.** Anatomie du cheval. Ed. Derouaux Ordina, 690 p.
13. **COLVILLE J., CALISSON J.R., WHITE W.L., 1969.** Role of the mesotendon in tendon blood supply. *Plastic Rec. Surg.*, **43**, 53.
14. **COTE N., MARCOUX M., LEPAGE O.M., 1994.** Evaluation du traitement médical et chirurgical dans le cas de tendinite chronique. Etude comparative. *Prat. Vét. Equine.* 26 (2) : 97-101 p.
15. **CREVIER-DENOIX N., POURCELOT P., COLLOBERT-LAUGIER C., DENOIX JM., 2004.** Physio-pathologie tendineuse et ligamentaire : avancées

- fontamentales. Proceeding 4^{ème} journée AVEF de Roissy, Actualités sur les tendinites et les desmites, 2-13 p.
- 16. DELAQUAIZE F., 2003.** Tendons fléchisseurs en zone II. Réparation et rééducation. Méthodes actuelles et évolution des idées. *Mémoire pour l'obtention du diplôme de rééducation et d'appareillage en chirurgie de la main.* Université Joseph Fournier ; Faculté de Médecine de Grenoble ; 85 p.
- 17. DENOIX J.M., 1994.** Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 10 (2) : 273-322.
- 18. DENOIX J.M., PAILLOUX J.P., 1997.** Approche de kinésithérapie du cheval, 2^{nde} édition. Ed. Maloine, Paris, 291 p.
- 19. DENOIX J.M., AUDIGIE F., 2002.** Entités pathologiques générales. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort , 183 p.
- 20. DESBROSSE F., 2008a.** Utilisation des cellules souches mésenchymateuses dans le traitement des tendinopathies et des desmopathies chez le cheval. *Bull. Acad. Vét. France.* Tome 161 - N°3. 251-255 p.
- 21. DESBROSSE F., 2008b.** Tendinopathies – Desmopathies - Imagerie médicale : Utilisation des cellules souches mésenchymateuses dans le traitement des tendinopathies et des desmopathies chez le cheval. *Académie Vétérinaire de France.*
URL: <http://www.academie-veterinaire-defrance.org/academie/desbrw.pdf>
- 22. DOW S.M., WILSON A.M., GOODSHIP A.E., 1996.** Treatment of acute superficial digital flexor tendon injury in horses with polysulphated glycosaminoglycan. *Vet. Rec.* 139 (17) : 413-416 p.
- 23. DOWLING BA, DART AJ, HODGSON DR, SMITH R.K.W., 2000.** Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Vet. J.*, 32 (5), 369-378 p.
- 24. EDWARDS D.A.W., 1946.** The blood supply and lymphatic drainage of tendons. *J. Anat.*, 80, 145.
- 25. ELIASHAR E., SCHRAMME M.C., SCHUMACHER J., IKADA Y., SMITH R.K.W., 2001.** Use a bioabsorbable implant for the repair of severed digital flexor tendons in four horses. *Vet. Rec.* 148 (16) : 506-509.
- 26. EL MAKSSOUD H., 2005.** Modélisation et identification des muscles squelettiques sous stimulation électrique fonctionnelle. *Thèse de Doctorat d'Université Montpellier II.* Université et techniques du Languedoc. 182 p.
- 27. EVANS J.H., BARBENEL J.C. (1975).** Structural and mechanical properties of tendon related to function. *Equine Vet. J.* 7(1):1-8.

28. **FACKELMAN G.E., 1973.** The nature of tendon damage and its repair. *Equine Veterinary Journal*, **5** (4), 141-149.
29. **FANDRE A., 1999.** Actualités en matière de traitement médical des lésions tendineuses chez le cheval. *Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil*, 137 p.
30. **GAUGHAN E.M., 1994.** Managing tendinitis in horses. *Vet. Med.* 89(8): 789-794.
31. **GENOVESE RL, RANTANEN NW, HAUSER ML, SIMPSON BS, 1987.** Diagnostic ultrasonography of equine limbs. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **2** (1), 145-226.
32. **GOODSHIP A.E., BIRCH H.L., WILSON A.M., 1994.** The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 10 (2): 323-349 p.
33. **HENNINGER, R. 1994.** Treatment of superficial digital flexor tendinitis. *The Veterinary Clinics of North America.* **10**, 409-424.
34. **HINCHCLIFF K.W., KANEPS A.J., GEOR R.J., 2005.** Equine sports medicine and surgery. Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete. Ed. Saunders. 1364 p.
35. **KAMINA P., 2008.** Anatomie clinique. Tome 1 : anatomie générale des membres. 3^{ème} édition, Maloine. 577 p.
36. **KANNUS P., 2000.** Structure of the tendon connective tissue. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 10, 312-320. **In** : Céline BOURZAC, 2009. Thérapie par les cellules souches mésenchymateuses dans la guérison tendineuse chez le cheval. *Mémoire pour l'obtention du grade de Maître ès Sciences (M.Sc).* Faculté de médecine vétérinaire ; option : sciences cliniques. Université de Montréal. 127 p.
37. **KASTELIC J., GALESKI A., BAER E., 1978.** The multicomposite structure of tendon. *Connective Tissue Res.*, 6:11-23 p. **In** : PREVOST P., 2003. Le tendon à la loupe. *Sport, Santé et Préparation Physique.* N°5. 4 p.
38. **KIRKENDALL D.T., GARRETT W.E., (1997).** Function and biomechanics of tendons. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, **7**, 62-66. **In**: Céline BOURZAC, 2009. Thérapie par les cellules souches mésenchymateuses dans la guérison tendineuse chez le cheval. *Mémoire pour l'obtention du grade de Maître ès Sciences (M.Sc).* Faculté de médecine vétérinaire ; option : sciences cliniques. Université de Montréal. 127 p.
39. **KJAER M., MAGNUSSON P., KROGSGAARD M., MOLLER J.B., OLESEN J., HEINEMEIER K. et al. 2006.** Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise. *J. Anat.*, 208:445-450.

40. **KÖNIG H-E., LIEBICH H-G., 2007.** Veterinary anatomy of domestic mammals. Textbook and Color Atlas. 3rd Edition. Schattauer - Stuttgart - New York. 768 p.
41. **KRYGER G.S., CHONG A.K., COSTA M., PHAM H., BATES S.J., CHANG J., 2007.** A comparison of tenocytes and mesenchymal stem cells for use in flexor tendon tissue engineering *J. Hand Surg. [Am.]*. 32: 597-605
42. **LANNIEL S.B., 2010.** Le traitement des tendinopathies par l'injection de cellules de moelle osseuse et de cellules souches mésenchymateuses. Etude rétrospective de 33 cas clinique. *Thèse de Doctorat vétérinaire*. ENV Alfort. 113 p.
43. **LIEBICH H-G., 2004.** Funktionelle Histologie. 4. Aufl Stuttgart, New York: Schattauer. In: KÖNIG H-E., LIEBICH H-G., 2007. Veterinary anatomy of domestic mammals. Textbook and Color Atlas. 3rd Edition. Schattauer - Stuttgart - New York. 768 p.
44. **LIOTTIER B., 1992.** L'acide hyaluronique dans le traitement des tendinites du cheval. *Prat. Vét. Equine.*, 24 (2) : 139-144.
45. **MAGANARIS C.N., 2002.** Tensile properties of in vivo human tendinous tissue. *J. Biomech.*, 35:1019-1027.
46. **MASS D.P., TUEL R.J., 1991.** Intrinsic healing of laceration site in human superficialis flexor tendons in vitro. *J. Hand Surg.* 16A: 24-30.
47. **MATTHEWS P., RICHARDS H., 1974.** The repair potential of digital flexor tendons. *J. bone Joint surg.* Vol. 56B, n°4: 618-625.
48. **MAYOUSSIER A., 2009.** Intérêt de la coblation dans l'exérèse des nodules plantaires et des fractures abaxiales et apicales des os sésamoïdes proximaux des postérieurs chez le cheval : étude rétrospective de 108 cas. *Thèse de Doctorat vétérinaire*. ENV Alfort. 110 p.
49. **Mc ILWRAITH, C.W., 2002.** Disease of Joints, Tendons, Ligaments, and Related Structures. In: *Adams' lameness in horses*, 5th edn. Ed: T.S. Stashak, Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia, Baltimore. pp 459-644.
50. **MINGUELL JJ, CONGET P, ERICES A., 2000.** Biology and clinical utilization of mesenchymal progenitor cells, *Brazilian Journal of Medical and Biological Research.* 33, 881-887.
51. **MORCOS M.B.; ASWAD A.; 1978.** Histological studies of the effects of ultrasound therapy on surgically split flexor tendons. *Equine Vet. J.* 10 (4): 267-268 p.

- 52. MURPHY D.J., NIXON A.J., 1997.** Biochemical and site-specific effects of insulin-like growth factor I on intrinsic tenocyte activity in equine flexor tendons. *Am. J. vet. Res.* 58(1): 103-109.
- 53. NEUMEIER W., 2003.** Zu topographie und struktur des vinculum tendinis in der fesselbeugeschnenscheide der schulter und beckenliedemaßen des pferdes. *Thèse de doctorat en médecine vétérinaire.* Hannover. 111 p.
- 54. NOMINA ANATOMICA VETERINARIA, 2005.** Fifth edition. Published by the Editorial Committee Hannover, Columbia, Gent, and Sapporo. 190 p.
- 55. O'BRIEN M., 2005.** Anatomy of tendon. Tendon injuries. *Basic science and clinical medicine* London: Springer. In : WAVREILLE G., FONTAINE C., 2008. Tendon normal : anatomie, physiologie. *Appareil locomoteur* [14-007-A-10]. 21 p. Elsevier Masson SAS.
- 56. OTTAWAY C.W., WORDEN A.N., 1940.** Bursae and tendon sheaths of the horse. *The Veterinary Record.* 52 (26), 477 p.
- 57. PECHAYRE M., 1982.** Les tendinites du cheval de sport : anatomie pathologique et actualité des traitements chirurgicaux. *Thèse de Doctorat vétérinaire ENV Toulouse.*
- 58. PEACOCK E.E., 1959.** A study of the circulation in normal tendons ends healing grafts. *Ann. Surg.*, 149, 415.
- 59. PLAZANET D.J. ; 1998.** Les méthodes de kinésithérapie dans le traitement des tendinites du cheval. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Université Paul Sabatier, Toulouse, 137 p.
- 60. PORTER M., 1991.** Therapeutic electricity: Physiological effects. *Equine sports Medicine.* 5:133-140 p.
- 61. PREVOST P., 2003.** Le tendon à la loupe. *Sport, Santé et Préparation Physique.* N°5. 4 p.
URL: http://prevost.pascal.free.fr/public/pdf/SSPP5_tendon.pdf
- 62. PROCKOP DJ., GUZMAN NA., 1977.** Collagen diseases and the biosynthesis of collagen. *Hosp. Practice.* 61-68 p. In: PREVOST P., 2003. Le tendon à la loupe. *Sport, Santé et Préparation Physique.* N°5. 4 p.
- 63. PRUGNER W., LUTZ H., BREVER D., 1997.** Experience with intratendinous injection of collagen in horses with tendinitis. *Praktische Tierarzt.* 78 (4): 297-304 P.
- 64. REED K.P., VAN DEN BERG S.S., ALBRIGHT J.A., CASEY H.W., MARINO A.A., 1994.** Treatment of tendon injuries in Thoroughbred racehorses using carbon-fibre implants. *J. Equine Vet. Sci.* 14: 371-377.

65. REEVES N.D., 2006. Adaptation of the tendon to mechanical usage. *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.*, 6 : 174-180.
66. RODINEAU J., Collectif, ROLLAND E., 2006. Pathologie intra- et péri-tendineuse du membre supérieur des sportifs. Elsevier Masson. 319 p.
67. ROSSIGNOL F., VIREVIALLE H., 2007. Traitement des tendinites : état des lieux et applications. *Pratique Vétérinaire Equine*. Vol. 39 - N° 155, 39-47 p.
68. SCHALLER O., 1992. Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature. Ed. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart. 614 p.
69. SHARMA P., MAFFULI N., 2006. Biology of tendon injury: healing, modelling and remodelling. *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.* 6: 181-190.
70. SMITH J.W., CONWAY H., 1966. La dynamique de glissement des tendons normaux et greffés. *Rev. Chir. Orthop.* 52 (3), 185.
71. SMITH R.K.W., WEBBON P. M., 1996: The physiology of normal tendon and ligament. In: *Proceeding of the 1er Dubai International Equine Symposium*, 55-81 p.
72. SMITH R.K.W., BIRCH H.L., GOODMAN S., HEINEGARD D., GOODSHIP A.E., 2002. The influence of ageing and exercise on tendon growth and degeneration-hypothese for the initiation and prevention of strain-induced tendinopathies. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part A*, 133: 1039-1050 p.
73. STASHAK T.S., ADAMS R., 2002. Adams' Lameness in Horses. 5th edition. Blackwell publishers. 1174 p.
74. TERZIAN A.L., 2003. Traitement des tendinites du tendon fléchisseur superficiel du doigt du membre thoracique chez le cheval. Thèse ENV Lyon. 102 p.
75. WANG J.H., 2006. Mechanobiology of tendon. *J. Biomech.*, 39 :1563-1582.
76. WATKINS J.P., AUER J.A., GAY S.J. (1985). Healing of surgically created defects in the equine superficial digital flexor tendon: collagen-type transformation and tissue morphologic reorganization. *Am. J. Vet. Res.* 46(10): 22091-2096.
77. WAVREILLE G., FONTAINE C., 2008. Tendon normal : anatomie, physiologie. *Appareil locomoteur* [14-007-A-10]. 21 p. Elsevier Masson SAS.
URL: <http://www.em-consulte.com/article/179613>
78. WILMINK J., WILSON A.M., GOODSHIP A.E., 1992. Functional significance of the morphology and micromechanics of collagen fibers in relation to partial rupture of the superficial digital flexor tendon in racehorses. *Research in veterinary science.* **53**, 354-359.

ANNEXE 1

Annexe 1 : Rappels anatomiques

(BARONE, 1980)

1. Muscle fléchisseur superficiel du doigt (FSD) et tendon perforé

Membre thoracique

Origine : corps charnu sur l'épicondyle médial de l'humérus. Présente de forts renforcements fibreux.

Tendon : renforcé par le ligament accessoire du FSD ou bride radiale qui est une forte bande fibreuse à orientation caudo-distale rejoignant le tendon juste proximale à l'interligne articulaire antébrachio-carpienne. Le tendon passe dans le canal carpien. Au niveau du métacarpe, il s'aplatit et prend une forme de demi-lune. Proximale aux sésamoïdes proximaux, il forme la manica flexoria ou « anneau du perforé » qui entoure le tendon du FPD. Ainsi les tendons perforé et perforant se trouvent étroitement solidarisés en région métacarpienne.

Terminaison : distalement au boulet, le tendon du FSD s'aplatit et se termine par deux branches s'insérant sur le scutum moyen (bourrelet glénoïdal) de la phalange II. Entre ces deux branches, passe le tendon du perforant.

Membre pelvien

Origine : corps charnu presque entièrement fibreux et peu épais s'insérant dans la fosse supra-condyloire à la face caudale du fémur.

Tendon : participe à la constitution de la corde du jarret. En regard du tuber calcanei (tubérosité du calcaneus), il s'aplatit et s'élargit pour former la calotte calcanéenne. Cette dernière s'attache de part et d'autre du sommet du calcaneus par deux brides. Disposition en région métatarsienne et terminaison identiques à celle du membre thoracique.

2. Muscle fléchisseur profond du doigt (FPD) et tendon perforant

Membre thoracique

Origine : le corps charnu du FPD présente trois chefs distincts. Le plus volumineux (chef huméral) s'insère sur l'épicondyle médial de l'humérus. Il présente de nombreuses intersections fibreuses et se prolonge par un fort tendon. Ce dernier est rejoint par les tendons des chefs ulnaire et radial.

Tendon : passe dans le canal carpien dans une gaine tendineuse individuelle. Au milieu du métacarpe, il est rejoint par des fibres du ligament accessoire du carpe ou « bride carpienne ». Le tendon résultant de cette union traverse la manica flexoria puis s'aplatit à la face palmaire du boulet où il glisse sur le ligament intersésamoïdien (scutum proximal). Ensuite il glisse à la face palmaire du bourrelet glénoïdal (scutum moyen) puis du sésamoïde distal.

Terminaison : s'insère sur la surface semi-lunaire à la face palmaire de la phalange III.

Membre pelvien

Le tendon perforant du membre pelvien résulte de la fusion de 2 tendons : l'un fort, issu du M. fléchisseur latéral du doigt, l'autre grêle provenant du M. fléchisseur médial du doigt. Le tendon du fléchisseur latéral du doigt inclut également celui du M. tibial caudal et glisse sur le sustentaculum tali traversant le canal tarsien. Le tendon du fléchisseur médial passe médialement au tarse dans un rétinaculum qui lui est propre. Ces 2 tendons fusionnent en région métatarsienne proximale. Le tendon du perforant est également doté d'un ligament accessoire ou « bride tarsienne » mais beaucoup moins épais que son homologue carpien.

A partir du tiers distal du métacarpe, sa morphologie et sa terminaison sont identiques à celles décrites pour le membre thoracique.

3. Muscle interosseux III (MIO III) ou ligament suspenseur du boulet

Le muscle interosseux des équidés est entièrement fibreux.

Origine : face palmaire des os de la rangée distale du carpe et extrémité proximale des os métacarpiens (surtout Métacarpien III).

Corps : se place entre les métacarpiens rudimentaires II et IV contre la face palmaire du métacarpien principal. Au dessus du boulet (un peu au dessus du quart distal du canon) ; le corps se divise en deux branches.

Terminaison : chaque branche s'insère sur la face abaxiale de l'os sésamoïde proximal correspondant et délègue une bride fine et aplatie qui rejoint dorsalement le tendon de l'extenseur dorsal du doigt.

Le M. interosseux III du membre pelvien est plus fin, plus long et plus arrondi que son homologue thoracique. Mais il lui est très similaire de par sa description et ses insertions.

Associé aux ligaments sésamoïdiens distaux de l'articulation métacarpo-phalangienne, le M. interosseux III constitue « l'appareil suspenseur du boulet », au rôle primordial dans le soutien de cette articulation aussi bien statique que dynamique.

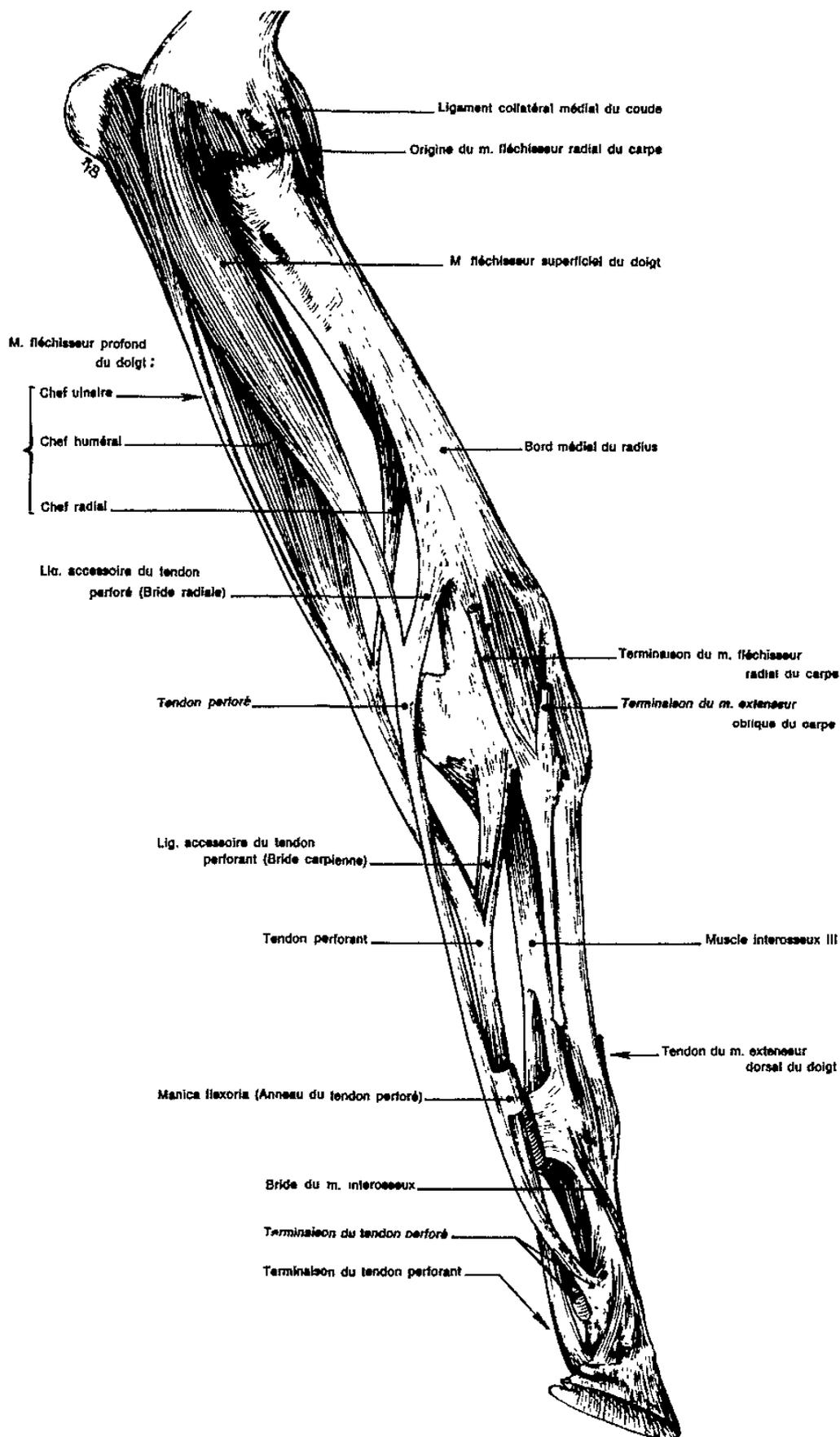


Figure 40. Muscles fléchisseurs d'un cheval – Membre gauche. Vue médiale, après ouverture large des gaines

(d'après BARONE, 1980)

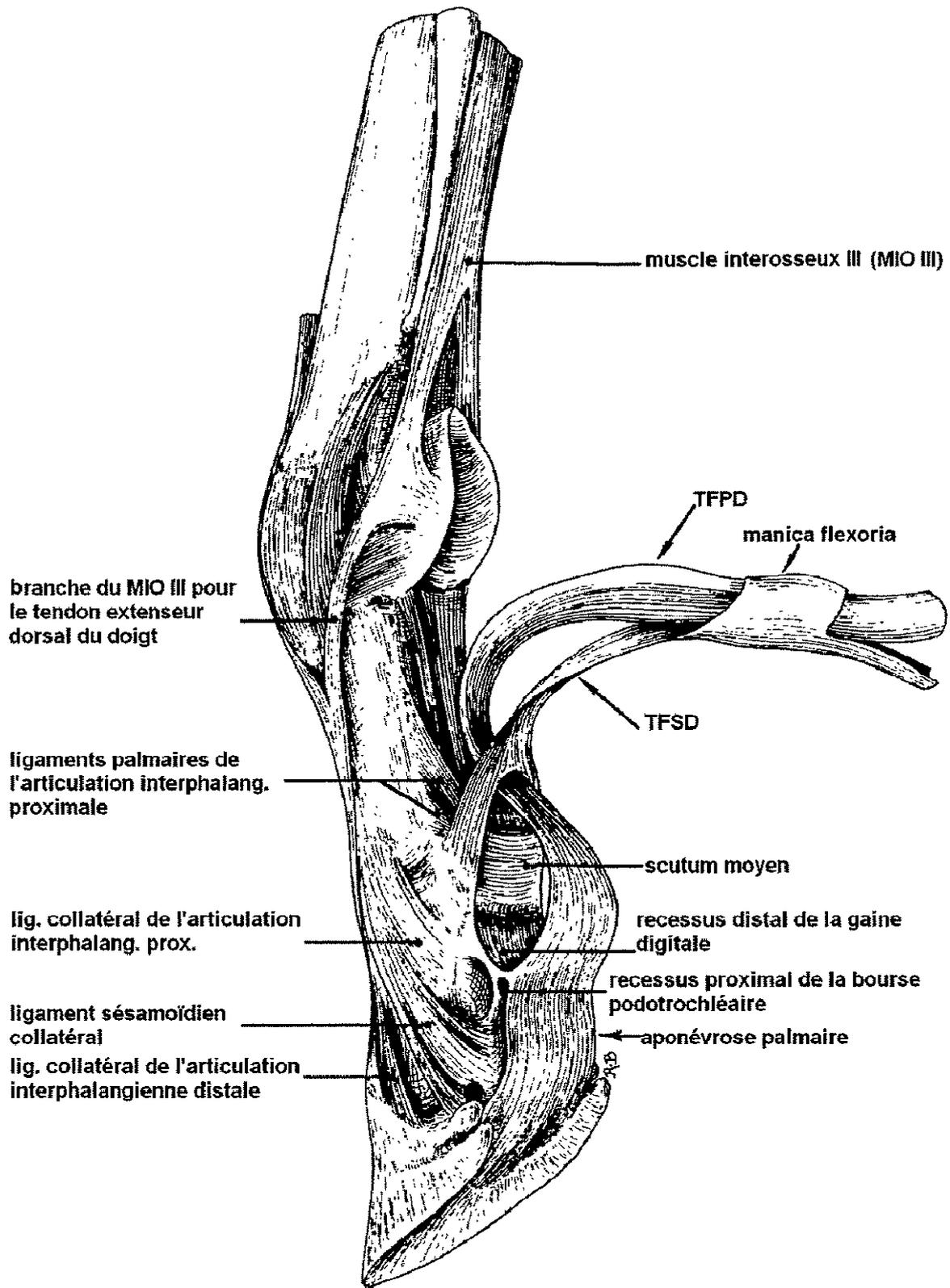


Figure 41. Terminaison des tendons fléchisseurs d'un cheval (la gaine digitale a été ouverte et les tendons réclinés)

(d'après BARONE, 1980)

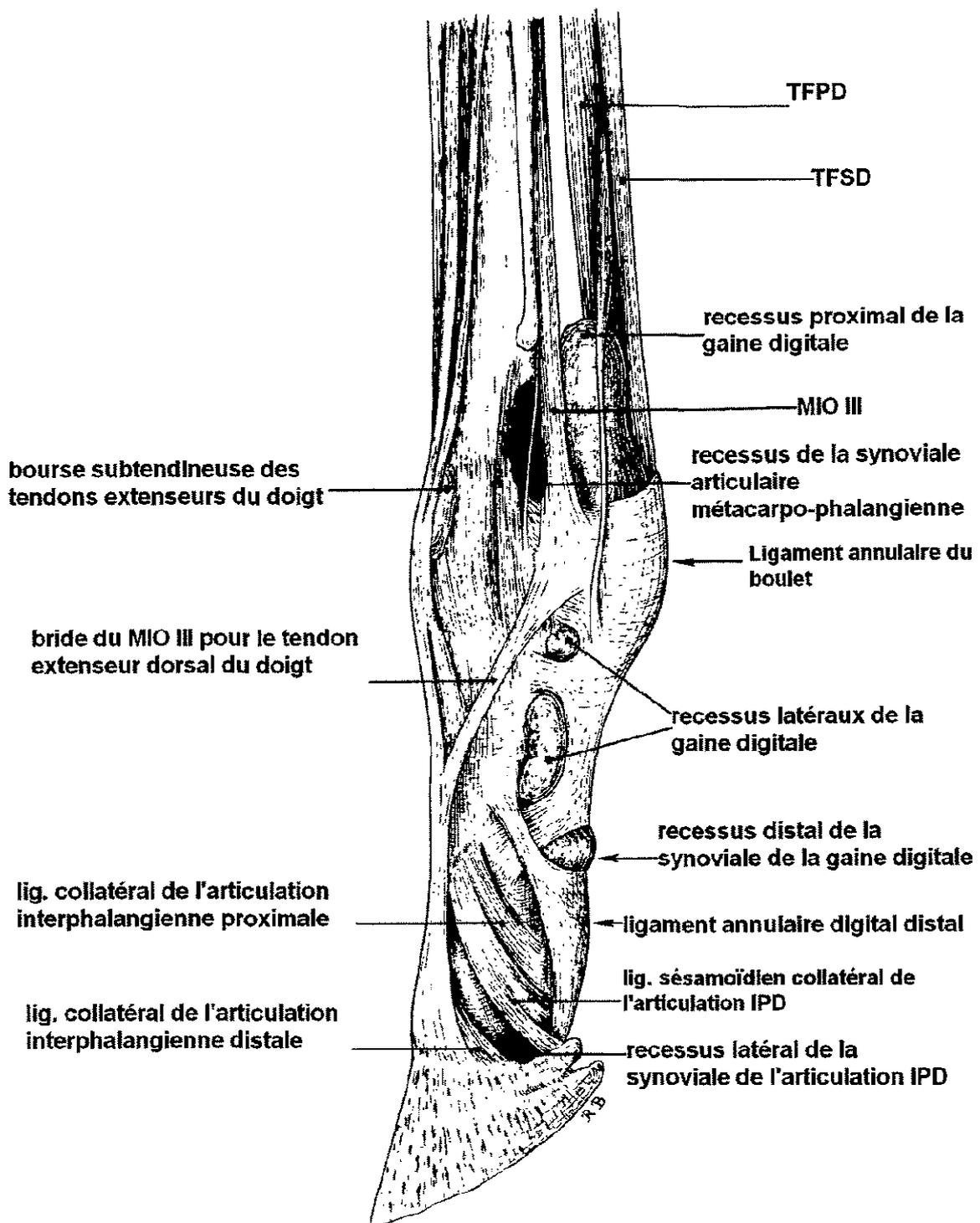


Figure 42. Tendons, gaines et synoviales du doigt d'un cheval. Membre gauche. Vue latérale. Les synoviales tendineuses sont colorées en blanc, et les synoviales articulaires en noir

(d'après BARONE, 1980)

Ligament annulaire palmaire (LAP) : anciennement « ligament annulaire du boulet »

ANNEXE 2

Annexe 2 : Traitements tendineux

I. TRAITEMENT ANTI-INFLAMMATOIRE

Bien que l'inflammation soit nécessaire au processus de cicatrisation, elle doit être minimisée dans les jours qui suivent la blessure car la pression d'œdème, l'hémorragie et la libération de facteurs inflammatoires et d'enzymes protéolytiques propagent la rupture aux fibres adjacentes initialement saines. Ainsi, en phase aiguë, l'objectif est d'empêcher l'extension de la lésion par traitement anti inflammatoire intense. En parallèle l'animal doit être au repos strict pendant toute la durée de cette phase, afin de ne pas risquer d'aggraver la tendinite, et avant d'envisager une reprise progressive de l'exercice.

I.A.Traitement local

Il est fondamental de l'instaurer au plus vite et de le poursuivre pendant les premiers jours qui suivent l'apparition de la tendinite.

I.A.1. Protection du tendon

Un bandage compressif par exemple avec un pansement type Robert-jones peut aider à soutenir le membre lésé et à protéger le tendon. En cas de rupture tendineuse sévère on utilise temporairement un support externe rigide (GAUGHAN, 1994).

Une ferrure adéquate avec un fer plat et léger est conseillé en phase aiguë (DENOIX et PAILLOUX, 1997; DENOIX et AUDIGIE, 2002) .

I.A.2. Hydrothérapie

En plus de son action rafraichissante, l'hydrothérapie masse le tendon ; elle stimule ainsi la circulation sanguine et le drainage des liquides tissulaires stagnant dans le site lésionnel et responsables de la tuméfaction (BERTONE, 1996) .

I.A.3. Application de froid

Elle est particulièrement intéressante dans les 24 à 48 heures qui suivent l'accident. Elle provoque une vasoconstriction locale qui minimise la formation de l'hématome, de l'œdème et freine la libération des médiateurs inflammatoires responsables de l'aggravation de la lésion. Le froid ralentit également la conduction nerveuse, ce qui permet d'atténuer la sensation douloureuse.

I.A.4. Applications topiques diverses

- Le diméthylsulfoxyde (DMSO) : (HENNINGER, 1994; DENOIX et PAILLOUX, 1997) : effet anti-inflammatoire.
- Préparation à base d'AINS divers : effet anti-inflammatoire
- L'eau blanche est un soluté basique d'acétate de plomb possédant des propriétés astringentes.
- L'antiphlogistine : pansement anti-inflammatoire antalgique et maturatif.
- Les bandes à l'oxyde de zinc : elles réalisent la contention du membre et sa décongestion (DENOIX et PAILLOUX, 1997).

I.A.5. Physiothérapie

Alors qu'elle est largement prescrite en médecine sportive humaine, elle n'a pas encore fait ses preuves dans le domaine équin.

I.A.5.a Les massages

En phase aigue, le massage doit être drainant pour aider à éliminer l'œdème (PLAZANET, 1998).

I.A.5.b. Les thérapies électriques ou électromagnétiques, les ultrasons et le laser

Elles possèdent des effets thermiques, parfois mécaniques qui limitent la douleur ; l'œdème et l'hyperémie (congestion). Elles sont contre indiquées pendant les premières 48 heures et interviennent préférentiellement en fin de phase aigue, voire en phase de réparation. (AUER *et al.*, 1983; MORCOS et ASWAD, 1978 ; PLAZANET, 1998 ; PORTER, 1991).

I.A.6. Feux et vésicatoires

La technique consiste à appliquer un fer électrique ou des cautérisants chimiques sur le tendon. Ils ont longtemps été utilisés pour amplifier le phénomène inflammatoire et favoriser la fibroplasie afin d'accélérer le processus de cicatrisation et d'augmenter la masse fibreuse pour consolider le tendon (FACKELMAN, 1973). Il a été démontré qu'en définitive, elle n'apporte aucun intérêt dans l'amélioration histologique ou biomécanique du tendon lésé (CAUVIN, 2001) et qu'elle représente une source de douleur et de stress supplémentaire pour l'animal.

I.B. Traitements anti-inflammatoires systémiques

I.B.1. Corticostéroïdes

Moins de 24 heures après la blessure, l'utilisation de corticostéroïdes à courte action pourrait être bénéfique pour leurs effets anti-inflammatoire et diurétique puissant.

I.B.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les AINS ont un effet antalgique incontestable et favorisent rapidement la mise en tension du tendon et donc optimisent l'alignement des fibroblastes et le remodelage précoce du tissu cicatriciel.

- La phénylbutazone
- La flunixin méglumine et le kétoprofène
- Le DMSO : diméthylsulfoxyde

II. TRAITEMENT CONSERVATEUR : REMOBILISATION PROGRESSIVE DU TENDON

Elle peut commencer une fois la phase exsudative du processus inflammatoire achevée. Cette remobilisation favorise la cicatrisation ainsi que l'alignement des fibres et évite les adhérences et la perte d'amplitude de mouvement. La réussite du programme de remobilisation progressive du membre nécessite un suivi échographique rigoureux de la lésion.

III. TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES

La plupart de ces traitements dérivent de molécules naturellement mises en jeu lors du processus de réparation tendineuse. Malheureusement après avoir représenté de sérieux espoirs, ils sont très souvent décevants par rapport à l'attitude conservatrice seule.

III.A. Les facteurs de croissance

La cascade d'évènements lors de la réparation tendineuse est déterminée par des facteurs de croissance peptidiques, qui sont sécrétés comme messagers de la cicatrisation des plaies tissulaires, particulièrement en phase aiguë (MURPHY et NIXON, 1997).

Ces facteurs de croissance favorisent la cicatrisation intrinsèque.

- l'insulin-like growth factor-1 (IGF-1)
- la recombinant equine growth hormone (rEGH), ou l'hormone de croissance équine recombinante
- le transforming growth factor-beta (TGF β)

III.B. L'acide hyaluronique (AH)

Il s'agit d'un glycosaminoglycane non sulfaté, présent sous la forme de hyaluronate de sodium dans la matrice extracellulaire des tissus conjonctifs et le liquide synovial. Comme les facteurs de croissance, il stimule la prolifération, la migration et la différenciation des cellules pendant la phase de réparation (LIOTTIER, 1992; HENNINGER, 1994). Cette molécule en injection intra-lésionnelle ou péri-tendineuse réduirait l'inflammation et limiterait l'extension de la lésion lors de la phase aiguë de la tendinite. De plus, elle réduirait le risque d'apparition d'adhérences entre le tendon et la gaine synoviale, lors des chirurgies.

III.C. Les glycosaminoglycanes polysulfatés (GAGPS)

Ils sont reconnus pour leur action inhibitrice sur de nombreux médiateurs inflammatoires et sur les enzymes protéolytiques ; ils ont de ce fait un rôle protecteur vis-à-vis des composants de la matrice extracellulaire. En outre, ils favoriseraient la synthèse de collagène et augmenteraient les taux de GAG et d'AH dans le tendon. (DOW *et al.*, 1996).

III.D. Le β -aminopropio-nitrile-fumarate (β APN-F) : Baptène®

Cette molécule est issue d'une plante *Lathyrus odoratus*. L'utilisation du Baptène vise à réduire les lésions cicatricielles covalentes interfibrillaires. L'utilisation du β APN-F favoriserait donc la cicatrisation en diminuant ces forces et en diminuant les risques d'adhésion entre le tendon et les tissus environnants. L'efficacité de la molécule a été montrée dans différentes études mais il reste à prouver que les caractéristiques biomécaniques du tendon sont restaurées après cicatrisation (TERZIAN, 2003).

III.E. Le collagène

Ce collagène est extrait de la peau de bœuf et contient 9/10 de type I pour 1/10 de type III et son injection intra-lésionnelle viserait à stimuler la production de collagène endogène et donc à accélérer la cicatrisation (PRUGNER *et al.*, 1997). Des études menées ont été encourageantes ; mais il reste à déterminer précisément les évolutions histologiques et biomécaniques des tissus lésés après traitement (TERZIAN, 2003).

IV. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

Les traitements médicaux sont donc multiples, mais malheureusement, aucun n'a fait ses preuves. Une autre option thérapeutique est l'approche chirurgicale, qui est elle aussi palliative ; offre néanmoins dans certains cas, de meilleurs résultats que la médicale (COTE

et al., 1994). Les techniques envisageables ne sont pas nombreuses et peuvent être pratiquées seules ou en association. La chirurgie s'adresse à des lésions de grade III ou IV.

IV.A. Le tendon « splitting » ou [ténotomie longitudinale transcutanée]

Le splitting transcutané (ou styletting) est une technique ancienne. Le principe est d'effectuer un clivage des fibres tendineuses à l'aide d'un instrument non coupant (le stylet) introduit au travers de la peau. L'objectif est d'obtenir une meilleure vascularisation du tissu interne par une infiltration depuis le mésotendon, et ainsi d'améliorer la réparation tendineuse et de faciliter la réorganisation du tissu fibreux par un clivage longitudinal et un débridement du collagène cicatriciel. Cette technique est utilisée en phase aiguë pour évacuer l'hématome et l'œdème sous contrôle échographique dans la lésion centrale du tendon (ex : TFSD). Cette technique permet de réduire significativement la fibrose et de diminuer le diamètre tendineux (ex : lésions chroniques des branches du suspenseur du boulet lorsque le tendon est très épaissi et qu'un épais tissu péri-tendineux restreint la mobilité tendineuse) (ROSSIGNOL et VIREVIALLE, 2007).

IV.B. La desmotomie du ligament accessoire ou « bride radiale » du TFSD

Le principe est d'augmenter la longueur de l'unité musculo-tendineuse dans le cas de tendinite chronique. Le ligament accessoire limite les mouvements d'hyperextension du tendon fléchisseur superficiel du doigt chez le cheval. La desmotomie du ligament accessoire répartit les forces de tension entre le tendon et le M. fléchisseur superficiel du doigt. Cette technique ne cherche pas à améliorer la cicatrisation, mais seulement à rendre une fonctionnalité au cheval (TERZIAN, 2003).

IV.C. La desmotomie du ligament annulaire palmaire (LAP) ou du « ligament annulaire du boulet »

Avec la tendinite, le tendon est hypertrophié en regard de la lésion. De ce fait, si cette dernière est située en région métacarpienne basse ; le glissement du tendon dans le ligament annulaire du boulet est gêné, ce qui crée des microtraumas tendineux supplémentaires (**Fig. 42, Annexe 1**). La section de ce ligament viserait donc à lever rapidement la compression du tendon lésé, pour éviter ainsi une aggravation de la pathologie et faciliter les mouvements. A priori ; et du point de vue biomécanique la section du ligament annulaire provoquerait une certaine « instabilité » des tendons perforé et perforant lors de leur cycles tension/relâchement (ne sont plus maintenus correctement contre le ligament intersésamoïdien), mais également de l'aspect palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne. Sur un autre plan, la fibrose cicatricielle

qui s'en suit pourrait également être à l'origine d'adhérences et gêner le glissement des tendons. Cette technique n'a donc pas d'effet direct sur le processus de cicatrisation du TFSD, mais elle favoriserait plutôt la récupération fonctionnelle (TERZIAN, 2003).

IV.D. Les implants tendineux

Les premiers implants tendineux utilisés par FACKELMAN en 1973 chez le cheval étaient des portions tendineuses des portions de tendons autologues (propres au patient). Cette technique consistant en la pose d'un morceau de tendon au sein d'une incision longitudinale du tendon abîmé était recommandée lors de lésions sévères nécessitant une reconstruction d'une section tendineuse de tissu cicatriciel suffisamment résistante. Cependant, la chirurgie était traumatisante pour le tendon et le paratendon et il était important d'être vigilant concernant les risques de collections liquidiennes et les infections en post-opératoire.

Actuellement les implants utilisés sont de nature synthétique, telles les *fibres de carbone*, cependant elles entraînent des anomalies au sein du nouveau collagène formé et le choix de ces implants ne prend pas en compte les très grandes forces de tension que le tendon d'un cheval subit. Les fibres de carbone sont inextensibles et les forces générées à la surface des implants sont souvent responsables d'une algie tendineuse douloureuse. Enfin, la pose d'implants n'est indiquée que dans très rares cas lourds présentant une rupture totale ou quasi-totale du tendon (REED *et al.* 1994).

Un essai récent d'implant résorbable *d'acide poly-L-lactique* pourrait présenter des avantages pour les cas très sévères (ELIASHAR *et al.* 2001), mais ce dernier doit encore faire ses preuves.

IV.D. La coblation (technique de radiofréquence bipolaire à basse température)

C'est une technique à radiofréquence bipolaire basse 100 kHz et basse température de surface (entre 40 et 70°), ayant ainsi une pénétration thermique minimale (le courant ne passe pas directement dans les tissus contrairement à l'électrochirurgie monopolaire). Elle permet l'ablation (ou débridement) rapide et précise des tissus, avec des dommages collatéraux minimums.

Les lésions ligamentaires ou tendineuses cicatrisent rarement spontanément et peuvent être associées à une synovite. La coblation permet un parage précis et contrôlé des fibres lésées. Ainsi peuvent être réalisés par exemple un parage méniscal, un parage des fibres lésées du fléchisseur latéral dans la gaine plantaire du tarse ou du fléchisseur profond dans la gaine digitale (MAYOUSSIER, 2009).

Cette technologie offre un progrès novateur dans le traitement des tendons et du fascia.
Cette procédure est rapide, simple et constitue une alternative minimalement invasive à un traitement conservateur.

IV.E. La fasciotomie / névrectomie métatarsienne plantaire

Différents facteurs associés à la tendinite peuvent perturber la phase de réparation. La fasciotomie / névrectomie métatarsienne plantaire a été développée par Bathe comme option chirurgicale pour gérer les desmites proximales chroniques du suspenseur aux postérieurs. Cette technique combine une fasciotomie de décompression du fascia métatarsien plantaire profond et une névrectomie du rameau profond du nerf plantaire latéral. Toute névrectomie est à priori interdite par le code des courses et le règlement FEI, et le praticien doit en être conscient. Cette chirurgie est recommandée lors de desmites proximale chronique du suspenseur postérieur avec épaissement de ce dernier et de syndrome compartimental avec compression par le fascia plantaire (ROSSIGNOL et VIREVIALLE, 2007).

Résumé

L'objectif de cette étude bibliographique sur le tendon des muscles longs et de leurs annexes est de mieux connaître l'anatomie, l'histologie, la physiologie, et le processus de cicatrisation du tendon afin de choisir le traitement approprié selon le stade d'évolution de la tendinite. Il s'agit, particulièrement des tendons fléchisseurs des membres de l'appareil locomoteur situés dans la région moyenne de l'os canon, qui seront les plus vulnérables. Ces tendinopathies constituent une dominante de la pathologie locomotrice du cheval. Chez les chevaux de course, elles se traduisent par l'interruption, voire l'arrêt définitif de la carrière du cheval et ont donc un impact économique lourd. Les traitements médicaux, chirurgicaux et physiques disponibles en vue d'optimiser la cicatrisation ne permettent pas actuellement de garantir un retour à la normale. Plus récemment, l'utilisation de la technique de la greffe des cellules souches mésenchymateuses (CSM) au niveau intra-lésionnel semble capable de donner des bons résultats.

Mots clés : tendon, annexes, anatomie, structure, vascularisation, innervation, physiologie, cicatrisation, traitement, appareil locomoteur, tendinopathies, moelle osseuse, cellule souche, cheval de sport

Abstract

The objective of this literature review on the tendon of the long muscles and their attachments is better known anatomy, histology, physiology, and the process of healing tendon to choose the appropriate treatment depending on the stage of development of tendinitis. This is particularly the flexor tendons of the musculoskeletal members located in the middle region of the cannon bone, which will be most vulnerable. The tendon is a dominant pathology locomotor horse. In horse racing, they result in the disruption or permanent cessation of the career of the horse and therefore have a heavy economic impact. The medical, surgical and physical resources to maximize the healing can not currently ensure a return to normal. More recently, the use of the technique of transplantation of mesenchymal stem cells (MSC) at the intra-lesional seems capable of giving good results.

Keywords: tendon, schedules, anatomy, structure, vascularisation, innervation, physiology, scar healing, treatment, locomotor system, tendinopathies, bone marrow, stem cells, horse sports.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة الببليوغرافية على وتر العضلات الطويلة و مرفقاتها هو معرفة تشريح و نسيج و وظيفة و عملية شفاء الوتر لمعرفة اختيار العلاج المناسب لكل مرحلة من مراحل تطور الإلتهاب الوتري. هذا بشكل خاص على الأوتار الباسطة لأطراف الجهاز الحركي الواقعة في المنطقة الوسطى من مدفع العظام و هي الأكثر حساسية. الإلتهاب الوتري يعتبر من الأمراض الحركية أكثر تكرارا عند خيول السباق. هذه الأمراض تؤدي إلى تعطيل أو وقف دائم لعمل الحصان و بالتالي يكون لها تأثير إقتصادي ثقيل. العلاج الدوائي و الجراحي و الفيزيائي المتوفرة في الوقت الحالي لتحقيق أقصى قدر من الشفاء لا يمكن أن يضمن العودة إلى الوضع الطبيعي. في الأونة الأخيرة استخدام أسلوب زرع الخلايا الجذعية الوسيطة في مستوى الأفة تبدو قادرة على إعطاء نتائج جيدة.

الكلمات المفتاحية: وتر عضلي/ مرفقاتها/ علم التشريح/ بنية نسيجية/ اوعية دموية/ الاعصاب/ علم الوظائف/ تضميد الجراح/العلاج/النظام الحركي/أمراض الوتر العضلي/نخاع العظام/الخلايا الجذعية/خيل السباق