



HAL
open science

Étude de l'efficacité d'un protocole de réhabilitation basé sur l'exercice contrôlé chez les chevaux de steeple-chase atteints d'une tendinopathie du tendon fléchisseur superficiel du doigt

Marine Raudin

► To cite this version:

Marine Raudin. Étude de l'efficacité d'un protocole de réhabilitation basé sur l'exercice contrôlé chez les chevaux de steeple-chase atteints d'une tendinopathie du tendon fléchisseur superficiel du doigt. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04665489

HAL Id: dumas-04665489

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04665489v1>

Submitted on 31 Jul 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

Année 2024

**ÉTUDE DE L'EFFICACITÉ D'UN PROTOCOLE
DE RÉHABILITATION BASÉ SUR L'EXERCICE CONTRÔLÉ
CHEZ LES CHEVAUX DE STEEPLE-CHASE
ATTEINTS D'UNE TENDINOPATHIE
DU TENDON FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL DU DOIGT**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

DOCTEUR VÉTÉRAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 27 juin 2024

par

Marine Ludivine RAUDIN

sous la direction de

Nathalie CREVIER-DENOIX

JURY

Président du jury :	M. Jean-Marie DENOIX	Professeur à l'EnvA
Directrice de thèse :	Mme Nathalie CREVIER-DENOIX	Professeur à l'EnvA
Examinatrice :	Mme Virginie COUDRY	Ingénieur de recherche à l'EnvA (DMV)

Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



version Janvier 2024

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
Mme	Benchekroun	Ghita	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
Mme	Chastant	Sylvie	Professeur	DPASP
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquibet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneq	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Professeur	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC

Remerciements

Au Président du Jury de cette thèse, M. Jean-Marie DENOIX, Professeur à l'EnvA,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. En témoignage de mon profond respect.

À Mme Nathalie CREVIER-DENOIX, Professeur à l'EnvA,

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse, et pour son accompagnement, ses conseils et sa disponibilité. Qu'elle trouve l'expression de ma sincère reconnaissance.

À Mme Virginie COUDRY, Ingénieur de recherche à l'EnvA,

Pour m'avoir fait l'honneur d'être examinatrice de ma thèse. Sincères remerciements.

Table des matières

Table des matières	1
Liste des figures	3
Liste des tableaux	5
Liste des abréviations	7
Introduction	9
Première partie : Étude bibliographique Étiopathogénie, diagnostic et gestion des tendinopathies	11
1. Anatomie, histologie et étiopathogénie des lésions tendineuses	11
A. Généralités anatomiques, histologiques et biomécaniques du tendon fléchisseur superficiel du doigt	11
a. Anatomie descriptive	11
b. Histologie des tendons	13
c. Biomécanique.....	15
B. Étiopathogénie des lésions tendineuses.....	17
a. Étiologie des tendinopathies.....	17
b. Épidémiologie des tendinopathies du tendon fléchisseur superficiel du doigt chez les chevaux de courses de galop.....	21
c. Mécanisme de la cicatrisation tendineuse.....	21
2. Diagnostic des tendinopathies	23
A. Diagnostic clinique.....	23
a. Examen physique	23
b. Examen dynamique.....	24
B. Examens complémentaires.....	25
a. Échographie.....	25
b. Thermographie.....	30
c. Scanner.....	31
d. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).....	31
e. Marqueurs moléculaires	32
C. Sévérité et stade des tendinopathies	33
a. Sévérité des lésions	33
b. Stade de la tendinopathie	33
3. Gestion des tendinopathies	35
A. Gestion pendant la phase inflammatoire	35
a. Traitement par le froid	35
b. Compression et immobilisation.....	35
c. Traitement par voie générale.....	36
B. Traitements par injection intra-lésionnelle	36
a. Glycosaminoglycanes polysulfatés (PSGAGs)	36
b. Hyaluronate de sodium	37
c. Anti-inflammatoires	38

d.	Beta-aminopropionitrile fumarate (BAPN-F)	38
e.	Thérapies régénératrices.....	38
C.	Traitements chirurgicaux	43
a.	Splitting	43
b.	Desmotomie du LA-TFSD.....	43
c.	Desmotomie du ligament annulaire palmaire.....	44
d.	Téno-scopie	45
D.	Ferrure kinésithérapique	45
E.	Autres traitements.....	45
a.	Ultrasons	45
b.	Laser	46
F.	Exercice contrôlé	46
4.	Appréciation de l'efficacité des traitements et pronostic	54
A.	Critères utilisés pour évaluer l'efficacité des traitements dans les études	54
B.	Pronostic.....	58
	<i>Deuxième partie : Étude expérimentale.....</i>	61
1.	Introduction.....	61
2.	Matériels et méthodes.....	61
A.	Sélection des chevaux.....	61
B.	Évaluation initiale des chevaux.....	63
C.	Programme de réhabilitation et suivi pendant la réhabilitation	64
a.	Programme de réhabilitation	64
b.	Suivi clinique et par imagerie	67
D.	Suivi post-réhabilitation	68
3.	Résultats.....	69
4.	Discussion.....	70
A.	Méthodologie et résultats	70
a.	Sélection des chevaux	70
b.	Programme de réhabilitation et suivi pendant la réhabilitation	71
c.	Choix des variables	72
d.	Résultats.....	72
B.	Comparaison à d'autres études.....	74
	<i>Conclusion.....</i>	77
	<i>Liste des références bibliographiques</i>	79

Liste des figures

Figure 1 : Muscles fléchisseurs du doigt d'un cheval, membre gauche en vue médiale après ouverture des gaines (source : Barone, 1989).....	12
Figure 2 : Schéma de l'organisation d'un tendon (source : Verwilghen et al., 2009).....	14
Figure 3 : Anatomie fonctionnelle du muscle interosseux III et des tendons fléchisseurs pendant la phase d'appui (source : Denoix, 1994).....	16
Figure 4 : Courbe de la déformation en fonction de la contrainte du TFSD (source : Goodship et al., 1994).....	17
Figure 5 : Déformation du profil palmaire typiquement observée lors d'une tendinopathie du TFSD (source : Birch et al., 2014).....	24
Figure 6 : Apparence échographique d'une lésion centrale dans un cas de tendinopathie du TFSD (source : Birch et al., 2014).....	27
Figure 7 : Apparence échographique en coupes transversale et longitudinale de tendinopathies du TFSD (source : Kümmerle <i>et al.</i> , 2019).....	29
Figure 8 : Représentation du protocole de réhabilitation pour les tendinopathies du cheval proposé lors du symposium Havemeyer (2007) et du protocole type utilisé dans le projet Tendinact (réalisés par l'unité BPLC).....	65
Figure 9 : Exemple de programme d'exercice contrôlé d'un des chevaux du projet Tendinact.....	66

Liste des tableaux

Tableau 1 : Critères de gradation de la sévérité des tendinopathies du TFSD proposé au symposium Havemeyer de 2007 (source : Smith et McIlwraith, 2012)	33
Tableau 2 : Résumé des paramètres utilisés pour établir le stade de la tendinopathie d'après le symposium Havemeyer de 2007 (source : Smith et McIlwraith, 2012)	34
Tableau 3 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Gillis (source : Gillis, 1997)	50
Tableau 4 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé lors du Symposium Havemeyer (source : Smith et McIlwraith, 2012).....	51
Tableau 5 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Kümmerle <i>et al.</i> (source : Kümmerle <i>et al.</i> , 2019).....	51
Tableau 6 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Ramzan (source : Ramzan, 2014)	52
Tableau 7 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Davidson (source : Davidson, 2016)	53
Tableau 8 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Kaneps (source : Kaneps, 2016).....	53
Tableau 9 : Chevaux inclus dans le projet Tendinact et performances avant la tendinopathie ..	62
Tableau 10 : Durée de réhabilitation et performances après la tendinopathie des chevaux du projet Tendinact.....	69

Liste des abréviations

ACS	Sérum Autologue Conditionné
ACUST	Angle Contrast Ultrasound Technique
AS	Aire de section
AIPP	Articulation interphalangienne proximale
AMP	Articulation métacarpo-phalangienne
BAPN-F	Beta-Aminopropionitrile Fumarate
CIRALE	Centre d'Imagerie et de Recherche sur les Affections Locomotrices Équines
COMP	Cartilage Oligomeric Matrix Protein
CSA	Cross-Sectional Area (aire de section)
FGF2	Fibroblast Growth Factor 2 (facteur de croissance des fibroblastes)
HA	Hyaluronate de sodium
HGF	Hepatocyte Growth Factor (facteur de croissance des hépatocytes)
ICTP	Crosslinked carboxy-terminal telopeptide of type I collagen
IGF-1	Insuline-Like Growth Factor 1
IL-1	Interleukine 1
IRAP	Interleukine-1 Receptor Antagonist Protein
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LAP	Ligament Annulaire Palmaire
LA-TFSD	Ligament Accessoire du Tendon Fléchisseur Superficiel du Doigt
ND	Nom Déposé
RPR	Racing Post Rating
PDGF	Platelet-Derived Growth Factor
PICP	Carboxy-terminal propeptide of type I collagen
PRP	Platelet-Rich Plasma

PSGAGs	Glycosaminoglycanes polysulfatés
rEGH	Hormone de croissance recombinante équine
RGTA	ReGeneraTing Agents
RT-PCR	Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction
TGF-β	Transforming Growth Factor
TFPD	Tendon fléchisseur profond du doigt
TFSD	Tendon fléchisseur superficiel du doigt
TNF-α	Facteur de nécrose tumorale
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
UTC	Ultrasonographic Tissue Characterization

Introduction

Le tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD) joue un rôle essentiel dans la locomotion du cheval en transmettant l'énergie du muscle fléchisseur au doigt. Il est sollicité pendant la phase d'appui de la foulée, où il subit une tension importante (Denoix, 1994). Un travail à vitesse élevée ou à une charge de travail importante sont responsables d'une accumulation de contraintes répétées. Le tendon va être lésé suite à ces contraintes, il s'agit alors d'une tendinopathie. Le mot « tendinopathie » englobe toutes les lésions tendineuses quelle que soit leur origine.

Les tendinopathies sont fréquentes chez le cheval, en particulier chez le cheval de course. C'est l'une des causes principales d'arrêt de la carrière des chevaux de courses. Chez les chevaux de courses de plat, la prévalence des tendinopathies est comprise entre 4 % et 43 % (Smith, 2011) ; elle est de 24 % chez les chevaux de courses d'obstacles (Avella *et al.*, 2009 ; Thorpe *et al.*, 2010). Le taux de récurrence des tendinopathies du TFSD est également important. Les tendinopathies nécessitent une réhabilitation longue, d'au moins huit mois, pour permettre à la lésion de cicatriser correctement. Elles ont donc un impact économique très important.

Un grand nombre de traitements ont été préconisés pour les tendinopathies du TFSD chez les chevaux de courses. Ces traitements ne prennent pas forcément en compte la sévérité de la lésion et ne contiennent pas forcément d'exercice contrôlé (Ross *et al.*, 2011). De nombreuses études ont été menées sur différents traitements, en particulier les traitements médicaux et injections intra-lésionnelles. Cependant, ces études scientifiques ne sont pas toujours rigoureuses. Le but du traitement des tendinopathies est d'améliorer la cicatrisation et la qualité du tissu de cicatrisation pour que le tendon retrouve ses qualités mécaniques et pour limiter les récurrences. Ceci passe avant tout par un programme d'exercice contrôlé. La plupart des programmes proposés dans la littérature sont empiriques et basés sur l'expérience des cliniciens. Il y a peu d'études avec cas contrôlés portant sur l'efficacité de ces programmes. C'est dans ce cadre que le projet Tendinact a été mis en place. Le but du projet était d'évaluer l'efficacité de programmes d'exercice contrôlé personnalisés pour la réhabilitation des tendinopathies du TFSD, en fonction de la sévérité de la lésion et la progression de la cicatrisation. Ceci permettrait un retour le plus précoce possible en course et de limiter les récurrences.

Cette thèse abordera tout d'abord des généralités sur l'étiopathogénie, le diagnostic et la gestion des tendinopathies. Les résultats d'une étude bibliographique sur les paramètres d'évaluation de l'efficacité des traitements dans les études scientifiques seront également présentés. Ensuite les résultats de l'étude prospective

du projet Tendinact seront présentés, en se basant particulièrement sur l'appréciation des performances des chevaux.

Première partie : Étude bibliographique Étiopathogénie, diagnostic et gestion des tendinopathies

1. Anatomie, histologie et étiopathogénie des lésions tendineuses

A. Généralités anatomiques, histologiques et biomécaniques du tendon fléchisseur superficiel du doigt

a. Anatomie descriptive

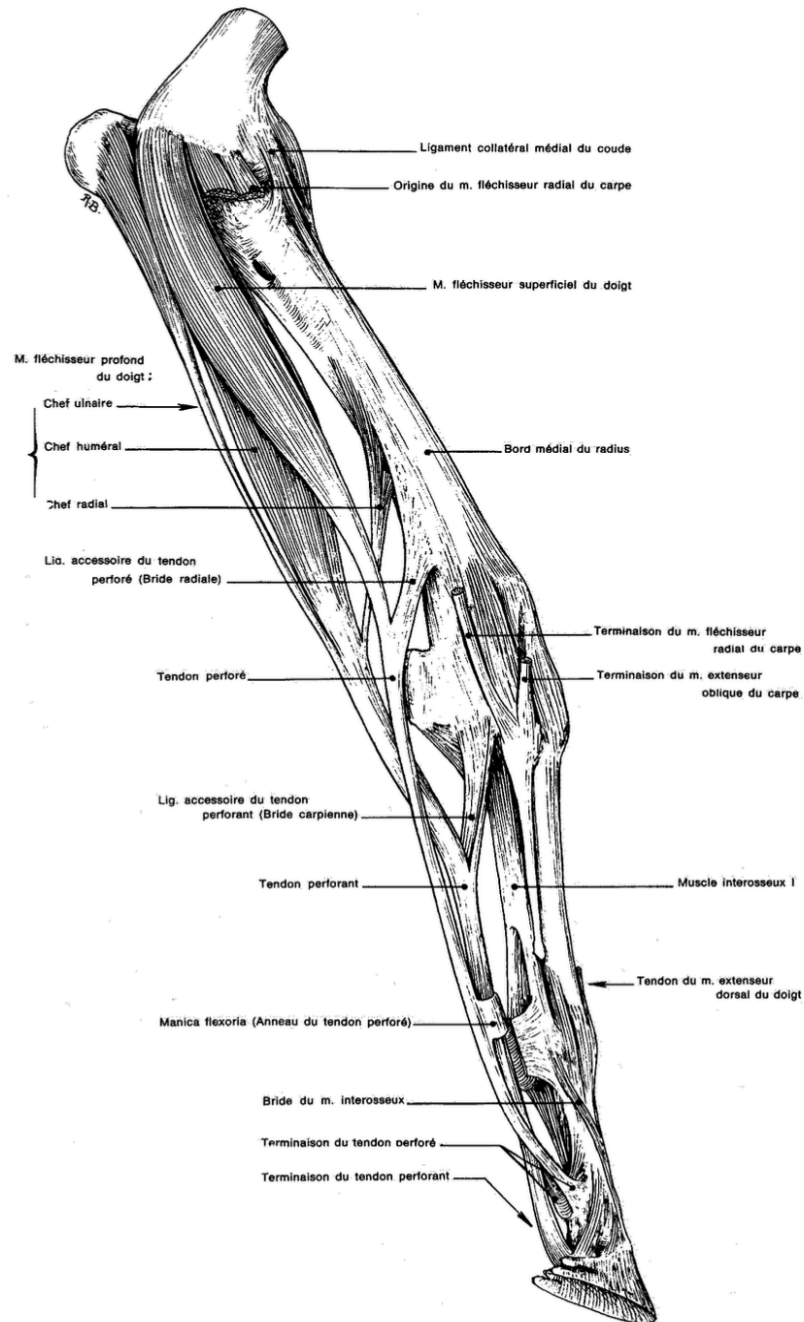
Le muscle fléchisseur superficiel du doigt s'insère sur l'épicondyle médial de l'humérus. Il se prolonge par le tendon fléchisseur superficiel du doigt (TFSD), aussi appelé tendon perforé, en regard de l'extrémité distale du radius. Le TFSD est rejoint par le ligament accessoire du tendon fléchisseur superficiel du doigt (LA-TFSD), ou bride radiale, dont l'origine se situe sur la face caudo-médiale de la partie distale du radius. Au niveau du carpe, le TFSD s'engage dans le canal carpien. C'est une gaine tendineuse contenant le TFSD et le tendon fléchisseur profond du doigt (TFPD), aussi appelé tendon perforant. Le canal carpien est délimité dorsalement par le ligament commun palmaire du carpe et palmairement par le rétinaculum des fléchisseurs. Au sein du canal carpien, les tendons fléchisseurs sont entourés par la synoviale du canal carpien (Barone, 2000 ; Denoix, 2019).

Le TFSD descend le long de la face palmaire de la région métacarpienne. En regard de l'extrémité distale de la région métacarpienne, le TFSD forme la manica flexoria, anneau fibreux dans lequel passe le TFPD. À hauteur de l'articulation métacarpo-phalangienne, le TFSD passe dans la gaine digitale. Celle-ci est délimitée à sa face palmaire par le ligament annulaire palmaire puis par le ligament annulaire digital proximal, et dorsalement par le ligament palmaire ou inter-sésamoïdien (scutum proximal) puis par les ligaments sésamoïdiens distaux, et la phalange moyenne qui porte elle-même à sa face palmaire en partie proximale le scutum moyen. Le TFSD se sépare en deux branches qui s'insèrent aux deux extrémités, latérale et médiale, du scutum moyen (Barone, 1989 ; Denoix, 2019) (Figure 1).

Chez le cheval, la réduction des corps charnus des muscles fléchisseurs en région proximale permet d'alléger la partie distale du membre. Cette disposition est adaptée à une locomotion rapide et réduit les efforts au cours de la foulée. Les

tendons du cheval sont donc particulièrement longs. Les tendons fléchisseurs mesurent environ 45 cm. La présence de la bride radiale et la composition importante en tissu conjonctif du TFSD permettent à la fois de supporter le poids du cheval et d'absorber les vibrations de haute fréquence générées par la locomotion rapide (Wilson *et al.*, 2001).

Figure 1 : Muscles fléchisseurs du doigt d'un cheval, membre gauche en vue médiale après ouverture des gaines (source : Barone, 1989)



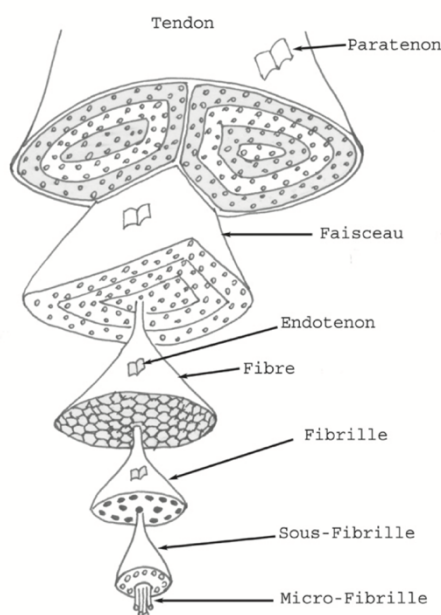
Le TFSD reçoit du sang par l'artère médiane, l'artère digitale propre et par une branche de l'artère digitale proximale. Un apport complémentaire provient du corps charnu du muscle, du péri tendon, de l'adhésion avec le ligament annulaire digital proximal et du périoste (Denoix, 1994).

b. Histologie des tendons

Le tissu tendineux est composé de cellules et de matrice extra-cellulaire. Ils sont constitués d'environ 30 % de matière sèche et de 70 % d'eau. L'eau joue un rôle important dans l'élasticité du tendon. Les tendons qui contiennent moins d'eau sont souvent plus rigides (Birch, 2007).

La matrice extra-cellulaire est composée de collagène et d'autres protéines, comme les glyco-protéines et les protéoglycanes (Dowling *et al.*, 2000). Le collagène de type I est majoritaire dans les tendons fléchisseurs (Williams *et al.*, 1980). On retrouve également du collagène de type II au niveau des enthèses. Du collagène de type III, IV et V est présent au niveau de l'endotendon (Dowling et Dart, 2005). Les molécules de collagène sont organisées en microfibrilles, sub-fibrilles et fibrilles. Les fibrilles sont associées en fibres. Les fibres sont entourées de l'endotendon. Les fibres sont assemblées en faisceaux qui sont entourés de l'épitendon et du paratendon (Figure 2). Les fibres de collagène présentent des ondulations, qui contribuent à l'élasticité des tendons au début de leur mise en charge et qui s'atténuent avec l'âge. La disparition des ondulations est l'un des facteurs responsables la perte d'élasticité du tendon avec l'âge (Dowling *et al.*, 2000). Des études plus récentes ont montré que les faisceaux pouvaient avoir des structures hélicoïdales ou discontinues. Les faisceaux sont entourés d'une matrice. Des études ont montré l'importance de cette matrice dans les mouvements de glissement des faisceaux. Cette matrice est enrichie en lubricine et en élastine. Elle possède donc des propriétés d'absorption et de résistance aux mises en charge répétées. Avec l'âge on observe une diminution de la quantité d'élastine dans la matrice interfasciculaire, diminuant les propriétés élastiques de la matrice. Les lésions tendineuses sont liées à une inflammation de cette matrice (Smith et McIlwraith, 2021).

Figure 2 : Schéma de l'organisation d'un tendon (source : Verwilghen et al., 2009)



La matrice extra-cellulaire est aussi composée de glycoprotéines et de protéoglycanes. La “cartilage oligomeric matrix protein” (COMP) est la glycoprotéine la plus abondante. Les COMP joueraient un rôle important dans la structure et l'organisation du tendon, particulièrement au niveau des zones de compression. Cette protéine est synthétisée pendant la croissance et est positivement corrélée aux propriétés mécaniques du tendon (Smith *et al.*, 1997 ; Birch *et al.*, 2014).

Les protéoglycanes qui composent les tendons sont le sulfate de chondroïtine, le dermatan sulfate, le keratan sulfate, l'héparine, le sulfate d'héparine et l'acide hyaluronique (Dowling *et al.*, 2000 ; Smith, 1996). Il existe une différence dans la répartition des protéoglycanes. Les gros protéoglycanes sont concentrés dans les régions de plus forte compression comme la région métacarpo-phalangienne, où la structure du tendon se rapproche de celle du fibro-cartilage (Kümmerle *et al.*, 2019). Les gros protéoglycanes possèdent de nombreuses chaînes de glycosaminoglycanes sulfatés qui font des liaisons avec les molécules d'eau. Ceci permet une résistance aux forces de compression. D'autres protéoglycanes plus petits sont répartis dans le tendon. D'après certaines études, les protéoglycanes influent sur les propriétés mécaniques du tendon et sur le diamètre des fibrilles de collagène (Birch *et al.*, 2014).

Il existe des liaisons covalentes intra- et inter-fibrillaires au sein du collagène et des liaisons électrostatiques entre les protéines non-collagéniques. Ces liaisons seraient en partie responsables des propriétés mécaniques du tendon (Dowling *et al.*, 2000).

Les tendons comprennent également des cellules, les ténocytes. Ceux-ci sont disposés entre les fibres de collagène. Il existe trois types de ténocytes : I, II et III. Le rôle de ces cellules n'est pas certain. Une étude a supposé que les cellules de type II et III étaient responsables de la synthèse de la matrice extra-cellulaire du tendon (Smith, 1996).

c. Biomécanique

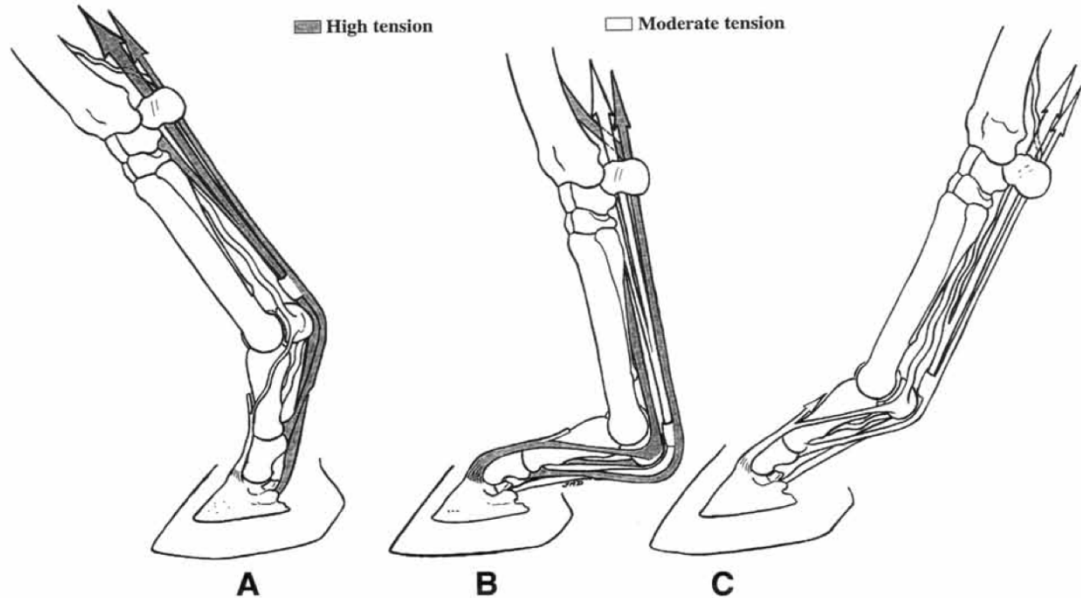
Les tendons permettent de stabiliser les articulations distales du membre, en particulier l'articulation du boulet. Ce sont des structures élastiques qui absorbent l'énergie générée par la locomotion et l'interaction du membre du cheval avec le sol, et qui ont la capacité, en s'allongeant puis en revenant à leur longueur initiale à chaque foulée d'emmagasiner puis de restituer cette énergie. Ce phénomène permet de limiter le coût énergétique de la locomotion, en particulier à grande vitesse (Denoix, 1994).

L'intervention du TFSD est liée à la contraction du corps charnu du muscle et à la tension passive du LA-TFSD. Lorsque le cheval met du poids sur son membre, l'extension de l'articulation métacarpo-phalangienne (AMP) entraîne la tension du LA-TFSD. L'extension de l'AMP entraîne également un glissement distal du TFSD. La tension exercée par l'ensemble muscle-tendon-ligament permet de limiter l'extension des articulations métacarpo-phalangienne et du carpe. La tension exercée par le TFSD lorsque le membre est à l'appui permet également de limiter la flexion de l'articulation interphalangienne proximale (Denoix, 1994).

Pendant la foulée, le TFSD est sollicité lors de la phase d'appui. Au milieu de la phase d'appui la mise en charge du membre est maximale. L'extension de l'AMP provoque une tension importante sur le TFSD (Figure 3). La tension sur le TFSD permet de stabiliser l'articulation interphalangienne proximale (AIPP). Les branches distales du TFSD permettent de stabiliser l'AIPP dans le plan frontal, ce qui correspond aux déplacements latéro-médiaux, et dans le plan sagittal, correspondant aux mouvements de rotation. Au début de la phase de soutien, la tension et l'élasticité du TFSD contribuent à initier de façon passive la flexion des articulations carpienne, métacarpo-phalangienne et interphalangienne proximale. La flexion est ensuite continuée par la contraction du muscle fléchisseur du doigt. La tension du TFSD est nulle au soutien. On observe alors un relâchement du LA-TFSD et un glissement proximal du TFSD dans le canal carpien (Denoix, 1994).

Figure 3 : Anatomie fonctionnelle du muscle interosseux III et des tendons fléchisseurs pendant la phase d'appui (source : Denoix, 1994)

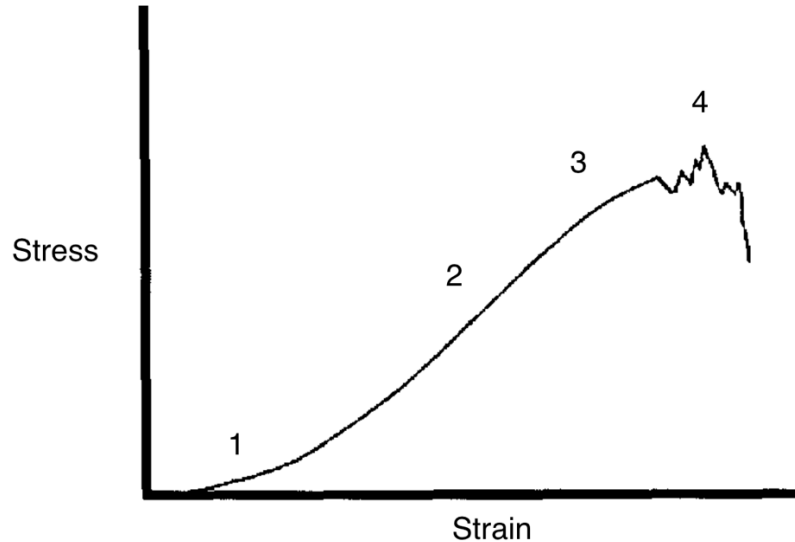
A : Propulsion ; B : Amortissement ; C : Poser ; High tension : tension importante ; Moderate tension : tension modérée



D'après des études *in vitro*, la réponse mécanique d'un tendon à la déformation forme une courbe sigmoïde représentant l'étirement du tendon en fonction de la force appliquée (Crevier *et al.*, 1996 ; Dowling *et al.*, 2000 ; Goodship *et al.*, 1994 ; C. T. Thorpe *et al.*, 2012) (Figure 4). Cette courbe est composée de quatre phases. La première, appelée pied de courbe (« toe-region »), correspond à la mise en tension progressive des fibres de collagène, une disparition de l'aspect ondulé et un glissement des faisceaux (Dowling *et al.*, 2000). Elle est suivie par une phase linéaire due à un étirement des fibrilles de collagène et un glissement des fibres. Le glissement des fibres serait le mécanisme majeur impliqué dans l'élongation des faisceaux du tendon (C. Thorpe *et al.*, 2012). Les phases suivantes correspondent à une rupture progressive des fibrilles et à une rupture du tendon quand la contrainte continue d'augmenter (Dowling *et al.*, 2000). Le tendon serait capable de résister à 4 à 5 % d'élongations répétées. Une élongation de plus de 5 % entraînerait des microlésions dans les fibres tendineuses (Crevier *et al.*, 1996). Le seuil de rupture *in vitro* se situerait entre 12 à 21 % d'élongation des fibres du tendon (Dowling *et al.*, 2000).

Figure 4 : Courbe de la déformation en fonction de la contrainte du TFSD (source : Goodship et al., 1994)

1 : pied de courbe ; 2 : déformation linéaire ; 3 : limite d'élasticité ; 4 : rupture



Des études *in vivo* ont montré que le pourcentage d'élongation du TFSD au galop pourrait aller jusqu'à 16,6% (Stephens *et al.*, 1989). Ceci montre que lors d'un exercice intense, le tendon est proche de ses limites physiologiques. Des changements dans la matrice et la structure du tendon pourraient donc augmenter de façon importante l'incidence des tendinopathies (Dowling *et al.*, 2000).

Le tendon est un tissu viscoélastique, donc sa réponse à une sollicitation mécanique dépend de l'historique et du temps. A chaque cycle de mise en charge et de décharge, il y a une perte d'énergie. Cette perte d'énergie est d'environ 5 % (Birch *et al.*, 2014). Cette énergie est dissipée sous forme de chaleur, entraînant une augmentation de la température au sein du tendon, pouvant aller jusqu'à 46°C (Wilson et Goodship, 1994).

B. Étiopathogénie des lésions tendineuses

a. Étiologie des tendinopathies

i. Maturation du tendon fléchisseur superficiel du doigt et effet de l'exercice

Les tendinopathies du TFSD du cheval de courses, jeune athlète soumis à un entraînement intensif, sont des lésions de « fatigue ». Certains auteurs ont associé

cette notion à de la dégénérescence (Birch *et al.*, 2014). La dégénérescence de la matrice tendineuse apparaît avec l'âge. On observe que les tendons des chevaux « mâturs » présentent une distribution hétérogène des cellules, sans diminution de leur nombre total (Birch *et al.*, 1999). Certaines études ont montré que le TFSD atteint sa maturité à deux ans, âge auquel le diamètre des fibrilles de collagène, les liaisons croisées entre molécules de collagène et les ondulations sont stabilisés (Patterson-Kane *et al.*, 1997a). Les tendons des chevaux de plus de deux ans sont significativement plus rigides d'après Gillis *et al.* (Gillis *et al.*, 1995). Cela serait dû à une diminution des ondulations, la présence de liaisons covalentes et une diminution de la taille des faisceaux de collagène (Gillis *et al.*, 1997 ; Parry *et al.*, 1978 ; Reiser, 1994). La cause de la diminution de la taille des faisceaux n'est pas connue, mais elle pourrait être due à une séparation ou une dégénérescence des faisceaux (Dowling *et al.*, 2000 ; Smith, 2011). Il a été montré qu'il y avait une diminution de l'angle des ondulations et de leur taille en réponse au vieillissement et à l'exercice (Patterson-Kane *et al.*, 1997a, 1997b, 1998). Chez des chevaux de plus de trois ans soumis à un programme d'entraînement de 18 mois, ces modifications ont eu lieu dans la région centrale du TFSD (Patterson-Kane *et al.*, 1998).

Les fibres centrales du tendon semblent atteindre la fin du pied de courbe plus tôt que les fibres périphériques, et pourraient donc se rompre avant. Ceci pourrait expliquer l'incidence élevée des lésions centrales du TFSD (Dowling *et al.*, 2000 ; Patterson-Kane *et al.*, 1998, 1997a). Ces lésions sont plus sévères juste en-dessous du niveau mi-métacarpe. Les régions du TFSD contenues dans le canal carpien et la gaine digitale sont moins souvent atteintes (Birch *et al.*, 2014).

Des modifications de la matrice non-collagénique associées à l'exercice et au vieillissement ont aussi été décrites. La quantité de COMP augmente rapidement pendant les deux premières années de vie du cheval. Le niveau de COMP diminue après deux ans. La diminution des COMP dans la partie centrale du tendon est accélérée par l'exercice (Smith *et al.*, 1997, 2002). La quantité de COMP serait le reflet de qualité globale de la matrice tendineuse et pas une cause directe de lésion (Dowling *et al.*, 2000 ; Smith, 1996). Les études avec exercice contrôlé suggèrent que l'exercice accélère les processus dégénératifs du tendon, qui surviennent quoi qu'il arrive avec le vieillissement (Smith, 2011). Ces études montrent que le tendon a des capacités très faibles d'adaptation une fois que le squelette est arrivé à maturité. La fatigue cumulée sur les tendons entraîne des lésions qui affaiblissent la matrice tendineuse. Ceci peut entraîner des tendinopathies cliniques lorsque la charge dépasse la capacité de résistance du tendon (Dowling *et al.*, 2000 ; Smith, 2011).

On observe une grande variation dans les capacités biomécaniques des tendons en fonction des individus. Ceci pourrait être dû à une variation dans le développement du tendon ou dans l'accumulation des microlésions. Ces variations sont dues à des facteurs environnementaux ou génétiques. Les facteurs génétiques

n'ont cependant pas été identifiés précisément chez le cheval (Dowling *et al.*, 2000). Des gènes associés aux tendinopathies chroniques du tendon d'Achille chez l'homme ont également été associés au risque de tendinopathie du TFSD chez des chevaux de courses (Tully *et al.*, 2014).

Des études ont montré que les facteurs de croissance TGF- β diminuent dans les tendons quand le squelette est arrivé à maturité, sauf le TGF- β 1 qui reste à des niveaux relativement élevés dans l'endotendon. Ceci semble conforter l'hypothèse selon laquelle le tendon perd ses capacités d'adaptation une fois arrivé à maturité. De plus, les ténocytes perdent leur capacité à répondre aux TGF- β , ce qui serait une autre raison d'absence de réponse adaptative des tendons adultes (Kim *et al.*, 2011).

ii. Mécanismes physiques

Les tendinopathies peuvent être le résultat d'une surcharge soudaine du tendon, dépassant sa capacité de résistance à la traction. Plus couramment, elles sont associées à une forme de dégénérescence du tendon (Birch *et al.*, 2014). Les tendinopathies du cheval de courses peuvent être assimilées à des lésions de fatigue.

La fatigue, une mauvaise conformation, une mauvaise forme physique et une activité musculaire mal coordonnée entraînent des forces biomécaniques excessives sur les tendons (Crevier-Denoix et Pourcelot, 1997 ; Silver *et al.*, 1983). Ceci pourrait accélérer les phénomènes dégénératifs en perturbant physiquement la matrice du tendon, ou serait suffisant pour entraîner une tendinopathie clinique en dépassant les limites mécaniques du tendon (Dowling *et al.*, 2000).

Comme mentionné précédemment, la température au centre du tendon peut s'élever à 46°C lors du galop (Wilson et Goodship, 1994). Ces températures n'entraînent pas la mort des ténocytes mais peuvent perturber et endommager la matrice extra-cellulaire (Birch *et al.*, 1997).

iii. Phénomènes vasculaires

Des hypothèses basées sur des phénomènes d'ischémie-reperfusion et d'hypoxie ont été proposées par différents auteurs. On observe une réduction de la perfusion du tendon lorsque le membre est à l'appui. Cependant, les ténocytes semblent être particulièrement résistants à l'hypoxie. De plus, les zones du tendon soumises à des forces de compression ne possèdent pas beaucoup de cellules. Il est donc peu probable que la théorie vasculaire soit à l'origine des lésions de tendinopathie (Smith, 2011).

iv. Action des enzymes protéolytiques

Les stimuli mentionnés précédemment pourraient être à l'origine de la synthèse ou de l'activation d'enzymes protéolytiques dans les tendons. Cependant il

Il y a peu d'études sur l'expression des protéases dans les tendons. La mise en charge de tendons de façon cyclique pourrait être à l'origine d'un déséquilibre entre la synthèse et la dégradation des protéines de la matrice extracellulaire des tendons, entraînant une fragilisation du tendon. Ce phénomène semble être plus important chez les chevaux âgés, pouvant expliquer en partie l'augmentation du risque de lésion avec l'âge (Smith, 2011).

v. *Facteurs influençant la mise en charge du tendon fléchisseur superficiel du doigt*

Certains facteurs entraînent une augmentation de la charge sur le TFSD. Ces facteurs associés aux phénomènes dégénératifs du tendon participent à l'augmentation du risque de développement d'une tendinopathie clinique (Smith, 2011).

La mise en charge maximale du TFSD a lieu au début et au milieu de la phase d'appui. Des facteurs externes comme le poids du cavalier, un sol dur ou la réception d'un obstacle augmentent les forces exercées sur le TFSD (Smith, 2011).

La conformation peut également être un facteur de risque. Une étude a montré que l'aplomb droit-jointé était associé à une augmentation du risque de tendinopathie du TFSD. L'aplomb droit-jointé correspond à une ouverture de l'angle dorsal de l'AMP (Weller *et al.*, 2006). La conformation du pied est aussi impliquée dans la tension exercée sur les tendons. Une élévation des talons entraîne un relâchement du TFPD et une augmentation de la tension sur le TFSD. Une élévation de la pince relâche le TFSD et met en tension le TFPD (Denoix *et al.*, 1994).

Le type de sol influence la tension sur le TFSD en accroissant la force de réaction du sol lorsque celui-ci se déforme peu (sols « durs »). L'effet du sol sur l'incidence des tendinopathies du TFSD est également lié à la vitesse, elle-même conditionnée par la nature du sol. Les sols durs favorisent la vitesse élevée et sont ainsi associés à une incidence plus élevée de tendinopathies (Smith, 2011).

La fatigue est associée à un défaut de coordination musculaire, ce qui peut augmenter la tension exercée sur le TFSD, augmentant ainsi le risque de lésion (Smith, 2011).

La dégénérescence du tendon est associée au nombre de cycles de mise en charge. Le risque de tendinopathie sera d'autant plus important que l'historique d'exercice et l'âge seront importants (Smith, 2011). Les tendinopathies sont souvent bilatérales, avec un membre plus affecté que l'autre (Birch *et al.*, 2014).

b. Épidémiologie des tendinopathies du tendon fléchisseur superficiel du doigt chez les chevaux de courses de galop

Les lésions sont souvent localisées en région métacarpienne moyenne, mais tout le tendon peut être affecté (Bon *et al.*, 2011).

Les tendinopathies sont une cause fréquente de boiterie et de baisse de performance chez les chevaux de courses de galop (Verwilghen *et al.*, 2009). Environ 14% des galopeurs sont mis à la retraite suite à une tendinopathie (Lam *et al.*, 2007). Chez les pur-sangs de plat, la prévalence est comprise entre 7 et 43 % (Smith, 2011). Les tendinopathies du TFSD représentent 11 % des lésions de l'appareil locomoteur (Ramzan et Palmer, 2011). Pour les chevaux de steeple, la prévalence des tendinopathies a été estimée à 24 % en moyenne (Avella *et al.*, 2009 ; Thorpe *et al.*, 2010). Ces chevaux ont tendance à être plus affectés que les chevaux de plat, car ce sont des chevaux plus âgés et la réception des obstacles entraîne une forte contrainte sur le TFSD (Bon *et al.*, 2011). Le risque de tendinopathies du TFSD est significativement plus élevé chez les chevaux de courses de steeple (Murray *et al.*, 2006). Selon une étude rétrospective, 0,78 lésions tendineuses surviennent pour 1000 départs de course en Angleterre, et environ deux fois plus aux Etats-Unis (Peloso *et al.*, 1994 ; Williams *et al.*, 2001).

Le risque de tendinopathie augmente avec l'âge comme mentionné précédemment. Les mâles seraient également plus fréquemment affectés que les femelles (Kasashima *et al.*, 2004 ; Thorpe *et al.*, 2010). Les antérieurs sont les membres les plus atteints. Environ 35 % des tendinopathies sont bilatérales (Avella *et al.*, 2009 ; Ramzan et Palmer, 2011).

c. Mécanisme de la cicatrisation tendineuse

La cicatrisation tendineuse est divisée en trois phases qui se chevauchent : la phase inflammatoire, la phase de réparation et la phase de maturation (Smith, 2011).

i. Phase inflammatoire

Quand le tendon présente une lésion clinique, on observe une hémorragie qui est rapidement suivie d'une réaction inflammatoire importante. La réaction inflammatoire entraîne une augmentation du flux sanguin, un œdème, une infiltration de cellules inflammatoires (neutrophiles, macrophages, monocytes) et un relargage d'enzymes protéolytiques. Cette phase permet de retirer les débris nécrotiques. Elle est souvent excessive, causant plus de lésions dans le tendon notamment à cause des enzymes protéolytiques. La phase inflammatoire est assez courte. Elle dure une à deux semaines (Smith, 2011).

ii. Phase de réparation

Cette deuxième phase comprend une angiogenèse, une infiltration par des fibroblastes et des monocytes, et la synthèse de tissu cicatriciel. La prolifération cellulaire est maximale deux à quatre semaines après l'apparition de la lésion (Dahlgren *et al.*, 2005). Le tissu cicatriciel contient une proportion plus importante de collagène de type III et de glycosaminoglycanes que le tendon d'origine (Birch *et al.*, 2014, 1998). Le tissu cicatriciel est plus fragile que le tissu tendineux. Le tendon en cours de cicatrisation est donc prédisposé à une récurrence de lésion au niveau du site lésionnel (Smith, 2011).

iii. Phase de maturation

La troisième phase est la phase de maturation. Elle dure plusieurs mois après l'apparition de la lésion. Le collagène de type III est remplacé en partie par du collagène de type I (Watkins *et al.*, 1985). Les nouvelles fibres de collagène sont plus épaisses et réticulées. Le tendon cicatrisé est souvent plus rigide que le tendon d'origine en raison de la quantité importante de tissus formés (Crevier-Denoix *et al.*, 1997). Les facteurs de croissance comme l'IGF-1 stimulent la production de collagène de type I par les fibroblastes, et peuvent influencer favorablement la cicatrisation (Dahlgren *et al.*, 2002 ; Verwilghen *et al.*, 2009).

Les fibres nouvellement formées sont désorganisées. Les fibres reprennent un alignement parallèle lorsque le tendon est mis sous tension (Watkins *et al.*, 1985). L'exercice contrôlé doit être introduit de manière progressive et précoce pour éviter que l'immobilisation n'ait des conséquences nocives sur l'organisation des fibres de collagène. Une mauvaise organisation sera responsable d'une diminution de la résistance du tendon (Goodship *et al.*, 1994). Le processus de cicatrisation peut donc prendre plusieurs mois. Une longue période est nécessaire pour que le tendon retrouve une résistance optimale. Le tendon ne retrouvera pas entièrement ses propriétés mécaniques après la cicatrisation (Goodship *et al.*, 1994 ; Verwilghen *et al.*, 2009).

L'échographie est un bon outil pour suivre la cicatrisation. Cependant la disparition des lésions à l'échographie n'équivaut pas à une réparation complète du tendon (Verwilghen *et al.*, 2009). L'alignement des fibres est un critère souvent cité pour suivre l'évolution de la cicatrisation (Dyson, 2010 ; Verwilghen *et al.*, 2009).

2. Diagnostic des tendinopathies

A. Diagnostic clinique

a. Examen physique

Le diagnostic des tendinopathies se base sur l'historique et les signes d'inflammation. Les signes cliniques associés aux tendinopathies sont très variables. Ils peuvent aller d'une légère perte de performance à une boiterie sévère. L'expression de la tendinopathie présente les caractéristiques cliniques des lésions inflammatoires : douleur, rougeur, chaleur, tuméfaction, fonction altérée. L'intensité de la douleur n'est pas toujours corrélée à la sévérité et à l'étendue de la lésion, en particulier dans le cas des lésions centrales retrouvées chez les galopeurs (Ross *et al.*, 2011 ; Verwilghen *et al.*, 2009).

L'inspection permet d'évaluer le degré de tuméfaction et la déformation du tendon (Alexandre, 2014). La déformation s'évalue toujours à l'appui, lorsque le tendon est sous tension. On inspecte les tendons en vue oblique et de profil, en comparant au membre controlatéral. Il faut porter attention aux déformations asymétriques (Verwilghen *et al.*, 2009). Une déformation convexe du profil palmaire permet d'identifier une tendinopathie du TFSD (Figure 5). Une déformation du profil du tendon indique une lésion importante du tendon (Ross *et al.*, 2011). Il faut aussi inspecter le membre controlatéral, car les lésions bilatérales sont fréquentes (Kümmerle *et al.*, 2019). Les tendinopathies chroniques du TFSD ou les tendinopathies localisées en région distale du TFSD peuvent être associées à une compression du ligament annulaire palmaire (Ross *et al.*, 2011).

La palpation permet d'évaluer la chaleur, la douleur et la tuméfaction. La douleur à la palpation et la tuméfaction sont les signes cliniques les plus précoces d'une tendinopathie (Ross *et al.*, 2011). La palpation du membre au soutien permet d'évaluer la douleur et la tuméfaction du TFSD. Elle permet de localiser des différences de consistance, de taille et de glissement entre les structures. Un épaississement indiquera spécifiquement une tuméfaction du TFSD secondaire à une lésion ou un signe de la cicatrisation d'une lésion ancienne (Ross *et al.*, 2011). L'évaluation de la chaleur s'effectue sur le membre à l'appui, en comparant au membre controlatéral (Verwilghen *et al.*, 2009). Il faut faire attention à l'interprétation de la température de la peau si le cheval a eu des bandes de repos tous les jours (Ross *et al.*, 2011).

L'expression clinique de la lésion sera corrélée à sa localisation, la sévérité, le type de lésion et le délai entre le moment d'apparition de la lésion et l'examen clinique. Il y a également une grande variabilité individuelle dans l'expression clinique. Il sera difficile de diagnostiquer des lésions subcliniques au moyen d'un simple examen clinique (Verwilghen *et al.*, 2009).

Figure 5 : Déformation du profil palmaire typiquement observée lors d'une tendinopathie du TFSD (source : Birch et al., 2014)



b. Examen dynamique

Le degré de boiterie dépend de la localisation et du stade de la lésion (Kümmerle *et al.*, 2019). Il y n'y a souvent pas de boiterie au moment de l'apparition de la lésion, ce qui retarde l'intervention du vétérinaire (Ross *et al.*, 2011). Les lésions dans la partie proximale du TFSD et au niveau du canal carpien entraînent souvent une boiterie intense et constante. Les lésions dans la région moyenne de la région métacarpienne entraînent une boiterie dont le grade dépend de l'inflammation et de la douleur (Verwilghen *et al.*, 2009). Dans le cas d'une tendinopathie modérée, le boulet peut descendre plus du côté du membre boiteux au pas, alors qu'au trot il tend à descendre plus sur le membre sain. Dans le cas d'une tendinopathie sévère, le boulet peut descendre plus du côté de la boiterie au trot. La boiterie est souvent pire sur un sol mou ou profond, par rapport à un sol dur. Lorsque le cheval présente une boiterie à cause d'une tendinopathie du TFSD, cette boiterie s'intensifie sur le cercle quand le membre boiteux est à l'intérieur du cercle et à main opposée (Ross, 2011).

Dans les cas de tendinopathies du TFSD, la boiterie est souvent liée au niveau d'inflammation. La boiterie se résout souvent rapidement une fois la phase inflammatoire passée (Kümmerle *et al.*, 2019).

Les aplombs et le fonctionnement du membre peuvent être altérés en fonction de la formation anatomique atteinte. Dans les cas sévères de tendinopathie du TFSD, l'angle du boulet au repos peut être normal car les autres formations anatomiques soutenant le boulet, comme le ligament suspenseur du boulet et le TFPD, sont intactes. Lorsque le poids augmente sur le membre atteint, il peut y avoir une hyperextension de l'articulation du boulet, notamment lors d'une rupture du TFSD (Birch *et al.*, 2014 ; Kümmerle *et al.*, 2019).

B. Examens complémentaires

a. Échographie

L'échographie est l'outil de choix dans le diagnostic et le suivi des lésions tendineuses et ligamentaires chez le cheval (Verwilghen *et al.*, 2009). Cet examen peut être réalisé à n'importe quel moment après l'apparition de la lésion. Cependant l'échographie initiale sera plus représentative une semaine après l'apparition de la lésion car de nombreuses lésions deviennent plus apparentes dans les jours qui suivent (Kümmerle *et al.*, 2019).

i. Aspect technique

Pour évaluer les tendons en région métacarpienne et au niveau du canal carpien on utilise une sonde linéaire de fréquence comprise entre 7,5 et 15 MHz. On peut utiliser un coussinet acoustique pour améliorer le contact entre la peau et la sonde échographique et augmenter la surface de contact. Une bonne préparation est nécessaire pour avoir des images de bonne qualité. La zone à explorer doit être tonduée puis lavée et mouillée à l'eau tiède, en utilisant du savon si la peau est sale. L'utilisation d'alcool peut aider à améliorer la qualité de l'image. On applique ensuite du gel échographique (Verwilghen *et al.*, 2009). Il est important de toujours examiner les deux membres, car les changements échographiques peuvent être bilatéraux, même si un seul membre est souvent plus sévèrement atteint. Cela permet également d'obtenir des images de référence (Avella *et al.*, 2009).

ii. Diagnostic échographique

Le diagnostic échographique passe par l'évaluation de la taille, la forme, les marges, l'architecture et l'échogénicité du tendon. Il faut également évaluer l'homogénéité de la lésion et la réaction inflammatoire dans les tissus périphériques (Verwilghen *et al.*, 2009).

L'échogénicité du tendon est liée à la densité du collagène et à l'état morphologique des structures. Les lésions tendineuses peuvent être hypoéchogènes ou hyperéchogènes par rapport au tendon normal. Lors de la phase inflammatoire, la

lésion initiale entraîne une dilacération des fibres de collagène, une destruction des cellules et une rupture des capillaires au sein du tendon. On a alors la formation d'un caillot sanguin et un afflux de cellules. A l'échographie, on observe une zone hypoéchogène ou anéchogène avec une perte de l'architecture fibrillaire (Figure 6). Lors de la phase de phagocytose, le recrutement de cellules inflammatoires et la libération de cytokines pro-inflammatoires entraîne des dégâts structuraux. On observe toujours une perte de l'architecture fibrillaire et une zone hypoéchogène.

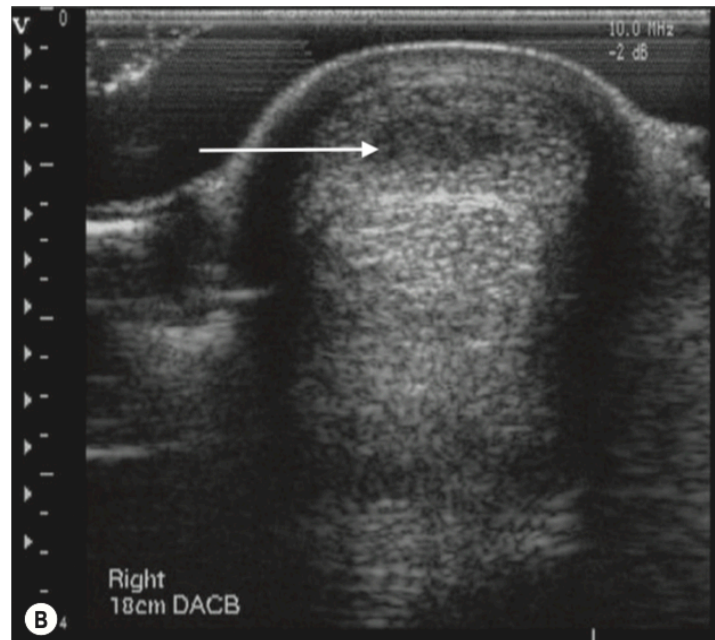
Lors de la phase de réparation, la synthèse de collagène de type III comble la lésion. Le tissu cicatriciel immature produit possède des propriétés moindres. A l'échographie la lésion se comble et l'échogénicité augmente. Une zone hypoéchogène persiste. Lors de la phase de remodelage et de réparation le collagène de type III est remplacé par du collagène de type I, avec une orientation linéaire des fibres. À l'échographie on observe une augmentation de l'échogénicité et des fibres denses. L'échogénicité moyenne du tendon semble négativement corrélée à l'aire de section moyenne (Crevier-Denoix *et al.*, 2005). Le suivi de l'échogénicité est donc un paramètre utile pour évaluer les résultats du traitement instauré. Lors de l'évaluation de l'échogénicité, le positionnement de la sonde jouent un rôle important (Verwilghen *et al.*, 2009). Il existe des systèmes de score d'échogénicité. Le score proposé par Rantanen *et al.* (2011) est le suivant :

- 0 : Isoéchogène
- 1 : légèrement hypoéchogène, majoritairement échogène
- 2 : échogénicité mixte, 50 % échogène et 50 % anéchogène
- 3 : majoritairement anéchogène ou totalement anéchogène

Le système de score permet d'améliorer l'objectivité dans l'évaluation de la sévérité de la lésion ou la réponse au traitement. Ce système permet d'améliorer la gestion des cas (Rantanen *et al.*, 2011).

Figure 6 : Apparence échographique d'une lésion centrale dans un cas de tendinopathie du TFSD (source : Birch et al., 2014)

La flèche désigne la lésion, au centre du TFSD



La technique d'Angle Contrast Ultra-Sound Technique (ACUST) permet de faire varier l'échogénicité en faisant varier l'orientation du faisceau d'ultrasons. Une lésion ancienne apparaît hyperéchogène lorsque la sonde est inclinée. Lorsque la sonde est perpendiculaire, la structure fibreuse cicatricielle ne renvoie qu'une partie des ondes car les fibres ne sont pas alignées, contrairement au tendon sain. La lésion apparaît donc hypoéchogène par rapport à la zone saine. Dans le cas des lésions anciennes, elles renvoient quasiment autant d'ondes que la zone saine. L'échogénicité d'une lésion ancienne ne varie pas en fonction de l'orientation de la sonde contrairement au tissu sain qui renvoie de moins en moins d'ondes avec l'inclinaison de la sonde. L'ancienne lésion apparaît donc plus échogène que le tissu sain. Ces lésions sont stables. Les lésions chroniques correspondent à des récives à bas bruit. On observe des zones hypoéchogènes mélangées à des zones hyperéchogènes. Un angle de 5 à 10° majorera les lésions hypoéchogènes et un angle de 10 à 15° majorera les lésions hyperéchogènes (Denoix et Bertoni, 2015).

La mesure de l'aire de section (AS ; cross-sectional area ou CSA en anglais) du TFSD est une façon plus objective d'analyser le tendon. L'AS reflète l'épaississement que le tendon subit lors d'une lésion. Elle permet de détecter les changements de taille du tendon et de suivre l'évolution de la cicatrisation. L'AS du tendon est augmentée avec la présence de tissu cicatriciel, qui est moins organisé

que le tissu sain (Verwilghen *et al.*, 2009). Si l'AS d'une zone est plus large d'au moins 39 % par rapport au membre controlatéral on peut suspecter une tendinopathie (Ross *et al.*, 2011). L'AS est également utile pour évaluer la qualité de la cicatrisation. Une diminution de l'AS au cours de la réhabilitation peut indiquer un remodelage favorable du tissu cicatriciel. Des logiciels informatiques existent pour donner une mesure précise l'AS et du pourcentage de l'AS du tendon occupé par la lésion (Rantanen *et al.*, 2011).

L'alignement des fibres tendineuses est essentiel pour la fonction et la solidité d'un tendon sain. Lors de la cicatrisation d'une lésion tendineuse on cherche à restaurer l'alignement des fibres. À l'échographie, l'alignement des fibres s'évalue sur des coupes longitudinales (Figure 7). Le suivi de l'échogénicité doit toujours être associé à l'évaluation de l'alignement. Les nouvelles fibres formées et leur orientation peuvent aboutir à une augmentation de l'échogénicité rapide sans refléter une structure tendineuse correcte (Watkins *et al.*, 1985). Un retard dans l'amélioration du score d'alignement des fibres suggère que le remodelage du tissu cicatriciel n'évolue pas correctement et que le traitement doit être adapté (Rantanen *et al.*, 2011). Un score d'alignement des fibres a été rapporté pour établir de façon semi-quantitative l'alignement des fibres (Verwilghen *et al.*, 2009) :

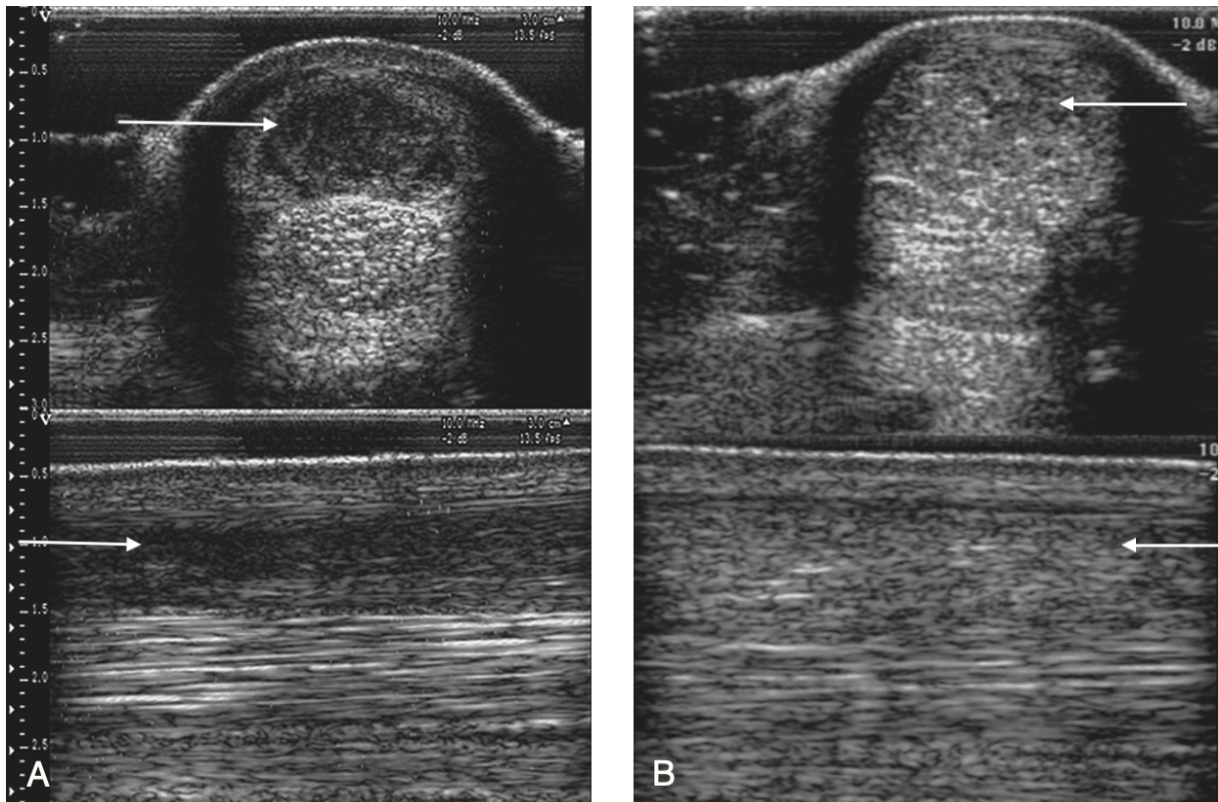
- 0 : > 75 % de parallélisme
- 1 : 50-75 % de parallélisme
- 2 : 25-50 % de parallélisme
- 3 : < 25 % de parallélisme

Figure 7 : Apparence échographique en coupes transversale et longitudinale de tendinopathies du TFSD (source : Kümmerle *et al.*, 2019)

A : Lésion aiguë, se manifestant par un élargissement du tendon, une diminution de l'échogénicité et une perte d'alignement des fibres en coupe longitudinale.

B : Lésion chronique, qui se manifeste par une échogénicité hétérogène, un élargissement et un moins bon alignement des fibres qu'un tendon sain.

Sur chaque image, la flèche indique la lésion, située au sein du TFSD.



Au cours de la cicatrisation, le score d'échogénicité s'améliore plus rapidement que le score d'alignement des fibres. La différence entre ces scores peut être importante pour adapter le programme de réhabilitation. Le score d'alignement des fibres est utile pour prédire le pronostic de retour en course après une tendinopathie. Un cheval avec un score moyen de 0,5 ou moins à 4 mois post-traitement d'une tendinopathie du TFSD a plus de chances de recourir qu'un cheval avec un score moyen de plus de 0,5. Une amélioration du score total de plus de 75% est associée à de plus grandes chances de retourner en course (Rantanen *et al.*, 2011).

Récemment le système UTC (ultrasonographic tissue characterization) a été développé pour faire des évaluations quantitatives standardisées de la structure du

tendon. C'est une technique qui est surtout utilisée en recherche (Kümmerle *et al.*, 2019 ; van Schie *et al.*, 2009). Une sonde échographique de haute fréquence est fixée en position transverse et bouge longitudinalement le long de la région métacarpienne à vitesse constante. Les images sont utilisées pour faire une reconstruction en trois dimensions du tendon. Les données sont utilisées pour des visualisations tomographiques, une caractérisation des tissus et une quantification de l'intégrité structurale du tendon (Kümmerle *et al.*, 2019 ; van Schie *et al.*, 2009).

L'échographie peut être utilisée pour prédire le retour en course des chevaux atteints d'une tendinopathie du TFSD. L'étude de Alzola *et al.* (2018) a montré que dans le cas des lésions centrales, l'étendue transversale de la lésion en pourcentage de la surface transversale du tendon dans la zone de sévérité maximale est le meilleur indicateur de retour en course. Pour les lésions plus diffuses, l'alignement des fibres dans la zone de sévérité maximale est le meilleur paramètre indicateur. Ces paramètres peuvent être utilisés dans le suivi des lésions tendineuses et pour adapter la réhabilitation (Alzola *et al.*, 2018). Dans une autre étude rétrospective, Tamura *et al.* (2018) ont montré que le nombre total de zones du TFSD atteintes, lorsque l'on divise la région métacarpienne en sept zones, était associé à un risque d'échec de retour en course suite à une tendinopathie du TFSD (Tamura *et al.*, 2018).

La technique Doppler peut être utilisée pour visualiser la vascularisation du tendon. Les tendons lésés sont très vascularisés, contrairement aux tendons sains (Bosch *et al.*, 2011a ; Kristoffersen *et al.*, 2005). Cette technique peut être utilisée pour le suivi de la cicatrisation tendineuse, comme c'est le cas dans l'étude d'Estrada *et al.*, 2014.

b. Thermographie

La thermographie représente la température d'une surface de façon sectorielle en image. Elle nécessite une caméra thermique, donc elle n'est pas utilisée fréquemment en pratique. C'est une méthode non invasive de détection de l'inflammation superficielle. En cas d'inflammation, la température augmente. La partie moyenne des tendons présente une température plus importante que les parties proximales et distales. La thermographie peut être utile en routine, avec beaucoup de chevaux à l'entraînement, pour aider à identifier des tendinopathies subcliniques. Elle peut être aussi utile chez des chevaux avec des tendinopathies chroniques pour déterminer s'il y a de l'inflammation et une lésion récidivante (Bathe, 2011).

c. Scanner

Le scanner est utile pour identifier des lésions des os et des tissus mous. L'ajout de produit de contraste par voie vasculaire permet de donner plus d'information sur les lésions. Les lésions tendineuses apparaissent hypodenses, hétérogènes et agrandies au scanner. Après l'ajout de produit de contraste, les lésions des tissus mous apparaissent de façon plus intense, ce qui permet de détecter et caractériser des anomalies. Ce signal change avec le temps et l'évolution de la lésion. Le scanner peut donc être utilisé pour suivre l'évolution des lésions. Le produit de contraste intravasculaire permet également d'identifier les zones avec une augmentation du flux sanguin, comme les tissus inflammés ou lésés. Après l'apparition d'une lésion tendineuse, le produit de contraste est présent en grande quantité à cause de l'extravasation liée à la perméabilité augmentée des vaisseaux sanguins. Avec la cicatrisation et l'apparition de la néovascularisation, le produit de contraste est visible dans des vaisseaux sanguins de petit calibre. (Puchalski, 2011)

Les images de scanner ont cependant moins de contraste par rapport à l'IRM. Les petites lésions tendineuses sont donc plus difficiles à identifier au scanner. Les autres inconvénients sont la disponibilité de cet examen et la nécessité d'avoir du personnel formé (Puchalski, 2011).

d. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'IRM fournit des images des tissus mous plus détaillées par rapport à l'échographie et au scanner. Les tendons sains ont un signal d'intensité faible sur les images pondérées T1 et T2. Une augmentation de l'intensité du signal indique une lésion tendineuse. Au stade aigu, les changements observés sont un épaississement du tendon et une augmentation du signal sur les images pondérées T1 et T2. Avec la cicatrisation et la fibrose, la composante inflammatoire diminue. Le signal en T2 diminue mais le signal en T1 reste plus élevé que le tendon sain. On peut également observer des changements dans les tissus péri-tendineux (Murray et Dyson, 2011).

Cependant l'IRM haut-champs nécessite une anesthésie générale et est cher. Il est également nécessaire de faire plusieurs contrôles IRM, en association avec d'autres examens complémentaires, pour optimiser la caractérisation de la lésion. L'IRM bas-champs est effectué debout et peut être utilisé dans le cas de lésions tendineuses. La résolution est moins bonne que l'IRM haut-champs, ce qui peut limiter l'identification de certaines lésions. Les détails de l'image peuvent être réduits à cause des artéfacts de mouvements (Smith, 2013).

Plusieurs séquences sont disponibles pour caractériser la lésion. Elles fournissent des informations sur la nature du tissu présent dans la zone lésée et l'état des fibres tendineuses qui l'entourent. Les changements observés à l'IRM doivent

être corrélés à une affection précise, comme pour l'échographie. L'IRM est très sensible pour détecter les hémorragies. La présence de fluide dans le tendon indique une anomalie modérée à sévère du tendon et est souvent associé à une perturbation des fibres adjacentes. Les fluides sont détectés de façon plus précise sur les images pondérées T2 ou en saturation des graisses (STIR) (Smith et McIlwraith, 2012).

L'IRM n'est pas le meilleur examen pour établir la chronicité d'une lésion, surtout quand on évalue une tendinopathie caractérisée par une augmentation de signal en T1 sans signal augmenté simultanément en T2 ou en STIR. Ces lésions peuvent être identifiées chez des chevaux symptomatiques ou non, et dans des cas chroniques ou aigus. Le diagnostic doit donc passer par plusieurs modalités d'imagerie (Smith, 2013).

e. Marqueurs moléculaires

Lorsqu'un tendon est lésé, des protéines sont libérées dans le liquide synovial et dans le sang. Les marqueurs moléculaires pourraient être des paramètres utiles dans l'évaluation des tendinopathies. Ils pourraient servir à fournir un diagnostic dans le cas où les autres examens sont négatifs, à effectuer un dépistage dans une démarche préventive et pour la détection précoce d'une tendinopathie, à une estimation de la sévérité de la lésion, à évaluer le stade d'évolution de la lésion pour optimiser la réhabilitation et aider à choisir le traitement approprié (Kümmerle *et al.*, 2019).

Les marqueurs moléculaires pourraient aider à détecter un processus spécifique dans les tissus d'intérêt. Les études préliminaires ont porté sur des marqueurs de la synthèse de collagène (PICP) et de sa dégradation (ICTP) après une lésion tendineuse. La tendinopathie a entraîné une augmentation de la concentration de PICP, alors que la concentration en ICTP était la même que le groupe contrôle (Jackson *et al.*, 2003). La concentration sérique en PICP reflète donc les modifications de la synthèse de collagène de type I dans des tissus en cours de cicatrisation (Kümmerle *et al.*, 2019).

Un autre marqueur potentiel est la protéine COMP. Ce n'est pas une protéine spécifique des tendons. On la retrouve également dans les ligaments, le cartilage, les disques intervertébraux et les ménisques. (Birch *et al.*, 2014). La concentration en COMP dans le liquide synovial de la gaine digitale était significativement augmentée dans les cas de lésions tendineuses ou ligamentaires (Smith *et al.*, 2011). La concentration sérique de COMP n'était cependant pas augmentée dans les cas de tendinopathie, due aux concentrations déjà importantes dans le sang. La concentration sérique serait plus utile pour détecter des pathologies articulaires ou un niveau d'entraînement trop important (Kümmerle *et al.*, 2019).

C. Sévérité et stade des tendinopathies

a. Sévérité des lésions

La sévérité de la tendinopathie peut être déterminée à l'échographie. Le paramètre le plus pratique et le plus objectif est la mesure de l'AS du tendon. La taille de la lésion hypoéchogène est moins représentative en raison de la variabilité de la mesure de la lésion et la présence de lésions diffuses non mesurables. À cause de la variabilité inter-individuelle de l'AS du TFSD, les mesures peuvent être comparées au tendon controlatéral ou à une zone du tendon peu affectée par les lésions sur le même tendon. Un consensus sur la gradation de la sévérité des tendinopathies a été établi lors du symposium Havemeyer de 2007 et est présenté dans le tableau 1 (Smith et McIlwraith, 2012).

Tableau 1 : Critères de gradation de la sévérité des tendinopathies du TFSD proposé au symposium Havemeyer de 2007 (source : Smith et McIlwraith, 2012)

	Havemeyer grade 1 (léger)	Havemeyer grade 2 (modéré)	Havemeyer grade 3 (sévère)
Protocole BAPTEN	0-15% du volume du tendon affecté	16-25% du volume du tendon affecté	>25% du volume du tendon affecté
Taille de la lésion au niveau de la zone la plus lésée	< 10 %	10-40%	> 40 %
CSA maximale du tendon	< 2cm ²	2-5 cm ²	> 5cm ²

Le pourcentage du volume de tendon affecté correspond à : (somme de l'AS de la lésion sur sept niveaux du tendon) / (somme de l'AS du tendon sur sept niveaux du tendon) x 100

b. Stade de la tendinopathie

Le stade de la tendinopathie peut être déterminé en fonction des critères cliniques, échographiques, IRM et histologiques, comme présenté dans le tableau 2 (Smith et McIlwraith, 2012).

Tableau 2 : Résumé des paramètres utilisés pour établir le stade de la tendinopathie d'après le symposium Havemeyer de 2007 (source : Smith et McIlwraith, 2012)

Catégorie	Critères	Tendon sain	Lésion aiguë	Lésion chronique
Signes cliniques		Pas de chaleur, douleur, tuméfaction	Chaleur, douleur, tuméfaction	Tuméfaction
Échographie	AS	Normale (80-140 mm ² pour le TFSD en région moyenne), < 20% de différence par rapport au membre controlatéral	Élargissement du tendon	Élargissement du tendon
	Échogénicité	Uniforme et brillant	Diminution de l'échogénicité	Échogénicités hétérogène et variable
	Alignement longitudinal	Alignement longitudinal dominant	Diminution de l'alignement longitudinal des fibres	Motif longitudinal fibrotique
IRM		Signal de basse intensité homogène	Élargissement du tendon et augmentation de l'intensité du signal	Élargissement du tendon et augmentation l'intensité du signal, signal de basse intensité
Histologie	Composante vasculaire	Vascularisation éparse	Hémorragie, augmentation de la vascularisation	Néovascularisation, vascularité augmentée ou normale
	Organisation des faisceaux	Organisation linéaire des faisceaux, ondulations (chez les jeunes chevaux)	Désorganisation des fibres, variation de l'ondulation	Désorganisation des fibres, accumulation de protéoglycanes entre les faisceaux, formation kystes, nécrose
	Composante cellulaire	Ténocytes dispersés, zones acellulaires	Nécrose des ténocytes, inflammation et prolifération cellulaire, infiltration par des neutrophiles et des monocytes	Augmentation de la cellularité, zones acellulaires

3. Gestion des tendinopathies

A. Gestion pendant la phase inflammatoire

L'objectif des interventions durant cette phase est de limiter l'inflammation et l'action des enzymes protéolytiques qui continuent d'endommager le tendon (Dowling *et al.*, 2000). La réduction voire l'arrêt de l'activité (selon la sévérité de la lésion), l'application de froid et la compression, sont la base de la gestion d'une tendinopathie aiguë (Alexandre, 2014).

a. Traitement par le froid

Dans la phase aiguë d'inflammation, le froid a des effets anti-inflammatoires et analgésiques. Le froid provoque une vasoconstriction, diminue l'activité enzymatique, diminue la formation des médiateurs de l'inflammation et diminue la conduction nerveuse (Petrov *et al.*, 2003). La fréquence et la durée optimale d'application du froid pour les désordres musculosquelettiques chez le cheval n'a pas été déterminée. Les auteurs recommandent 20 minutes de jet d'eau froide plusieurs fois par jour sur les tendons en phase inflammatoire de la tendinopathie. D'après des études, le jet d'eau froide serait plus efficace que les packs de glace en raison d'une augmentation du contact et de l'évaporation. Il y a également moins de risques de lésions cutanées et de paralysie nerveuse causées par le froid. Une exposition prolongée au froid peut causer une vasodilatation réflexe, ce qui peut empirer le gonflement des tissus. Il est donc recommandé de ne pas dépasser 30 minutes d'application de froid (Kümmerle *et al.*, 2019). Une autre technique d'application du froid est l'hydrothérapie dans un spa pour chevaux ou sur un tapis immergé, à une température comprise entre 5 et 9°C (Kümmerle *et al.*, 2019).

b. Compression et immobilisation

Dans la phase aiguë de la lésion, la compression permet de réduire l'œdème en augmentant la pression hydrostatique interstitielle. Un bandage Robert-Jones modifié ou un bandage simple peuvent donc être recommandés dans la plupart des cas de lésion tendineuse (Kümmerle *et al.*, 2019). Dans le cas de lésions sévères avec une hyperextension de l'articulation métacarpo-phalangienne, comme une rupture du TFSD, une attelle palmaire ou plantaire ou un plâtre peut être mis en place pour soutenir l'articulation (Kümmerle *et al.*, 2019).

Un repos au box est conseillé ou de la marche limitée pendant la phase inflammatoire (Ross *et al.*, 2011).

c. Traitement par voie générale

L'utilisation d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens par voie systémique est recommandée pendant la phase inflammatoire. On peut utiliser par exemple la phénylbutazone à la dose de 4,4 mg/kg/jour pendant 7 à 10 jours. Il est également possible d'utiliser une injection unique d'anti-inflammatoire stéroïdien, comme la dexaméthasone à 0,04 mg/kg (Ross *et al.*, 2011).

L'administration péri-lésionnelle de corticoïdes est contre-indiquée chez les chevaux présentant une tendinopathie, car elle pourrait retarder la formation de collagène. Cependant certains cliniciens utilisent une injection péri-lésionnelle unique de triamcinolone acétonide (6 à 9 mg) ou d'acétate de méthylprednisolone (40 mg) chez les trotteurs présentant une lésion légère en périphérie du tendon. Certains vétérinaires utilisent également un traitement à base de glycosaminoglycanes polysulfatés dans la phase aigüe (Ross *et al.*, 2011).

B. Traitements par injection intra-lésionnelle

Les injections intra-lésionnelles sont utilisées en phase d'inflammation et de réparation de la lésion. De nombreuses molécules ont été testées pour améliorer la qualité du tissu de cicatrisation ou aider la régénération. Les résultats des études sont plus ou moins équivoques en fonction des molécules (Birch *et al.*, 2014).

Les injections intra-lésionnelles peuvent être faites sous sédation debout ou sous anesthésie générale. Elles peuvent se faire à l'aveugle ou échoguidées. L'injection doit être réalisée au minimum 3 jours après l'apparition de la lésion, car elle pourrait augmenter l'hémorragie dans le tendon (Kümmerle *et al.*, 2019). Le volume injecté dépend de l'étendue de la lésion et du produit, mais il faut éviter d'injecter un grand volume, qui pourrait être délétère pour le tendon (Kümmerle *et al.*, 2019 ; van den Belt *et al.*, 1993).

a. Glycosaminoglycanes polysulfatés (PSGAGs)

Des études ont montré que les PSGAGs inhibent les collagénases et les métalloprotéinases et empêchent l'activation des macrophages (Freen et Lees, 2000). Cependant ils n'ont pas d'effet sur la synthèse des fibroblastes (Dahlgren *et al.*, 1998). Cette molécule possède donc des effets anti-inflammatoires sur les tissus mous. Les PSGAGs sont utilisables lors de la phase inflammatoire de la tendinopathie (Ross *et al.*, 2011). Les PSGAGs ont été largement utilisés dans le traitement des tendinopathies et des desmopathies, en injections intra-lésionnelle et intra-musculaire (Kümmerle *et al.*, 2019). Dans l'étude de Marr *et al.*, comprenant 73 chevaux, 76 % des chevaux ayant reçu un traitement à base de PSGAGs sont retournés au travail, contre 46 % des chevaux du groupe contrôle, mais ces résultats

n'étaient pas statistiquement significatifs (Kümmerle *et al.*, 2019 ; Marr *et al.*, 1993). Une autre étude sur des tendinopathies induites par des collagénases a montré une amélioration de l'échogénicité des lésions chez les chevaux traités avec une injection intra-lésionnelle de PSGAGs (Kümmerle *et al.*, 2019). Une autre étude a montré qu'il n'y avait pas de différence dans le taux de récurrence entre les chevaux qui ont reçu un traitement à base de PSGAGs et ceux qui ont suivi uniquement un programme d'exercice contrôlé (Dyson, 2010 ; Kümmerle *et al.*, 2019). Certaines études suggèrent que les PSGAGs permettent d'améliorer l'organisation des fibrilles de collagène et stimulent la production de collagène, de hyaluronate de sodium et de glycosaminoglycanes. L'évaluation des effets des PGAGs sur les tendinopathies est souvent basée sur des critères subjectifs cliniques et des mesures échographiques, sans preuve d'amélioration du pronostic par rapport aux autres traitements (Dowling *et al.*, 2000). Le taux de récurrence des tendinopathies après un traitement avec des PSGAGs est compris entre 42,5 et 44,4 % (Dow *et al.*, 1996 ; Dowling *et al.*, 2000 ; Dyson, 1997).

b. Hyaluronate de sodium

Le hyaluronate de sodium (HA) est un des composants de la matrice extra-cellulaire du tendon. Il agit sur la formation des fibrilles de collagène et leur agrégation (Ross *et al.*, 2011). Le HA a été utilisé dans le traitement des tendinopathies en injection péri-tendineuse, intra-lésionnelle, intra-thécale et systémique. Une étude avec un suivi de deux ans après un traitement à base d'HA, a mis en évidence qu'il n'y avait pas de différence significative dans le taux de récurrence chez les chevaux ayant reçu une injection intra-lésionnelle d'HA combinée à un programme d'exercice contrôlé, par rapport à des chevaux ayant uniquement suivi le programme d'exercice (Dyson, 1997). Dans une autre étude avec des tendinopathies induites par des collagénases, le HA a entraîné une diminution de la tuméfaction des tendons par rapport aux cas contrôle, malgré l'absence de différence sur le degré d'inflammation à l'examen histopathologique (Gift *et al.*, 1992 ; Kümmerle *et al.*, 2019). Une étude a montré une absence d'effet de l'injection péri-tendineuse de HA sur les images échographiques, à l'histologie, sur les propriétés biomécaniques, ou sur la composition moléculaire des tendons dans des modèles de tendinopathies induites par des collagénases par rapport à un groupe contrôle. Le HA semble cependant être lié à une diminution de la boiterie (Foland *et al.*, 1992 ; Kümmerle *et al.*, 2019). Le HA semble diminuer les adhérences quand il est administré par voie intra-thécale dans le traitement d'une tendinopathie du TFPD dans la gaine digitale induite par des collagénases. Les chevaux traités par injection de HA par voie intra-thécale ont présenté une diminution de l'infiltration de cellules inflammatoires et moins d'hémorragie intra-tendineuse que les cas contrôles (Gaughan *et al.*, 1991). Les résultats de l'utilisation de HA dans le traitement des tendinopathies sont donc mitigés. Toutefois, aucune étude n'a rapporté d'effets secondaires néfastes suite à l'injection (Ross *et al.*, 2011).

c. Anti-inflammatoires

Il a été montré que l'injection intra-lésionnelle de corticoïdes retard avait des effets délétères, dont la nécrose du collagène, la minéralisation dystrophique du tendon et une hyalinisation. Ces effets seraient plutôt dus à l'excipient (Dowling *et al.*, 2000). Cependant l'association de corticoïdes à faible dose avec du HA est utilisée par certains vétérinaires chez des trotteurs atteints de tendinopathie. L'usage de méthylprednisolone n'est pas recommandé car il est associé au développement de minéralisation dystrophique (Ross *et al.*, 2011). L'usage local d'anti-inflammatoires stéroïdiens doit donc être évité (Kümmerle *et al.*, 2019).

d. Beta-aminoprionitrile fumarate (BAPN-F)

Le BAPN-F est une molécule qui inhibe la désamination de la lysine, qui est la première étape dans la formation de liaisons covalentes inter- et intra-moléculaires entre les fibres de collagène. Le BAPN-F est donc censé réduire le nombre de liaisons covalentes qui se forment entre les fibres de collagène nouvellement formées lors de la cicatrisation tendineuse. Ceci favoriserait la linéarisation des fibres sous l'effet de l'exercice contrôlé (Dowling *et al.*, 2000). Le BAPN-F n'augmente pas la production de ténocytes et agit seulement sur l'orientation de la cicatrice du tendon (Ross *et al.*, 2011). Les résultats initiaux ont montré que 80 % des tendinopathies traitées par injection intra-lésionnelle de BAPN-F avaient au moins 75 % d'amélioration sur les mesures échographiques. Cependant les résultats sur le long terme quant au retour en course ont montré que seulement 45 à 50 % des chevaux traités retrouvaient une activité maximale (Reef *et al.*, 1997). Le BAPN-F devrait être réservé aux tendinopathies sévères car il faut respecter un programme d'exercice contrôlé stricte avec des contrôles échographiques réguliers (Dowling *et al.*, 2000). L'amélioration de la gestion des chevaux, notamment avec la durée de convalescence après le traitement et le programme d'exercice contrôlé, a permis d'augmenter le taux de succès du traitement à base BAPN-F (Ross *et al.*, 2011).

e. Thérapies régénératrices

Le but des thérapies régénératrices est de rétablir une structure et un fonctionnement normal du tissu, améliorer la cicatrisation, rétablir une activité physique normale et limiter les récives. La plupart des produits de thérapies régénératrices utilisés dans le traitement des tendinopathies ont été testés cliniquement de façon limitée. Les études menées sur le long terme sur la sécurité et l'efficacité de ces traitements sont peu nombreuses. Il faut donc être vigilant lors de l'interprétation des études menées sur ces thérapies régénératrices (Fortier, 2011).

i. Facteurs de croissance

Des études ont été menées sur l'effet de l'insulin-like growth factor-1 (IGF-1) sur la cicatrisation tendineuse in-vitro et sur des modèles de tendinopathies induites par des collagénases (Kümmerle *et al.*, 2019). L'IGF-1 stimule la synthèse de la matrice extra-cellulaire et est un puissant agent mitogène. Dans les modèles de tendinopathies induites par des collagénases, la tuméfaction initiale du tendon a été réduite après une injection d'IGF-1 intra-lésionnelle par rapport au groupe contrôle. Aucune différence n'a été observée lors des contrôles ultérieurs. Il n'y a pas eu de différence dans la quantité de collagène de type I et de type III synthétisés entre les cas traités et les cas contrôles (Dahlgren *et al.*, 2002). Dans des cas spontanés de tendinopathie, l'IGF-1 n'a pas eu d'avantage significatif par rapport aux autres traitements (Witte *et al.*, 2011).

L'injection intramusculaire d'hormone de croissance recombinante équine (rEGH) a montré des effets négatifs sur les propriétés biomécaniques du TFSD, comme la charge maximale supportée par les fibres, pendant la phase précoce de cicatrisation dans des cas de tendinopathies induites par des collagénases. L'élasticité a été cependant maintenue. (Dowling *et al.*, 2002a) Ces résultats ont été observés seulement 6 semaines après le traitement, ce qui pourrait être trop tôt pour détecter les effets bénéfiques du traitement (Kümmerle *et al.*, 2019).

Le TGF- β est un autre facteur de croissance intéressant. L'expérience clinique est cependant limitée. Les chevaux traités avec du TGF- β 1 ont présenté un épaississement significatif du tendon. Les taux de récurrence ont été similaires à celui des chevaux traités de façon conservatrice, mais les récurrences ont été observées membre controlatéral (Kümmerle *et al.*, 2019).

Le PRP, ou platelet-rich plasma, est un plasma qui possède une concentration plus élevée, généralement deux à quatre fois plus, en plaquettes que le plasma normal. Il est obtenu par centrifugation ou par gravité à partir de sang autologue. C'est une source importante de facteurs de croissance, comme le PDGF (platelet derived growth factor), le TGF- β et le VEGF (vascular endothelial growth factor). Ces facteurs de croissance stimulent la prolifération cellulaire et la synthèse de matrice extra-cellulaire (Birch *et al.*, 2014). L'utilisation de PRP dans la cicatrisation tendineuse a pour but d'augmenter le processus qui se produit normalement lors de la cicatrisation, après l'agrégation plaquettaire et leur dégranulation. Le PRP présente comme avantages d'être facile à utiliser, de contenir des peptides autologues et des facteurs de croissance, et son coût est relativement faible. Le PRP coagule au contact de la membrane basale exposée dans les tissus endommagés, et de la fibrine se forme. La fibrine permet une migration des cellules dans la lésion et maintient les facteurs de croissance au niveau du site de la lésion (Fortier, 2011). La concentration en facteurs de croissance est corrélée positivement à la concentration

en plaquettes (McCarrel et Fortier, 2009). La concentration en plaquettes est également associée à l'expression des gènes de la matrice extra-cellulaire dans les tendons. Lorsque la concentration en plaquettes est élevée, il y a donc plus de facteurs de croissance et plus d'expression des gènes codant pour les protéines de la matrice extra-cellulaire, comme le collagène de type I et les COMP. Une concentration élevée en globules blancs est positivement corrélée au collagène de type III et à l'expression de gènes codant pour des enzymes de dégradation de la matrice extra-cellulaire. Il est donc important d'utiliser un PRP contenant beaucoup de plaquettes et peu de leucocytes pour améliorer la cicatrisation et limiter la dégradation de la matrice. Le PRP est typiquement injecté dans le tissu lésé 7 à 10 jours après l'apparition de la lésion, quand la phase inflammatoire diminue. Le nombre optimal de plaquettes et la fréquence d'injection n'ont pas été déterminés. Les vétérinaires effectuent souvent une injection intra-lésionnelle de PRP puis font un contrôle échographique 30 jours plus tard. La plupart des chevaux n'ont besoin que d'une seule injection. Il est nécessaire de conduire un programme d'exercice contrôlé pour optimiser la cicatrisation (Fortier, 2011). Un essai clinique prospectif randomisé sur un nombre limité de cas de tendinopathie du TFSD a montré qu'une injection unique intra-lésionnelle de PRP contribue à une réduction plus rapide de la boiterie et une organisation plus avancée du tissu de cicatrisation par rapport à une injection de chlorure de sodium (Geburek *et al.*, 2016). Plusieurs études de cas ont montré un résultat positif après un traitement au PRP. Cependant il y a peu d'essais cliniques randomisés avec contrôle à grande échelle sur l'utilisation du PRP dans le traitement des tendinopathies (Kümmerle *et al.*, 2019).

Le sérum autologue conditionné (ACS), commercialisé sous le nom d'IRAP (interleukin-1 receptor antagonist protein) a été initialement conçu pour le traitement des affections ostéoarticulaires. Il a commencé à être utilisé dans le traitement des affections des tissus mous. Il est obtenu grâce à un système dans lequel les leucocytes, au contact de billes recouvertes de sulfate de chrome, vont produire un antagoniste au récepteur de l'interleukine-1. Il s'agit d'une molécule anti-inflammatoire. Il y a également une augmentation de la quantité de facteurs de croissance (FGF2, HGF, TGF- β). Une étude a évalué l'effet de l'ACS sur des tendons sains. Il n'y a pas eu de différence dans la composition en glycosaminoglycanes (GAG), COMP et collagène de type I entre les tendons traités avec du sérum normal et ceux traités avec l'ACS (Kümmerle *et al.*, 2019). Un essai clinique sur des chevaux avec des tendinopathies aiguës a révélé une disparition plus rapide de la boiterie et une amélioration des paramètres échographiques par rapport au groupe contrôle (Geburek *et al.*, 2015 ; Kümmerle *et al.*, 2019).

ii. Cellules souches

Les cellules souches sont capables de se renouveler continuellement, de se différencier en cellules spécialisées et de produire des facteurs de croissance, des

interleukines et des cytokines. Il existe différentes sources de cellules souches (Kümmerle *et al.*, 2019). Celles-ci peuvent être obtenues à partir d'embryons de huit jours ou à partir de fibroblastes adultes. Les cellules souches pluripotentes induites sont obtenues en reprogrammant génétiquement des cellules somatiques non-pluripotentes pour leur faire exprimer certains facteurs de transcription (Kümmerle *et al.*, 2019).

Les cellules souches mésenchymateuses sont obtenues à partir de moelle osseuse, de tissus adipeux, de sang du cordon ombilical, de muscle ainsi que d'autres tissus. La plupart des traitements utilisent des cellules souches mésenchymateuses. Ce sont les cellules qui ont la plus grande capacité à se différencier en d'autres tissus. La moelle osseuse est prélevée au niveau du sternum ou du tuber coxae. Elle peut être injectée directement dans la lésion. Il est aussi possible d'isoler les cellules et de les mettre en culture avant l'injection. L'injection de moelle osseuse fraîche présente comme avantages d'être facile, d'être réalisée au moment du diagnostic et d'être relativement peu cher. Cependant la moelle osseuse fraîche possède très peu de cellules souches. La culture des cellules souches issues de la moelle osseuse permet d'obtenir une quantité plus importante de cellules (Fortier, 2011). Dans le cas des tendinopathies, la lésion centrale constitue une enveloppe pour l'implantation des cellules et le tissu de granulation agit comme matrice. La néovascularisation fournit un support nutritionnel aux cellules implantées (Kümmerle *et al.*, 2019). D'après une étude de Smith *et al.* sur des tendinopathies spontanées, l'injection intra-lésionnelle de cellules souches mésenchymateuses dérivées de moelle osseuse améliore les paramètres biomécaniques, morphologiques et la composition des tendons par rapport à des tendinopathies non traitées (Smith *et al.*, 2013). Une autre étude a montré que le traitement à base de cellules souches mésenchymateuses dérivées de moelle osseuse diminue le taux de récurrences par rapport à des chevaux traités de façon conservatrice. Il y aurait également moins de récurrences chez les chevaux traités précocement après l'apparition de la lésion (moins de 44 jours) par rapport à ceux traités tardivement. L'implantation de cellules avant la formation de tissu fibreux favorise la cicatrisation (Fortier, 2011).

Les cellules souches peuvent aussi être obtenues à partir de tissu adipeux. Il y a cependant très peu d'études sur leur utilisation dans les cas de tendinopathies. Une étude préliminaire de Nixon *et al.* a montré une amélioration des paramètres histologiques des tendinopathies traitées avec des cellules souches dérivées de tissu adipeux par rapport aux cas contrôles (Nixon *et al.*, 2008).

A ce jour il y a peu de résultats significatifs montrant un effet régénératif des cellules souches mésenchymateuses. Ces cellules pourraient avoir un effet immunomodulateur, ayant pour résultat une meilleure cicatrisation des

tendinopathies d'après une étude avec cas contrôles (Smith *et al.*, 2013). La normalisation de la matrice serait associée à un meilleur résultat après traitement, d'après une étude avec un suivi sur plus de deux ans (Godwin *et al.*, 2012). Une méta-analyse effectuée par M'Cloud *et al.* (2024) portant sur les articles traitant des traitements à base de cellules souches, de PRP et de cellules souches associées au PRP, utilisés sur des tendinopathies et desmopathies, a révélé que ces traitements n'avaient pas d'effet positif sur le retour au niveau de performance précédant la lésion. Les traitements à base de cellules souches mésenchymateuses, seules ou associées à du PRP, permettent une diminution significative du risque de récurrence de la lésion. Les auteurs indiquent cependant qu'il y a une grande variabilité dans les études et les rapports, ainsi qu'un biais potentiellement important et un manque de randomisation et d'études en aveugle. Une amélioration de la qualité du protocole des études portant sur l'utilisation des thérapies sont nécessaires pour pouvoir avoir des applications pratiques non biaisées (M'Cloud *et al.*, 2024).

iii. ReGeneraTing Agents

Les « ReGeneraTing Agents » (RGTA nom déposé (ND)) font partie des thérapies régénératrices. Ce sont des nano-polysaccharides auxquels ont été ajoutés des groupes sulfate et carboxyméthyle pour imiter le sulfate d'héparane. Le sulfate d'héparane est une sous-catégorie de glycosaminoglycanes, qui font partie des principaux éléments de la matrice extra-cellulaire. Ils servent de pont et de protection pour les protéines de la matrice, de stockage et de protection des cytokines, des chimiokines et des facteurs de croissance liée à l'héparane. Les RGTA ND sont résistants aux enzymes qui dégradent la matrice en cas de lésion. Ils favorisent la régénération du tissu tendineux en protégeant les protéines structurelles et les facteurs endogènes de communication inter-cellulaire impliqués dans la cicatrisation (Coudry *et al.*, 2014 ; Jacquet-Guibon *et al.*, 2018). D'après une étude préliminaire de Coudry *et al.* (2014), évaluant l'effet d'une injection intralésionnelle de RGTA ND (RGTA ND (OTR4131) – EQUITEND ND) chez des chevaux atteints d'une tendinopathie du TFSD, le taux de retour en compétition ou en course a été élevé (77 % pour les pur-sangs de course). Les chevaux qui ont reçu l'injection sont retournés en course plus rapidement que les chevaux contrôles (Coudry *et al.*, 2014). Jacquet-Guibon *et al.* (2018) ont publié un essai clinique multicentrique contrôlé et randomisé, en double-aveugle, portant sur les bénéfices d'un RGTA ND (RGTA ND (OTR4131) – EQUITEND ND) dans le traitement des tendinopathies du TFSD chez les chevaux de courses de trot. Ils ont montré que le RGTA ND a un effet bénéfique à court-terme, en réduisant l'AS du tendon lésé. Ils ont également montré un effet bénéfique sur le long-terme, car les chevaux traités ont couru et gagné plus de courses, et ils ont présenté moins de récurrences (16,6 %) que les chevaux du groupe placebo (71,4 %) (Jacquet-Guibon *et al.*, 2018). Ces résultats sont donc encourageants quant à l'utilisation des RGTA ND dans le traitement des tendinopathies.

C. Traitements chirurgicaux

a. *Splitting*

Le splitting est une technique qui consiste à faire une incision en éventail au cœur de la lésion, parallèlement aux fibres. Elle est réalisable debout ou sous anesthésie générale.

Le splitting était utilisée à l'origine pour augmenter la vascularisation du tendon chez les chevaux atteints de tendinopathie chronique. Cependant des études ont montré que le splitting induisait une production excessive de tissu de granulation, une cicatrisation lente des zones de nécrose, un traumatisme du tendon et une boiterie persistante. Le splitting du tendon n'est donc pas recommandé dans le traitement des tendinopathies chroniques (Kümmerle *et al.*, 2019 ; Ross *et al.*, 2011).

Chez les chevaux présentant une lésion anéchogène centrale à l'échographie, il est possible de réaliser un splitting du tendon pour décompresser la lésion en évacuant l'hématome ou le sérome. Il faut le réaliser entre 2 et 14 jours suivant l'apparition de la lésion, soit avant la formation du tissu de granulation, pour éviter la compression des fibres saines en périphérie de la lésion (Gillis, 2014). Cette technique permet aussi d'augmenter la néovascularisation. Elle peut cependant entraîner des dommages en périphérie du tendon. D'après Ross *et al.*, chez les pur-sangs, les meilleurs résultats sont obtenus lorsque le splitting est combiné à la desmotomie du LA-TFSD. Ces auteurs recommandent d'utiliser la technique percutanée. (Ross *et al.*, 2011).

b. *Desmotomie du LA-TFSD*

Le but de la desmotomie du LA-TFSD dans le traitement d'une tendinopathie du TFSD était à l'origine d'allonger l'unité musculo-tendineuse pour réduire la tension exercée sur le TFSD. Après la desmotomie, le LA-TFSD cicatrise en 60 jours et est environ deux centimètres plus long qu'avant la chirurgie (Kümmerle *et al.*, 2019). Cependant la desmotomie entraîne une hyperextension de l'articulation métacarpo-phalangienne. Ceci augmente la tension exercée sur le TFSD et le ligament suspenseur du boulet (Ross *et al.*, 2011).

La desmotomie du LA-TFSD est une pratique controversée. Des résultats préliminaires positifs ont été rapportés chez des pur-sangs. Dans une étude préliminaire, 32 chevaux sur 36 ont recouru après leur lésion et 25 chevaux ont atteint le même niveau ou un niveau supérieur à ce qu'il était avant la lésion. Les résultats de cette étude sont discutables, car les critères de succès étaient définis comme le fait de finir deux courses et d'avoir pris le départ d'une troisième course. Ces critères sont assez peu exigeants, et les chevaux qui ont eu une boiterie

controlatérale ont été exclus (Ross *et al.*, 2011). Une autre étude avec un plus grand effectif et une définition plus stricte du succès a révélé que 71 % des chevaux de l'étude ont recouru après le traitement et 51 % ont pris le départ dans plus de 5 courses. Cependant les gains moyens étaient plus faibles. Dans cette étude le temps moyen entre la chirurgie et le départ de la première course était de 353 jours (Avella *et al.*, 2009 ; Ross *et al.*, 2011). Dans une étude évaluant les effets sur le long terme de la desmotomie, 53 % des chevaux de courses de plat et 58 % des chevaux de courses de steeplechase ont pris le départ de 5 courses ou plus après la chirurgie (Palmer *et al.*, 1994). Avec des critères de succès plus précis, le taux de succès de la desmotomie du LA-TFSD est plus faible, mais il reste supérieur à ceux obtenus chez des chevaux ayant reçu un traitement conservateur sans suivi (Ross *et al.*, 2011). Une étude a trouvé qu'il n'y avait pas de différence de pronostic entre les pur-sangs de course ayant eu une desmotomie du LA-TFSD et ceux traités de façon conservatrice. Les chevaux ayant eu une chirurgie sont plus à risque de développer une desmite du suspenseur (Genovese et Berthold, 1997). Les chevaux qui ont été traités par desmotomie du LA-TFSD ont 1,2 fois plus de risque de développer une tendinopathie chronique ou une nouvelle lésion par rapport aux chevaux gérés de manière non chirurgicale (Gibson *et al.*, 1997).

Ross *et al.* (2011) recommandent quand même cette chirurgie chez les chevaux de course présentant une tendinopathie diffuse chronique, une tendinopathie diffuse sévère ou une lésion centrale de plus de 10 % de l'AS. D'après eux, la desmotomie du LA-TFSD permet une réduction rapide de la tuméfaction du tendon, en cinq à dix jours après la chirurgie, et une amélioration en trois à quatre semaines des images échographiques. La chirurgie doit être suivie d'un repos strict au box pendant deux semaines puis d'une reprise progressive de l'exercice. La durée avant la première course, variable, est d'environ 11 à 12 mois chez les pur-sangs (Ross *et al.*, 2011).

Les résultats suite à une desmotomie du LA-TFSD sont meilleurs chez les trotteurs que chez les pur-sangs, avec un meilleur taux de retour en courses et moins de récurrence de tendinopathie (Ross *et al.*, 2011).

c. Desmotomie du ligament annulaire palmaire

La desmotomie du ligament annulaire palmaire (LAP) est utilisée dans la gestion des tendinopathies de la partie distale du TFSD. Elle est souvent associée à une desmotomie du LA-TFSD. Les arguments mis en avant par les promoteurs de cette intervention sont que lorsque le tendon s'épaissit, le LAP limite les mouvements de glissement du tendon à cause d'adhérences entre les deux structures. L'inflammation peut conduire à un épaississement du LAP et à des adhérences avec le TFSD. Ceci est à l'origine d'une boiterie, d'une tuméfaction et d'inflammation. D'après les auteurs

qui font la promotion de cette intervention, la desmotomie permettrait une décompression du tendon et améliorerait son glissement, mais cela n'a pas été démontré. Après la desmotomie, on observerait une réduction de la taille du TFSD en cinq à dix jours. Le LAP cicatriserait en étant plus long qu'avant la chirurgie (Ross *et al.*, 2011). Il est possible que des adhérences se forment entre le LAP, la synoviale vaginale et le TFSD. Des lésions peuvent être causées au bord du TFSD. Après la chirurgie il est recommandé d'avoir recours à un programme d'exercice contrôlé accéléré. Le repos au box prolongé pourrait résulter en une cicatrisation trop précoce du LAP et la formation d'adhérences (Ross *et al.*, 2011). La desmotomie du LAP peut être réalisée sous téno-scopie ou avec une approche ouverte (Kümmerle *et al.*, 2019).

d. Ténoscopie

La téno-scopie est indiquée dans la gestion des ténosynovites. Elle permet d'évaluer la surface des tendons et de débrider les lacérations à la surface des tendons fléchisseurs et du LA-TFSD, de débrider les lacérations de la manica flexoria, d'éliminer les adhérences, de retirer les masses et de réaliser une desmotomie du LAP (Ross *et al.*, 2011).

D. Ferrure kinésithérapique

La ferrure kinésithérapique permet de modifier la répartition des charges sur le pied et les contraintes exercées sur les tendons et les ligaments lors du mouvement. Dans le cas des tendinopathies du TFSD, il est recommandé d'avoir un fer avec une pince couverte pour diminuer les forces exercées sur le TFSD (Crevier-Denoix *et al.*, 2001). Une élévation de la pince provoque une extension de l'articulation interphalangienne distale, ce qui augmente la traction sur le TFPD (Crevier-Denoix *et al.*, 2001). Le paturon se verticalise et le boulet remonte, ce qui diminue l'implication du TFSD et du LSB dans le soutien du boulet (Denoix, 1994). Des branches étroites et un talon biseauté associés à une pince couverte permettent un enfoncement plus important des talons dans le sol par rapport à la pince, et donc l'extension de l'articulation interphalangienne distale.

E. Autres traitements

a. Ultrasons

Le principal effet des ultrasons serait la conversion de l'énergie sonore en énergie thermique. Il y a peu d'études sur l'utilisation des ultrasons dans le traitement des affections musculosquelettiques des chevaux. D'après une étude sur des tendons lésés, les ultrasons ont entraîné une vascularisation et une prolifération des fibroblastes plus importante que chez les cas contrôle (Kümmerle *et al.*, 2019). Les

ultrasons peuvent être utilisés pour stimuler la cicatrisation, diminuer la douleur, diminuer l'œdème et réduire la cicatrice fibreuse. Les ultrasons permettent de faire circuler les fluides et les ions, entraînant une compression et une expansion des tissus. Les ultrasons augmentent la température des tendons. Les ultrasons doivent être appliqués une à deux fois par jour pendant 10 à 14 jours (Kaneps, 2016).

b. Laser

Le laser de basse énergie stimule le métabolisme cellulaire et augmente la prolifération des fibroblastes et la synthèse de collagène *in vitro* (Kümmerle *et al.*, 2019). Le laser a également un effet anti-inflammatoire via la diminution du niveau d'IL-1 et du TNF- α , une amélioration de l'alignement des fibres de collagène, une augmentation de la résistance des fibres et une stimulation de l'angiogenèse (Pluim *et al.*, 2018). Le laser permet d'améliorer la qualité de la cicatrisation (Gillis, 1997). L'énergie recommandée pour les affections des tissus mous est de 4 à 12 J/cm² (Kaneps, 2016).

Le laser de haute énergie est utilisé dans la médecine humaine pour le traitement d'affections telles que les tendinopathies. Il y a très peu d'étude sur son efficacité en médecine vétérinaire. Une étude a montré une amélioration de la boiterie et du score échographique suite à l'utilisation du laser de haut énergie (Pluim *et al.*, 2018).

F. Exercice contrôlé

L'exercice contrôlé est la partie la plus essentielle de la réhabilitation des tendinopathies. Il contribue à résoudre l'inflammation résiduelle, favorise le glissement des tendons et le remodelage du collagène. Les contraintes mécaniques sont nécessaires pour promouvoir l'orientation longitudinale des fibres de collagène et le remodelage du collagène en un tissu mature plus solide. L'orientation des fibres a été associée à un meilleur pronostic pour le retour au travail (Davidson, 2016). Les tendinopathies du TFSD requièrent jusqu'à 12 à 18 mois de réhabilitation avant de récupérer une fonction optimale. Le programme de réhabilitation doit être établi en fonction de la sévérité de la lésion, établie par échographie. La réhabilitation doit reposer sur un programme d'exercice contrôlé avec augmentation graduelle de l'intensité, pour optimiser la fonction du tissu de cicatrisation sans aggraver la lésion déjà présente (Kümmerle *et al.*, 2019).

Il est important d'effectuer un suivi échographique et clinique des chevaux, en raison des variations inter-individuelles. Il faut adapter le programme en fonction des résultats. Le suivi échographique de la tendinopathie doit inclure une mesure de l'AS du tendon. Une augmentation de plus de 10 % de l'AS entre deux contrôles

successifs suggère une récurrence de la lésion d'après Reef (1998). Dans ce cas il faut réduire le niveau d'exercice. Un contrôle échographique avant et après le passage au niveau d'activité supérieur permet de déterminer si le tendon lésé peut supporter ou pas l'augmentation d'activité. Les contrôles échographiques réguliers, à deux ou trois mois d'intervalle minimum, permettent une surveillance de la cicatrisation (Kümmerle *et al.*, 2019).

Une étude sur 28 pur-sangs de course présentant une tendinopathie et ayant suivi un programme d'exercice contrôlé a montré que 71 % ont recouru après, alors que seulement 25 % des huit chevaux qui sont restés au repos au pré sont retournés en courses (Gillis, 1997). Le type de collagène, les ondulations des fibres et la cellularité du tendon mettent au minimum six mois à redevenir proche de la normale (Gillis, 1997). La durée de la réhabilitation doit donc être assez longue, en raison de la cicatrisation lente du tendon lésé. Des études ont montré un pronostic moins bon pour le retour en courses sans récurrence chez les chevaux ayant eu un repos inférieur à six mois (Dowling *et al.*, 2000). Le résultat de ces études est comparable à ceux obtenus avec des traitements plus invasifs. L'exercice contrôlé avec un suivi échographique régulier est le pilier principal de la réhabilitation des tendinopathies (Dowling *et al.*, 2000).

Il n'y a pas de protocole standardisé. Les programmes d'exercice utilisés actuellement sont empiriques. La diversité des affections rend les études cliniques de ces protocoles très compliquées. Les protocoles actuels sont donc basés sur l'intuition et l'expérience (Davidson, 2016). Un des effets adverses de l'exercice est la charge élevée exercée sur les membres, en particulier le membre controlatéral sur lequel le cheval reporte son poids. Ceci peut-être à l'origine de lésions subcliniques des tendons associées à des différences dans le contrôle neuromusculaire du mouvement. La réhabilitation doit donc être effectuée dans un environnement qui limite les impacts importants. La surface (sol) sur laquelle le cheval travaille est particulièrement importante aux allures rapides. Il faut éviter les surfaces trop dures, car elles vont de pair avec une vitesse du cheval plus élevée et engendrent des vibrations. Les surfaces profondes sont à éviter également car elles allongent la durée de la phase d'appui et la durée de la phase d'extension du boulet (Crevier-Denoix *et al.*, 2009, 2010, 2013). Les contrôles cliniques et échographiques sont essentiels lors de la réhabilitation, avec des intervalles si possibles mensuels, sinon au moins tous les trois mois, afin d'adapter le programme. Les programmes proposés par les auteurs sont adaptables en fonction de la sévérité des lésions et de la formation anatomique affectée (Smith et McIlwraith, 2012).

Un minimum de huit à neuf mois de réhabilitation avec exercice contrôlé est nécessaire avant que le cheval retrouve son niveau d'activité antérieur. Une vitesse de progression trop rapide dans l'activité peut entraîner l'aggravation de la lésion.

L'augmentation progressive de la charge de travail permet de favoriser la cicatrisation et l'accroissement de la résistance mécanique du tendon, tout en conservant son élasticité. Il est important que l'augmentation de l'exercice soit graduelle pour éviter les lésions de fatigue sur le tendon en cours de cicatrisation (Gillis, 1997).

Immédiatement après l'apparition de la lésion il peut être nécessaire de mettre le cheval au repos strict au box pour éviter l'aggravation de la lésion. L'application de froid et une compression avec des bandes de repos peut aider à diminuer la douleur et l'inflammation (Davidson, 2016).

Gillis *et al.* ont établi des protocoles d'exercice en fonction de la sévérité de la lésion (évaluée par rapport au tendon contro-latéral considéré comme sain) et de l'évolution de la cicatrisation. Ils ont classé les lésions en trois catégories en fonction de critères échographiques :

- Discrète : l'augmentation de l'AS du tendon affecté est de moins de 20 % par rapport à l'AS du TFSD controlatéral sain ; la lésion centrale fait moins de 15 % de l'AS totale du tendon ; la zone affectée s'étend sur moins de 20 % de la longueur du tendon
- Modérée : l'augmentation de l'AS du tendon lésé est de 20 à 35 % par rapport à l'AS du TFSD controlatéral sain ; la lésion centrale fait 15 à 30 % de l'AS totale du tendon ; la zone affectée s'étend sur 20 à 35 % de la longueur du tendon
- Sévère : l'augmentation de l'AS du tendon lésé est plus de 35 % par rapport à l'AS du TFSD controlatéral sain ; la lésion centrale fait plus de 30 % de l'AS totale du tendon ; la zone affectée s'étend sur plus de 35 % de la longueur du tendon

Une période de repos au box et de pas en main est initiée. L'intensité de l'exercice et la durée du protocole dépendent de la sévérité de la lésion. Un premier contrôle est effectué sur la base de critères cliniques (éventuelle boiterie, douleur à la palpation, chaleur, tuméfaction) et échographiques (visualisation du tissu de cicatrisation, diminution de l'AS du tendon, amélioration de l'alignement des fibres). L'intensité de l'exercice et le délai avant le prochain contrôle sont basés sur le degré d'amélioration (le cas échéant). Après une intensification de l'exercice, il est possible que le tendon réponde par une légère augmentation de l'AS. D'après Gillis *et al.* (1997), une augmentation de 10 à 12% de l'AS peut être associée à une bonne cicatrisation sous réserve que les autres paramètres (cliniques et aspect échographique) soient bons. Chez les chevaux qui présentent une amélioration

clinique et échographique, l'exercice peut être augmenté graduellement. Chez les chevaux qui présentent une boiterie ou un défaut de cicatrisation, l'exercice doit être réduit voire temporairement arrêté.

Les tableaux ci-dessous regroupent les protocoles de réhabilitation ayant été proposés par plusieurs auteurs :

Tableau 3 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Gillis (source : Gillis, 1997)

P : pas ; PM : pas monté ; T : trot ; G : galop

Gillis, 1997			
Semaines après l'apparition de la lésion	Lésion discrète	Lésion modérée	Lésion sévère
S1-S2	P 2 x 15 min /j	P 2 x 15 min /j	P 2 x 15 min /j
S3-S4	P 2 x 15 min /j	P 2 x 15 min /j	P 2 x 15 min /j
S5-S6	P 40 min /j	P 40 min /j	P 30 min /j
S7-S8	P 40 min /j	P 40 min /j	P 30 min /j
S9-S10	PM 20-30min /j	P 60 min/j	P 40 min/j
S11-S12	PM 20-30min /j	P 60 min/j	P 40 min/j
Contrôle échographique			
Evolution	Bonne	Moyenne	Mauvaise
S13-S14	PM 30 min/j	PM 30 min/j	P 60 min/j
S15-S16	PM 30 min/j	PM 30 min/j	P 60 min/j
S17-S18	PM 45-60 min/j	PM 45-60 min/j	PM 20-30 min/j
S19-S20	PM 45-60 min/j	PM 45-60 min/j	PM 20-30 min/j
S21-S22	PM 45 min + T 5 min /j	PM 60 min/j	PM 60 min/j
S23-S24	PM 45 min + T 10 min /j	PM 60 min/j	PM 60 min/j
S25-S26	PM 45 min + T 15 min /j	PM 60 min/j	PM 60 min/j
		Adapter quantité d'exercice et durée du protocole en fonction de la progression	Adapter quantité d'exercice et durée en fonction de la progression
Contrôle échographique			
Evolution	Bonne	Moyenne	Mauvaise
S27-S28	PM 45 min + T 15 min + G 5 min /j	PM 45 min + T 15 min + G 5 min /j	Ré-évaluer, discuter des options thérapeutiques
S29-S30	PM 45 min + T 15 min + G 10 min /j	PM 45 min + T 15 min + G 10 min /j	
S31-S32	PM 45 min + T 15 min + G 15 min /j	PM 45 min + T 15 min + G 15 min /j	
S29-S30	PM 45 min + T 15 min + G 20 min /j	PM 45 min + T 15 min + G 20 min /j	
S31-S32	Travail normal sur le plat, pas de vitesse élevée ou saut	Travail normal sur le plat, pas de vitesse élevée ou saut	
S33-S34	Travail normal sur le plat, pas de vitesse élevée ou saut	Travail normal sur le plat, pas de vitesse élevée ou saut	
S35-S36	Travail normal sur le plat, pas de vitesse élevée ou saut	Travail normal sur le plat, pas de vitesse élevée ou saut	
Contrôle échographique			
S37-S38	Travail à vitesse élevée, saut	Travail à vitesse élevée, saut	Ré-évaluer, discuter des options thérapeutiques
S39-S40	Travail à vitesse élevée, saut	Travail à vitesse élevée, saut	
S41-S42	Travail à vitesse élevée, saut	Travail à vitesse élevée, saut	
S43-S44	Compétition / course	Compétition / course	

Tableau 4 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé lors du Symposium Havemeyer (source : Smith et McIlwraith, 2012)

Symposium Havemeyer, 2007	
Semaines après l'apparition de la lésion	Durée et nature d'exercice
1-2	Repos au box
3-4	P 10 min
5-6	P 15 min
7-8	P 20 min
9-10	P 25 min
11-12	P 30 min
13-14	P 35 min
15-16	P 40 min
17-20	P 40 min + T 5 min
21-24	P 35 min + T 10 min
25-28	P 30 min + T 15 min
29-32	P 25 min + T 20 min
33-40	45 min exercice /j avec galop lent
41-48	45 min exercice /j avec galop rapide 3x/ semaine
>48 semaines	Retour en compétition/ course

Tableau 5 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Kümmerle *et al.* (source : Kümmerle *et al.*, 2019)

Kümmerle <i>et al.</i>, 2012		
Semaines après l'apparition de la lésion	Niveau d'exercice	Durée et nature de l'exercice
0-2	0	Repos au box
3	1	P 10 min
4	1	P 15 min
5	1	P 20 min
6	1	P 25 min
7	1	P 30 min
8	1	P 35 min
9	1	P 40 min
10-12	1	P 45 min
Semaine 12 : Contrôle échographique		
13-16	2	P 40 min + T 5 min
17-20	2	P 35 min + T 10 min
21-24	2	P 30 min + T 15 min
Semaine 24 : Contrôle échographique		
25-28	2	P 25 min + T 20 min
29-32	2	P 20 min + T 25 min
Semaine 32 : Contrôle échographique		
33-40	3	45 min exercice /j avec galop lent (augmentation progressive)
41-48	3	45 min exercice /j avec galop rapide 3x/ semaine
Semaine 48 : Contrôle échographique		
>48	4	Retour en compétition/ course

Tableau 6 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Ramzan (source : Ramzan, 2014)

Ramzan, 2014	
Semaines après l'apparition de la lésion	Durée et nature de l'exercice
S1-S2	Repos au box
Contrôle échographique	
S3-S4	P 10 min // P 15 min
S5-S6	P 20 min
S7-S8	P 25 min
S9-S10	P 30 min
S11-S12	P 35 min
S13-S14	P 40 min
Contrôle échographique	
S15-S16	P 40 min + T 5 min
S17-S18	P 40 min + T 5 min
S19-S20	P 35 min + T 10 min
S21-S22	P 35 min + T 10 min
S23-S24	P 30 min + T 15 min
S25-S26	P 30 min + T 15 min
S27-S28	P 25 min + T 20 min
S29-S30	P 25 min + T 20 min
S31-S32	P 20 min + T 25 min
S33-S34	P 15 min + T 30 min
Contrôle échographique	
S35-S36	+ galop lent
S37-S38	+ galop lent
S39-S40	Augmentation progressive
S41-S42	Augmentation progressive
S43-S44	Contrôle échographique + galop rapide

Tableau 7 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Davidson (source : Davidson, 2016)

Davidson, 2016	
Semaines après l'apparition de la lésion	Durée et nature de l'exercice
S1-S2	Repos au box
S3-S4	P 5 min
S5-S6	P 10 min
S7-S8	P 15 min
S9-S10	P 20 min
Contrôle échographique	
S11-S12	P 25 min
S13-S14	P 30 min
S15-S16	P 35 min
S17-S18	P 40 min
Contrôle échographique	
S19-S20	P 40 min + T 2 min
S21-S22	P 35 min + T 5 min
S23-S24	P 30 min + T 10 min
S25-S26	P 25 min + T 15 min
Contrôle échographique	
S27-S28	P 20 min + T 20 min
S29-S30	P 20 min + T 20 min + G 1 min
S31-S32	P 20 min + T 20 min + G 5 min
S33-S34	P 20 min + T 20 min + G 10 min
Contrôle échographique	
S35-S36	P 15 min + T 20 min + G 15 min
S37-S38	P 10 min + T 20 min + G 20 min
S39-S42	Travail normal sur le plat, pas de vitesse élevée ou saut
Contrôle échographique	
>S42	Travail normal sur le plat, introduction progressive vitesse élevée ou saut

Tableau 8 : Programme d'exercice contrôlé dans le cadre de la réhabilitation des tendinopathies proposé par Kaneps (source : Kaneps, 2016)

Kaneps, 2016	
Semaines après l'apparition de la lésion	Durée et nature de l'exercice
S0-S4	P 5-10 min 2-3 x/j
S5-S8	P 10-15 min 3 x /j
S9	P 10-15 min 3 x /j
S10	P 15-20 min 3 x /j
S11	P 20-25 min 3 x /j
S12	P 25-30 min 3 x /j
S13-S16	PM 20-25 min /j + P 30 min /j
S17	PM 30 min + T 3-5 min
S18	PM 30 min + T 6-10 min
S19	PM 30 min + T 9-15 min
S20	PM 30 min + T 12-20 min
S21	PM 30 min + T 15 min + G 3 min
S22	PM 30 min + T 15 min + G 6-8 min
S23	PM 30 min + T 15 min + G 9-13 min
S24	PM 30 min + T 15 min + G 12-18 min

4. Appréciation de l'efficacité des traitements et pronostic

A. Critères utilisés pour évaluer l'efficacité des traitements dans les études

Une recherche bibliographique a été menée pour analyser les critères utilisés pour évaluer l'efficacité des traitements des tendinopathies du TFSD du cheval. La recherche a été menée sur la base de données PubMed, en utilisant les mots clés suivants : horse OR equine, tendinopathy OR tendon injury OR tendon lesion OR tendinitis, superficial digital flexor tendon, management OR rehabilitation OR treatment.

Au total, 69 articles ont été analysés. Pour chaque article, les critères d'évaluation de l'efficacité du traitement ont été recensés, avec une attention particulière portée aux critères échographiques et ceux liés aux performances ultérieures des chevaux.

Parmi les 69 articles recensés, 27 études ont été menées sur des chevaux qui ont été euthanasiés pour les besoins de l'étude, et deux ont été réalisées sur des membres de cadavres. Les critères d'appréciation de l'efficacité du traitement utilisés dans ces articles sont :

- Histologie (16) : Bertone *et al.*, 1990 ; Bosch *et al.*, 2009 ; Crovace *et al.*, 2010 ; Dahlgren *et al.*, 2002 ; Depuydt *et al.*, 2021 ; Durgam *et al.*, 2016, 2016 ; Gaesser *et al.*, 2021 ; Gaughan *et al.*, 1991 ; Jann *et al.*, 2016 ; Moraes *et al.*, 2009 ; Muttini *et al.*, 2019 ; Nixon *et al.*, 2008 ; Romero *et al.*, 2017 ; Watts *et al.*, 2017, 2011.
- Test mécanique (charge maximale, tension, fatigue, rigidité) (13) : Barrett *et al.*, 2014 ; Bertone *et al.*, 1990 ; Bosch *et al.*, 2009 ; Dahlgren *et al.*, 2002 ; Dowling *et al.*, 2002a, 2002b ; Durgam *et al.*, 2016 ; Foland *et al.*, 1992 ; Gaesser *et al.*, 2021 ; Jann *et al.*, 2003, 1992 ; Shoemaker *et al.*, 1991 ; Smith *et al.*, 2013.
- Échographie (13) : G. Bosch *et al.*, 2011 ; Gerco Bosch *et al.*, 2011 ; Crovace *et al.*, 2010 ; Dahlgren *et al.*, 2002 ; Depuydt *et al.*, 2021 ; Gaesser *et al.*, 2021 ; Jann *et al.*, 2003, 2003 ; Muttini *et al.*, 2019 ; Nixon *et al.*, 2008 ; Romero *et al.*, 2017 ; Watts *et al.*, 2017, 2011.
- Clinique avant l'euthanasie (chaleur, douleur, tuméfaction, boiterie) (8) : Bertone *et al.*, 1990 ; Bosch *et al.*, 2009 ; Depuydt *et al.*, 2021 ; Gibson *et al.*, 2002 ; Jann *et al.*, 2003 ; Muttini *et al.*, 2019 ; Nixon *et al.*, 2008 ; Watts *et al.*, 2011.
- Expression de certains gènes (collagène de type I et III, COMP, ténomoduline) (8) : Bosch *et al.*, 2009 ; Dahlgren *et al.*, 2002 ; Durgam *et al.*, 2016

; Gaesser *et al.*, 2021 ; Nixon *et al.*, 2008 ; Romero *et al.*, 2017 ; Watts *et al.*, 2017, 2011.

- Analyse biochimique (collagène de type I et III, IGF-1, GAG) (5) : Dahlgren *et al.*, 2002 ; Durgam *et al.*, 2016 ; Gaesser *et al.*, 2021 ; Nixon *et al.*, 2008 ; Smith *et al.*, 2013.
- Microscopie électronique (ultrastructure des fibres de collagène) (5) : Caniglia *et al.*, 2012 ; Durgam *et al.*, 2016 ; Foland *et al.*, 1992 ; Gibson *et al.*, 2002 ; Jann *et al.*, 2016.
- Immunohistochimie (3) : G. Bosch *et al.*, 2011 ; Crovace *et al.*, 2010 ; Depuydt *et al.*, 2021.
- Étude de la vascularisation (2) : Crowson *et al.*, 2004 ; Freeman *et al.*, 2015.
- Évaluation macroscopique (2) : Gerco Bosch *et al.*, 2011 ; Jann *et al.*, 1992.

Dans les 42 études où les chevaux n'ont pas été euthanasiés, les critères utilisés pour apprécier l'efficacité des traitements sont :

- Échographie (29) : détaillé ci-dessous.
- Performances, dont la récurrence de la tendinopathie (28) : détaillé ci-dessous.
- Clinique (chaleur, tuméfaction, boiterie, température, sensibilité) (15) : Aimaletdinov *et al.*, 2020 ; Argüelles *et al.*, 2008 ; Beerts *et al.*, 2017 ; Carlier *et al.*, 2023 ; Dow *et al.*, 1996 ; Geburek *et al.*, 2017, 2016, 2015 ; Jaafar *et al.*, 2021 ; Jordana *et al.*, 2011 ; Kovac *et al.*, 2018 ; Muttini *et al.*, 2013 ; Pluim *et al.*, 2018 ; Ricco' *et al.*, 2013 ; Zielińska *et al.*, 2020.
- Biopsie (histologie, immunohistochimie, RT-PCR, biochimie) (4) : Carvalho *et al.*, 2013 ; Geburek *et al.*, 2017, 2015 ; Muttini *et al.*, 2013.

Parmi ces 42 études, 29 se basent sur des critères échographiques (ces critères sont décrits plus haut) :

- AS de la lésion et du tendon (19) : Argüelles *et al.*, 2008 ; Carlier *et al.*, 2023 ; Carvalho *et al.*, 2013 ; Dyson, 2010 ; Geburek *et al.*, 2017, 2016, 2015 ; Gibson *et al.*, 1997 ; Godwin *et al.*, 2012 ; Jackson *et al.*, 2003 ; Jacquet-Guibon *et al.*, 2018 ; Kovac *et al.*, 2018 ; Marfe *et al.*, 2012 ; Murphy *et al.*, 2022 ; Muttini *et al.*, 2013 ; Reef *et al.*, 1997 ; Ricco' *et al.*, 2013 ; Smith *et al.*, 2003 ; Witte *et al.*, 2016, 2011.

- Échogénicité (17) : Aimaletdinov *et al.*, 2020 ; Argüelles *et al.*, 2008 ; Beerts *et al.*, 2017 ; Carlier *et al.*, 2023 ; Dyson, 2010 ; Geburek *et al.*, 2017, 2016, 2015 ; Godwin *et al.*, 2012 ; Jacquet-Guibon *et al.*, 2018 ; Muttini *et al.*, 2013 ; Reef *et al.*, 1997 ; Ricco' *et al.*, 2013 ; Russell *et al.*, 2016 ; Smith *et al.*, 2003 ; Witte *et al.*, 2011 ; Zielińska *et al.*, 2020.
- Alignement des fibres (14) : Argüelles *et al.*, 2008 ; Beerts *et al.*, 2017 ; Carlier *et al.*, 2023 ; Dyson, 1997, 2010 ; Geburek *et al.*, 2017, 2016, 2015 ; Kovac *et al.*, 2018 ; Marfe *et al.*, 2012 ; Muttini *et al.*, 2013 ; Pacini *et al.*, 2007 ; Reef *et al.*, 1997 ; Ricco' *et al.*, 2013.
- Longueur de la lésion (3) : Gibson *et al.*, 1997 ; Jacquet-Guibon *et al.*, 2018 ; Witte *et al.*, 2011.
- UTC (2) : David *et al.*, 2012 ; Geburek *et al.*, 2016.

Parmi ces 42 études, 28 se basent sur l'évaluation des performances (dont les récurrences de tendinopathie) des chevaux après le traitement :

- Récidive de la tendinopathie (sur le même membre ou le membre controlatéral) (17) : Carlier *et al.*, 2023 ; Dyson, 1997, 2010 ; Fulton *et al.*, 1994 ; Geburek *et al.*, 2016 ; Gibson *et al.*, 1997 ; Godwin *et al.*, 2012 ; Hogan et Bramlage, 1995 ; Jacquet-Guibon *et al.*, 2018 ; Marfe *et al.*, 2012 ; Murphy *et al.*, 2022 ; Pacini *et al.*, 2007 ; Pluim *et al.*, 2018 ; Reef *et al.*, 1997 ; Ricco' *et al.*, 2013 ; Smith, 2008 ; Witte *et al.*, 2011
- Retour au même niveau, à un niveau supérieur ou un niveau inférieur qu'avant la lésion (10) : Argüelles *et al.*, 2008 ; Beerts *et al.*, 2017 ; Geburek *et al.*, 2016, 2015 ; Jordana *et al.*, 2011 ; Kovac *et al.*, 2018 ; Muttini *et al.*, 2013 ; Pacini *et al.*, 2007 ; Ricco' *et al.*, 2013 ; Van Loon *et al.*, 2014.
- Retour en course, participation à une à quatre courses après le traitement (9) : Gibson *et al.*, 1997 ; Godwin *et al.*, 2012 ; Hogan et Bramlage, 1995 ; Hu et Bramlage, 2014 ; Jacquet-Guibon *et al.*, 2018 ; O'Meara *et al.*, 2010 ; Reef *et al.*, 1997 ; Russell *et al.*, 2016 ; Witte *et al.*, 2011.
- Participation à cinq courses ou plus après le traitement (9) : Fulton *et al.*, 1994 ; Gibson *et al.*, 1997 ; Hogan et Bramlage, 1995 ; Murphy *et al.*, 2022 ; Reef *et al.*, 1997 ; Russell *et al.*, 2016 ; Salz *et al.*, 2023 ; Witte *et al.*, 2016, 2011.
- Nombre de gains par course ou les gains moyens (4) : Hogan et Bramlage, 1995 ; Jacquet-Guibon *et al.*, 2018 ; Murphy *et al.*, 2022 ; Witte *et al.*, 2011.

- Temps entre le traitement et le départ de la première course (3) : Jacquet-Guibon *et al.*, 2018 ; Murphy *et al.*, 2022 ; Witte *et al.*, 2016.
- Participation à au moins trois courses après le traitement (2) : O'Meara *et al.*, 2010 ; Witte *et al.*, 2016.
- Nombre de places ou de victoires (2) : Jacquet-Guibon *et al.*, 2018 ; Murphy *et al.*, 2022.
- Maximum Racing Post Rating (RPR) (indice calculé pour une course en prenant en compte le poids porté par le cheval, le type de course et le résultat) (2) : O'Meara *et al.*, 2010 ; Witte *et al.*, 2016.
- Distance de course totale après le traitement (1) : Witte *et al.*, 2016
- Intervalle minimum et maximum entre les courses après la lésion (1) : Witte *et al.*, 2016.
- Lifetime racemark (temps le plus rapide enregistré pour finir premier sur une distance d'un mile, qui correspond à 1,609 km) (1) : Hogan et Bramlage, 1995.

Le temps de suivi des chevaux après le traitement est variable en fonction des articles. En moyenne, le temps de suivi des chevaux est de 33,5 mois. Le temps de suivi le plus court est de 6 mois. Le temps de suivi le plus long est de 120 mois.

D'après le consensus Havemeyer de 2007 il n'y a pas qu'un seul paramètre permettant de juger du résultat d'un traitement pour les tendinopathies. Ils ont considéré que les paramètres les plus objectifs sont ceux utilisés dans l'étude de Dyson (2010) :

- Proportion de chevaux présentant une récurrence dans les deux ans après un retour à un travail complet. L'analyse doit être faite uniquement sur les chevaux ayant atteint un niveau de performance acceptable pour que le tendon soit soumis à des forces similaires à celles exercées lors de l'utilisation normale du cheval
- Proportion de chevaux ayant participé à des courses sur deux saisons après un retour au travail complet

- Proportion de chevaux ayant participé à au moins une course après le traitement, idéalement trois à cinq courses
- Retour au niveau de performance similaire à celui précédent la lésion, sans récurrence sur le membre traité ou le membre controlatéral

Des mesures cinématiques pour détecter des anomalies dans la locomotion peuvent aussi être utilisées comme paramètres pour évaluer le résultat du traitement. Après la phase inflammatoire, des changements dans la locomotion persistent. Ces changements sont discrets et peuvent être mis en évidence par un accéléromètre, une plateforme de forces ou par vidéo. (Smith et McIlwraith, 2012)

D'après l'étude de O'Meara *et al.* (2010), le retour en course et la participation à trois courses après la tendinopathie ne sont pas des indicateurs adaptés pour apprécier le résultat d'un traitement de tendinopathie. En effet, il n'y avait pas de différence significative entre les chevaux atteints de tendinopathie et les chevaux contrôle en ce qui concerne la participation à trois courses dans leur étude. La participation à cinq courses serait un moyen de mesure du résultat plus adapté. Le calcul de la proportion de récurrences sur une période de trois ans serait l'indicateur le plus adapté pour mesurer l'issue de la gestion des chevaux présentant une tendinopathie.

B. Pronostic

Le pronostic vital des tendinopathies est excellent. Le pronostic sportif est bon si un programme d'exercice contrôlé est mis en place. Si le tendon apparaît à 95 % cicatrisé, en se basant sur sa taille, son échogénicité et l'alignement des fibres, le cheval n'est pas plus à risque d'une récurrence de tendinopathie que d'une autre affection liée à son utilisation sportive (Gillis, 2014).

Dans une étude comportant des chevaux non traités chirurgicalement, 52 % ont recouru mais 48 % ont présenté une récurrence de tendinopathie (Chesen *et al.*, 2009). Dans une autre étude, 71 % des chevaux avec une tendinopathie ont été gérés avec succès, de façon conservatrice en suivant un programme d'exercice contrôlé avec plusieurs contrôles échographiques et un repos de huit à neuf mois minimum (Ross *et al.*, 2011). Une étude menée au Japon a montré que seulement 14,2 % des chevaux présentant une tendinopathie du TFSD sont retournés en course avec succès (Tamura *et al.*, 2018). Dans l'étude de O'meara *et al.*, 80 % des chevaux sont retournés en course. La proportion de chevaux ayant présenté une récurrence de tendinopathie dans leur étude était de 42 % (O'Meara *et al.*, 2010).

D'après une étude rétrospective de Gillis (1997), la sévérité de la lésion, des lésions sur plusieurs membres et le type de réhabilitation sont des facteurs qui influent sur le retour en course. Dans cette étude, six chevaux sur neuf porteurs de lésions discrètes, 16 chevaux sur 27 porteurs de lésions modérées et quatre chevaux sur neuf porteurs de lésions sévères, ont pu retourner en course. Le type de réhabilitation influence aussi le pronostic. Parmi les 16 chevaux sur 50 qui ont été mis au pré, huit chevaux sont retournés à l'entraînement et deux chevaux sur huit ont recouru en course. Parmi les 28 chevaux sur 50 qui ont suivi un programme d'exercice contrôlé, 20 chevaux sur 28 sont retournés en course (Gillis, 1997). Une autre étude a montré que le nombre de zones du tendon atteintes est associé à une augmentation du risque de ne pas retourner en course (Tamura *et al.*, 2018).

Lam *et al.* (2007) ont montré dans leur étude que les tendinopathies représentent 14% des causes de réforme des chevaux de courses du Hong Kong Jockey Club. Les tendinopathies restent la cause de réforme de pur-sangs la plus fréquente.

Le pronostic sportif après une tendinopathie du TFSD, c'est-à-dire le retour en course, est très variable en fonction des études. Le pronostic pour le retour en course est compris entre 14,2% et 80%. Il dépend du traitement mis en œuvre, de la réhabilitation et du suivi échographique.

Deuxième partie : Étude expérimentale

1. Introduction

Comme évoqué précédemment, les tendinopathies du TFSD sont particulièrement fréquentes chez les chevaux de courses. Elles affectent encore davantage les chevaux de courses d'obstacles que ceux de plat (Bon *et al.*, 2011). Le pilier principal de la réhabilitation des tendinopathies est la reprise progressive du travail, à travers un programme d'exercice contrôlé, comme l'a montré Gillis dans son étude (1997). La réhabilitation doit être associée à un suivi médico-sportif destiné à optimiser la charge de travail de façon à favoriser la cicatrisation et limiter le risque de récurrence. Plusieurs protocoles, présentés dans la partie bibliographique de cette thèse, ont été publiés (Davidson, 2016 ; Gillis, 1997 ; Kaneps, 2016 ; Kümmerle *et al.*, 2019 ; Ramzan, 2014 ; Smith et McIlwraith, 2012). Ces programmes sont empiriques, basés sur l'expérience des cliniciens (Smith et McIlwraith, 2012). Il n'y a pas d'étude ayant évalué l'efficacité des protocoles proposés. De plus, les protocoles décrits dans la littérature ne sont pas adaptés à l'évolution individuelle de chaque cheval lors de sa réhabilitation. Les contrôles échographiques successifs, lorsqu'ils sont décrits, sont souvent espacés de deux ou trois mois.

La deuxième partie de cette thèse porte sur le projet de recherche Tendinact, qui a pour but d'améliorer la gestion des tendinopathies grâce à une réhabilitation basée uniquement sur un programme d'exercice contrôlé adapté au cheval. L'objet de ce projet est d'évaluer l'efficacité du protocole de réhabilitation des tendinopathies du TFSD proposé. Il s'agit d'une étude préliminaire, avec une présentation des résultats bruts de l'étude.

2. Matériels et méthodes

Le protocole du projet Tendinact a été décrit dans les mémoires de DESV d'A. Beaumont (Beaumont, 2020) et d'A. Tischmacher (Tischmacher, 2022).

A. Sélection des chevaux

Treize chevaux de courses d'obstacles, âgés de trois à six ans, ont été initialement inclus. Les trois premiers chevaux inclus (entre août et septembre 2019) ont servi à mettre au point le protocole. Ils ne respectaient toutefois pas l'ensemble des critères d'inclusion : date d'inclusion trop tardive par rapport à la date de survenue de la tendinopathie et/ou étendue et sévérité dépassant les limites prévues dans le

protocole (voir ci-dessous). Ces trois chevaux n'ont donc pas été inclus dans l'évaluation de l'efficacité du protocole de réhabilitation. Par ailleurs, l'un des 10 chevaux restants a été sorti de l'étude car son écurie ayant fait l'objet d'une liquidation, la jument en question a été vendue avant la fin de sa réhabilitation. L'efficacité du protocole personnalisé de réhabilitation a donc finalement été évaluée sur neuf chevaux. Seuls ces neuf chevaux sont décrits dans cette thèse. Il s'agit de chevaux de race pur-sang ou AQPS, âgés de trois à six ans (Tableau 9). Ces neuf chevaux, référés par deux praticiennes vétérinaires distinctes (Dr Hélène Pasquet et Dr Claire Scicluna, sont issus de quatre écuries d'entraînement différentes.

Les critères d'inclusion retenus pour le projet étaient :

- Lésion tendineuse récente : moins d'un mois suivant la détection de la lésion.
- Aucun traitement mis en place, à part éventuellement du froid appliqué localement.
- Lésions tendineuses centrale, occupant entre 10 et 50 % de la section totale du tendon.

Tableau 9 : Chevaux inclus dans le projet Tendinact et performances avant la tendinopathie

H : Hongre ; F : Femelle ; PS : Pur-Sang Anglais ; AQPS : Autre Que Pur-Sang
 Valeur : moyenne des trois dernières valeurs avant la tendinopathie (la valeur du cheval est attribuée par les handicapeurs pour évaluer la performance des chevaux. Celle-ci est attribuée après trois courses) (0 : aucune valeur établie avant la tendinopathie)

Chevaux	Age	Sexe	Race	Nombre de courses avant la tendinopathie	Nombre de mois en course avant tendinopathie	Valeur (Moyenne des 3 dernières)
1	6,3	H	AQPS	23	38,1	57,3
2	3,6	F	PS	1	6,2	0
3	3,8	H	PS	4	4,2	57
4	4	H	PS	16	17,4	54,8
5	4,4	F	PS	3	2,7	0
6	4,6	F	AQPS	6	12,8	57
7	4,2	H	PS	5	9,1	59
8	4,3	H	PS	5	11,4	54
9	4,4	H	PS	18	21,9	46,6

B. Évaluation initiale des chevaux

À leur arrivée au CIRALE, les chevaux sont soumis à un examen physique et dynamique. Afin de vérifier l'absence d'affections concomitantes, des examens d'imagerie sont effectués : scintigraphie corps entier, bilan échographique et radiographique de dépistage et IRM debout des antérieurs.

L'examen physique a permis de déceler les anomalies des chevaux à leur arrivée. Des photographies des profils droit et gauche, de face et de derrière ont été réalisées. Un examen physique détaillé des régions tendineuses métacarpiennes a également été réalisé. Cet examen permettait d'évaluer l'épaisseur, la chaleur et la sensibilité initiale des tendons.

L'examen dynamique consistait en une évaluation au pas en huit de chiffre et en ligne droite, puis d'un examen au trot en ligne droite sur sol dur suivi de tests de flexion sur les deux antérieurs et les deux postérieurs.

Un examen scintigraphique a permis de détecter la présence de zones d'inflammation osseuse. En cas de signal augmenté, des radiographies et échographies de cette région ont été réalisées en plus des examens initiaux.

L'examen radiographique initial comprenait 22 clichés, avec des radiographies des cervicales basses, du dos, des boulets antérieurs, des carpes, des grassets, des jarrets et des doigts.

Les échographies ont été réalisées avec un échographe Aloka F75 Prosound équipé d'une sonde linéaire de 7,5 Hz et d'une sonde microconvexe multifréquence. Les régions qui ont été échographiées étaient les cervicales basses, les épaules, les pieds antérieurs, l'insertion des quatre ligaments suspenseurs du boulet, les hanches et la région trochantérique et les grassets. Un examen échographique transrectal du bassin a également été réalisé.

La machine utilisée pour les examens d'IRM est un modèle bas champs de la marque Esaote. Un examen IRM des boulets antérieurs a été réalisé afin d'identifier des lésions de contusion osseuse pouvant interférer avec la réhabilitation.

Un examen clinique complet a été réalisé pour vérifier l'absence de maladie intercurrente pouvant interférer avec les anesthésies générales pour la réalisation des examens d'IRM et de scanner et la réhabilitation.

C. Programme de réhabilitation et suivi pendant la réhabilitation

a. Programme de réhabilitation

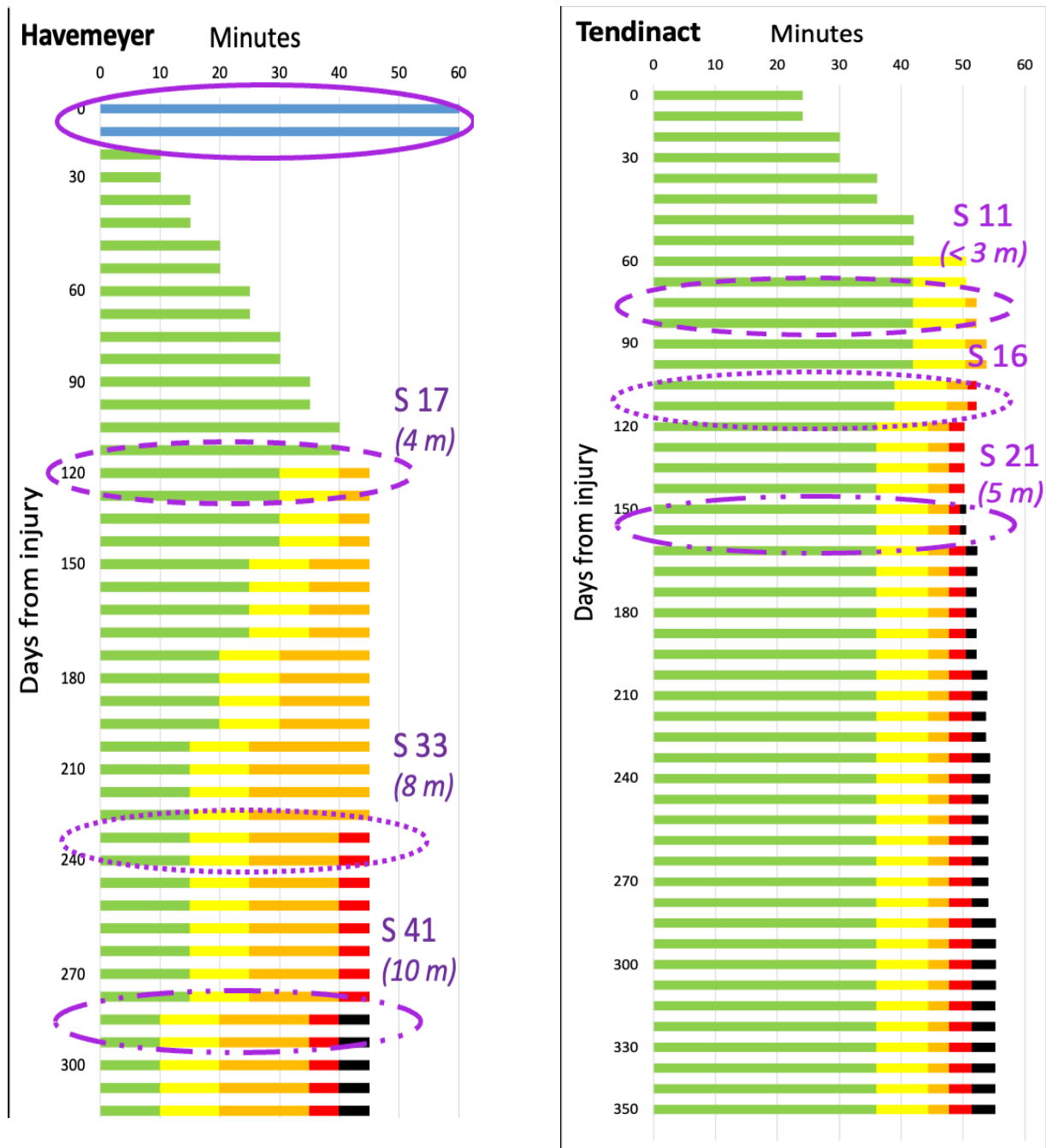
La réhabilitation des chevaux du projet Tendinact est basée uniquement sur le suivi d'un programme d'exercice contrôlé. Aucun traitement médical n'a été mis en place. Le seul traitement envisagé est l'application de froid en fonction de la sévérité de la lésion. La première semaine, une bande de repos avec de la glace a été appliquée sur le membre lésé deux fois par jour. Si la région métacarpienne restait œdématiée, avec de la chaleur augmentée, l'application de froid a été poursuivie une fois par jour la semaine d'après. Les chevaux sont réévalués fréquemment, avec des contrôles cliniques et échographiques, qui seront détaillés ultérieurement.

Lors de la réhabilitation, l'exercice a été effectué au CIRALE, sur une piste de 700 mètres en sable fibré. Les chevaux ont été entraînés par deux cavalières lors du travail sur la piste. Les chevaux ont été entraînés tous les jours sauf le dimanche. Un travail plus intense était réalisé deux fois par semaine et un travail plus léger le reste de la semaine. Deux programmes d'exercice contrôlé, un lent et un rapide, ont été établis pour servir de guide pour la réhabilitation (Figure 8). Le travail des chevaux a été enregistré grâce à un système GPS (Polar).

Figure 8 : Représentation du protocole de réhabilitation pour les tendinopathies du cheval proposé lors du symposium Havemeyer (2007) et du protocole type utilisé dans le projet Tendinact (réalisés par l'unité BPLC)

Ces graphiques représentent le temps d'exercice en fonction du nombre de semaines de réhabilitation suivant l'apparition de la lésion. L'introduction d'une nouvelle allure plus rapide est entourée en violet, avec la semaine correspondante.

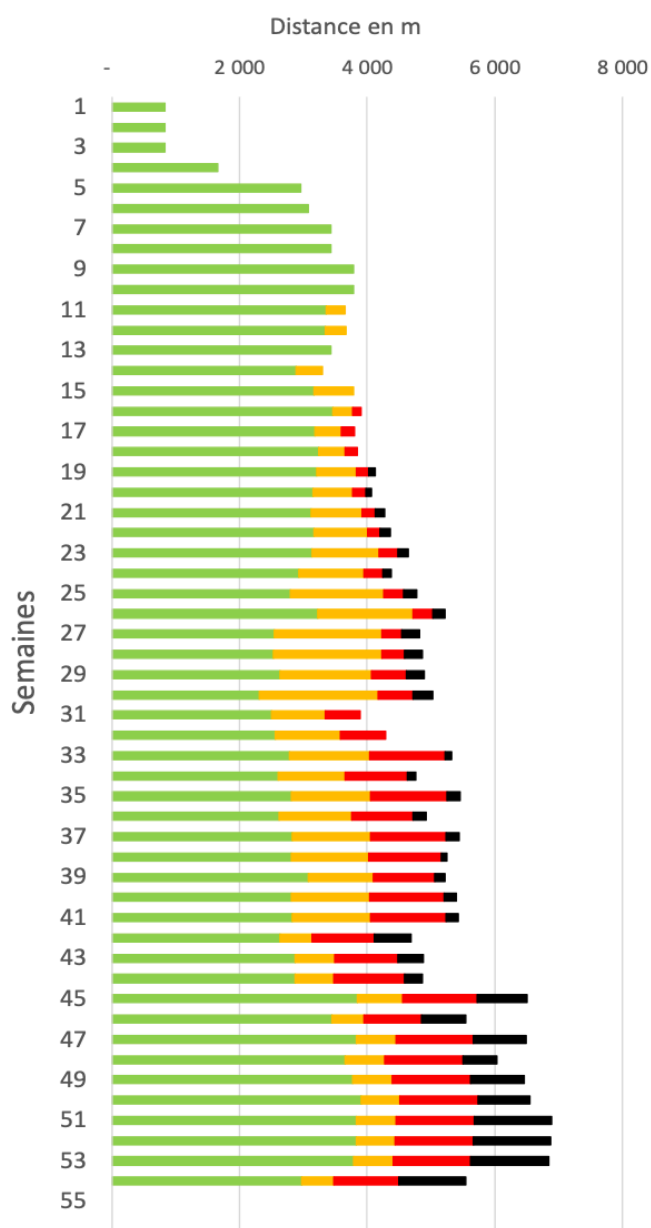
- Repos au box
- Pas en main
- Pas monté
- Trot
- Galop de chasse
- Canter



Des contrôles comportant des examens physiques et des examens complémentaires ont été effectués régulièrement. Le programme d'exercice a été adapté en fonction des résultats de ces contrôles. L'objectif était qu'après 10 à 12 mois de travail, le cheval devait être capable de réaliser 1400 mètres de trotting, 1400 mètres de galop de chasse (vitesse jusqu'à 25 km/h) et 2100 mètres de canter (vitesse comprise entre 27 km/h et 40 km/h) (Figure 9).

Figure 9 : Exemple de programme d'exercice contrôlé d'un des chevaux du projet Tendinact

Le graphique représente la distance parcourue lors de l'exercice en fonction des semaines de réhabilitation



Le travail de préparation des chevaux pour les courses a été réalisé chez leur entraîneur après la réhabilitation au CIRALE. Les entraîneurs avaient 15 jours à trois semaines pour les remettre en condition au niveau voulu.

b. Suivi clinique et par imagerie

Des examens physiques ont été réalisés toutes les quatre semaines tout le long de la réhabilitation. Ils ont été réalisés par le même opérateur à chaque contrôle (Pr DENOIX). L'examen physique a permis d'évaluer l'épaisseur, la chaleur et la sensibilité de la région tendineuse. Un examen visuel de la déformation du profil palmaire et une palpation-pression des tendons ont permis d'attribuer une note sur quatre, qui était ensuite répertoriée dans une fiche de suivi. Un examen dynamique a également été effectué à chaque contrôle pour évaluer la locomotion des chevaux et identifier une éventuelle boiterie. Un aller-retour au pas et au trot en ligne droite sur sol dur puis des tests de flexion des antérieurs et des postérieurs ont été réalisés.

Des examens thermographiques ont été réalisés tous les deux ou trois jours par les cavalières du projet. Ces examens ont permis d'avoir une évaluation objective de la température des tendons et de comparer les deux tendons antérieurs.

Des contrôles échographiques des régions tendineuses antérieures ont été réalisés toutes les quatre semaines pour contrôler l'évolution cicatricielle du tendon. Des examens échographiques plus rapides ont été réalisés toutes les semaines en fonction des besoins, pour adapter le programme d'exercice. Les réglages de l'appareil étaient standardisés et identiques pour tous les examens et tous les chevaux. Tous les examens échographiques ont été réalisés par le même opérateur. Des coupes transversales et longitudinales, des élastographies et des échographies avec le mode Doppler ont été réalisées de façon standardisée. Les paramètres mesurés lors de ces examens étaient :

- AS du TFSD en regard de la zone de sévérité maximale de la lésion, repéré grâce à un mètre ruban, en coupe transversale. L'AS a été mesurée à l'aide des logiciels informatiques IMAGE J et ECHOQUANT 3D.
- Échogénicité du TFSD (mesurée à l'aide du logiciel informatique ECHOQUANT 3D). Des mesures qualitatives des niveaux de gris, des mesures quantitatives de l'échogénicité moyenne et des mesures semi-quantitatives avec un système de gradation ont été réalisées.

- Évaluation de l'architecture du TFSD (alignement des fibres en coupe longitudinale et évaluation en coupe transversale de la lésion avec la technique ACUST).
- Évaluation de l'étendue de la lésion (calcul du pourcentage de la lésion à l'aide du logiciel informatique IMAGE J).
- Évaluation de la vascularisation du tendon avec le mode Doppler en coupe transversale et longitudinale.

Des examens d'IRM et de scanner couchés ont été réalisés à la fin du premier, troisième et neuvième mois de la réhabilitation. Ces examens ont été réalisés sous anesthésie générale. L'IRM a permis de suivre l'évolution de la structure du tendon pendant la réhabilitation. Le scanner a été réalisé avec un produit de contraste pour évaluer la vascularisation du tendon.

Le procédé Tensonics a également été utilisé pour réaliser un examen fonctionnel du tendon. C'est un procédé qui se base sur la mesure de la vitesse des ultrasons transmis dans le tendon en mouvement et sur la relation entre cette vitesse et l'élasticité du tendon. Ce paramètre varie en fonction de l'individu et des altérations architecturales du tendon. Les mesures sont effectuées à l'aide d'une sonde de mesure ultrasonore placée en regard de la zone de sévérité maximale en région tendineuse métacarpienne des deux antérieurs. La sonde mesure la vitesse de propagation des ultrasons dans le TFSD. Les mesures sont réalisées sur le cheval au pas en main, en ligne droite sur sol dur. Les mesures répétées pendant la réhabilitation ont permis d'apprécier l'évolution de la cicatrisation du tendon et de comparer ces résultats à ceux obtenus par d'autres examens.

D. Suivi post-réhabilitation

Les chevaux ont été suivis à partir de leur retour chez leurs entraîneurs. Le critère suivant a été relevé pour étudier l'efficacité du protocole de réhabilitation : participation à au moins trois courses sans récurrence.

Ces données ont été collectées sur le site de France Galop : <https://www.france-galop.com/fr>. Chacune des courses des chevaux après leur tendinopathie a été visionnée. Des échanges réguliers avec les entraîneurs ont permis d'avoir un suivi précis des chevaux après leur réhabilitation.

3. Résultats

Les résultats présentés sont les résultats bruts de l'étude. Aucune étude statistique n'a pu être réalisée compte tenu du petit nombre de chevaux de l'étude (Tableau 10).

Tableau 10 : Durée de réhabilitation et performances après la tendinopathie des chevaux du projet Tendinact

Chevaux	Durée réhabilitation (avant entraînement) (en semaines)	Durée réhabilitation (avant entraînement) (en mois)	Délai avant la première course (en semaines)	Nombre de courses après réhabilitation	Nombre de mois en course après réhabilitation	Récidive	Participation à au moins 3 courses sans récidive
1	51	12	9	17	17	Oui (après 13 courses)	Oui
2	64	15	6	3	1,9	Oui	Non
3	52	12	11	7	5,3	Non	Oui
4	46	11	7	8	5,5	Non	Oui
5	59	13	4	2	0,7	Non	Non
6	65	15	18	3	1,4	Non	Oui
7	48	11	Sans objet	0	0	Oui	Non
8	40	9	5	4	3,3	Non	Oui
9	40	9	Sans objet	0	0	Oui	Non

Au bilan, sur les neuf cas du projet Tendinact ayant suivi de façon complète le protocole de réhabilitation personnalisé, sept (78%) ont recouru. Les deux autres chevaux ont récidivé chez leur entraîneur. En moyenne, la réhabilitation a duré 51,6 semaines (soit 11,8 mois), et les chevaux ont recouru entre 4 et 18 semaines (médiane de 6,8 semaines) après leur retour chez l'entraîneur. Pour les sept chevaux qui ont recouru, on peut noter que le nombre de courses par mois en activité a été de 1,7 après la tendinopathie, contre 0,7 avant.

Cinq chevaux sur les neuf (55%) ont couru trois courses ou plus sans récidive. Ces cinq chevaux ont couru chacun entre 3 et 17 courses (médiane de sept courses)

après la tendinopathie ; leur nombre de courses avant la tendinopathie était de 4 à 23 (médiane de six courses).

Sur les quatre autres chevaux, l'un a récidivé à l'issue de sa troisième course, les deux autres ont récidivé chez leur entraîneur. Le dernier cheval a été réformé après deux courses pour hémorragie pulmonaire induite à l'exercice.

Au total, quatre chevaux sur les neuf ont présenté une récurrence de tendinopathie suite à leur tendinopathie initiale.

4. Discussion

Le projet Tendinact, brièvement présenté dans cette thèse, constitue une étude pilote visant à définir puis évaluer l'efficacité d'un programme d'exercice contrôlé individualisé, dans le cadre de la gestion de tendinopathies spontanées du TFSD sur un effectif de neuf chevaux de courses d'obstacles. Menée sur un petit effectif, cette étude présente nécessairement des limites. Toutefois il s'agit d'une étude prospective basée sur un suivi individuel précis, menée dans des conditions standardisées et maîtrisées, ce qui n'a jamais été fait jusqu'ici. Les différents aspects du protocole et des résultats sont discutés ci-dessous puis comparés aux principales études menées précédemment.

A. Méthodologie et résultats

a. Sélection des chevaux

L'étude est limitée à des chevaux de courses d'obstacles, avec sept chevaux pur-sang et deux chevaux AQPS. Comme présenté dans la revue bibliographique, les tendinopathies du TFSD sont plus fréquentes chez les chevaux de courses de galop, en particulier en obstacles. Chez eux, les lésions sont souvent typiques, centrales, en région métacarpienne moyenne. Les résultats obtenus dans le cadre du projet Tendinact ne sont pas nécessairement directement extrapolables à d'autres races de chevaux et d'autres disciplines. Il pourrait être intéressant de réaliser le même type d'étude sur des chevaux de sport.

Les cas de l'étude proviennent de plusieurs entraîneurs. Ceci permet d'obtenir un échantillon plus représentatif de la population générale. Toutefois la valeur de chaque cheval est un paramètre essentiel à prendre en compte, car il peut biaiser les résultats finaux (taux de succès), en particulier pour le suivi ultérieur du cheval une fois que celui-ci est de retour à l'entraînement. En effet, dans le projet Tendinact, les chevaux inclus étaient de valeur variable mais globalement peu élevée, puisqu'elles étaient comprises entre 46 et 59, avec une moyenne de 42 (Tableau 9). Deux chevaux n'avaient aucune valeur établie avant leur tendinopathie.

Un cheval ayant fait une tendinopathie étant a priori « fragile », la stratégie des entraîneurs est souvent de faire courir le cheval de façon assez intense pour « prendre de l'argent » rapidement, pendant que cela est encore possible (avant l'inévitable récurrence). C'est ainsi que dans Tendinact, pour la majorité des chevaux, le nombre de courses par mois en activité après la tendinopathie est nettement plus élevé qu'avant. En d'autres termes, un entraîneur va a priori prendre plus soin et économiser d'avantage un cheval de grande valeur que d'un cheval de valeur modeste à faible. C'est d'ailleurs un biais rarement considéré dans les études déjà publiées sur la gestion des tendinopathies, comme par exemple dans les études de Salz *et al.* (2023) et Gibson *et al.* (1997). Des études comme celles d'O'Meara *et al.* (2010) et Witte *et al.* (2016) utilisent le critère « Racing Post Rating » (RPR) pour mesurer la performance des chevaux et les comparer. C'est un indice calculé pour une course en prenant en compte le poids porté par le cheval, le type de course et le résultat, calculé pour toutes les courses du Royaume-Uni. Contrairement aux « valeurs » officielles, ce paramètre reflète la performance du cheval pour chaque course et non pas son potentiel. Dans les études, le RPR était utilisé comme paramètre pour évaluer la meilleure performance avant et après la tendinopathie, et pour appairer des cas contrôles comparables sur ce paramètre.

Le projet Tendinact ne porte que sur treize chevaux dont seuls neuf ont suivi le protocole complet. Ce petit nombre tient essentiellement au coût d'une étude comme Tendinact, avec les frais d'entretien des chevaux, qui ont passé en moyenne près d'un an au CIRALE, et surtout le coût salarial des cavaliers et palefreniers. Le nombre de chevaux pouvant être réhabilités en même temps étant par ailleurs limité (pour des raisons de capacités d'hébergement et de disponibilité humaine), il aurait fallu prolonger encore l'étude pour pouvoir accueillir plus de chevaux.

b. Programme de réhabilitation et suivi pendant la réhabilitation

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'efficacité d'un programme d'exercice contrôlé personnalisé au cheval. Il s'agit d'une étude prospective, dans laquelle les chevaux ont été suivis de façon rapprochée lors de leur réhabilitation. En effet, les chevaux ont passé toute leur réhabilitation au CIRALE. L'exercice a pu être contrôlé avec précision grâce à des mesures GPS. La vitesse, la distance et la durée ont pu être enregistrés pour chaque session d'exercice. L'exercice a par ailleurs été réalisé sur la même piste. Ceci a permis une standardisation du protocole entre les chevaux.

Le suivi de la cicatrisation repose sur des critères échographiques, mesurés à l'aide de logiciels, des examens thermographiques et des IRM. Ce sont donc des mesures objectives et répétables. Les examens cliniques, réalisés toutes les quatre semaines, permettent d'évaluer l'épaisseur, la chaleur et la sensibilité de la région tendineuse et la locomotion. Ces examens sont plus subjectifs. Les examens

cliniques et d'imagerie ont été réalisés par le même opérateur, ce qui permet d'augmenter leur objectivité et leur répétabilité.

c. Choix des variables

Le critère utilisé pour évaluer l'efficacité du protocole est la participation à au moins trois courses sans récurrence. Ce critère ne prend pas en compte le retour au niveau de performance précédent et la durée de suivi des chevaux. Comme vu dans la revue bibliographique, la participation à au moins cinq courses sans récurrence est considérée par certains auteurs comme plus adaptée pour évaluer l'efficacité d'un traitement dans le cadre des tendinopathies (O'Meara *et al.*, 2010). Il s'agit cependant d'un indicateur assez contraignant, plus facile à appliquer dans les courses de plat qu'en obstacles. Un suivi sur au moins deux ans après la réhabilitation a été effectué dans certaines études mais il suppose un rythme d'engagement « raisonnable » or comme évoqué plus haut, le raisonnement des entraîneurs est parfois de court terme. La durée de suivi est alors biaisée car trop dépendante de la stratégie de l'entraîneur et de la valeur du cheval. La participation à au moins trois courses sans récurrence semble pertinente pour évaluer l'efficacité du protocole de réhabilitation, compte tenu du faible effectif et de la valeur des chevaux de l'étude. D'autres critères (ex. : place, gains) pourraient se justifier sur un effectif plus grand.

d. Résultats

Les résultats présentés dans cette thèse sont les résultats bruts. Il n'a pas été possible dans le temps imparti de confronter ces résultats à ceux de cas contrôles. Il n'a donc pas été possible de réaliser d'analyse statistique. Cette thèse peut donc constituer une base pour réaliser une étude plus approfondie avec des cas contrôles et une étude statistique. Il serait intéressant de comparer les chevaux de cette étude à des chevaux qui n'ont pas suivi de programme d'exercice contrôlé ou qui ont réalisé un programme d'exercice empirique, publié dans la littérature.

D'après les résultats de cette étude, 5/9 chevaux ont participé à au moins trois courses sans récurrence, soit 55%. Ce résultat semble suggérer qu'une réhabilitation basée seulement sur l'exercice contrôlé et adapté à la vitesse de cicatrisation pourrait être recommandée pour le traitement des tendinopathies chez les chevaux de steeple-chase. Il n'est cependant pas possible de tirer des conclusions sans réalisation d'étude statistique. La réalisation d'une étude statistique avec des cas contrôles est nécessaire pour confirmer ces résultats.

On peut toutefois comparer les résultats de notre étude à ceux d'études déjà publiées sur les traitements des tendinopathies du TFSD. Le pourcentage de retour en course dans l'étude de Tendinact est de 78 %. Dans l'étude rétrospective de Witte *et al.* (2016) qui ont comparé différents traitements des tendinopathies du TFSD (exercice contrôlé seul, feux en raies, splitting, association splitting et feux en raies, et injection intra-lésionnelle de PRP) chez 127 chevaux de courses, le retour en

course était de 78 % tout traitement confondu. Le retour en course était de 87 % avec l'exercice contrôlé seul, 73 % avec les feux en raies, 83 % avec le splitting, et 76 % avec l'injection intra-lésionnelle de PRP. Les résultats de Tendinact sont donc inférieurs à ceux des chevaux ayant uniquement suivi un programme d'exercice contrôlé dans cette étude. Une autre étude rétrospective de Salz *et al.* (2023), a comparé l'exercice contrôlé seul à une injection intra-lésionnelle de cellules souches provenant de la moelle osseuse ou du tissu adipeux associé à un programme d'exercice contrôlé chez 213 pur-sangs de course de plat. Le pourcentage de retour en course était de 39 % avec l'exercice contrôlé seul, 79 % avec les cellules souches de moelle osseuse, et 20 % avec les cellules souches de tissu adipeux. Les résultats de Tendinact sont donc comparables à ceux des chevaux ayant reçu une injection intra-lésionnelle de cellules souches provenant de la moelle osseuse. L'étude rétrospective de Murphy *et al.* (2022) compare le traitement par injection intra-lésionnelle de cellules de moelle osseuse associé à un programme d'exercice contrôlé (basé sur le programme de Smith (2013)) au même programme d'exercice contrôlé seul. Chez les 114 chevaux de courses de l'étude, le pourcentage de retour en course était de 82 % chez les chevaux qui ont été traités de façon invasive, contre 55 % chez les chevaux ayant suivi uniquement le programme d'exercice.

Dans l'étude Tendinact, 55 % des chevaux ont couru trois courses ou plus sans récurrence. Dans l'étude de Witte *et al.* (2016), 55 % des chevaux qui ont reçu un traitement (tout traitement confondu) ont participé à trois courses. Chez les chevaux qui ont suivi uniquement un programme d'exercice contrôlé, 27 % ont couru trois courses, ce qui est bien inférieur aux résultats de notre étude. Dans cette étude, 42 % des chevaux traités et 24 % des chevaux qui ont suivi un programme d'exercice contrôlé ont participé à cinq courses. Dans l'étude de Salz *et al.* (2023), 51 % des chevaux qui ont suivi uniquement un programme d'exercice contrôlé ont couru cinq courses, contre 66 % des chevaux qui ont reçu l'injection de cellules souches. Les résultats obtenus sont comparables à ceux de notre étude. L'étude rétrospective d'O'Meara *et al.* (2010) porte sur 401 pur-sangs de courses. Dans leur étude ils comparent différents traitements (injection intra-lésionnelle d'IRAP, feux en raies, desmotomie de la bride radiale) à des cas contrôle (chevaux sains). Les chevaux n'ont pas suivi de programme d'exercice contrôlé. La proportion de chevaux qui ont couru trois courses était de 63 % pour les chevaux traités contre 68 % pour les cas contrôle. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Tendinact. La proportion de chevaux qui ont couru cinq courses était de 46 % chez les chevaux traités contre 56 % des chevaux contrôle. L'essai clinique de Godwin *et al.* (2012) présente l'intérêt de l'injection intra-lésionnelle de cellules souches issues de la moelle osseuse associé à un programme d'exercice contrôlé, chez 141 pur-sangs de courses de plat et d'obstacles. Dans leur étude, 75 % des chevaux ont participé à trois courses, 63 % ont participé à cinq courses, 26 % des chevaux de courses obstacles et 25 % des chevaux de courses de plat ont participé à 10 courses ou plus. Dans leur étude, 98 % des chevaux sont retournés en course. L'étude prospective de Gibson *et al.* (1997)

porte sur 124 pur-sangs de course. Ils comparent le repos strict à l'exercice contrôlé seul et à la chirurgie (desmotomie de la bride radiale). Dans leur étude, 54 % des chevaux ayant suivi uniquement un programme d'exercice contrôlé ont participé à cinq courses ou plus, contre 70 % des chevaux qui ont eu un traitement chirurgical.

Dans le projet Tendinact, le taux de récurrence total était de 44 %. Dans l'étude de Murphy *et al.* (2022), 29 % des chevaux qui ont eu un traitement invasif ont présenté une récurrence sur le même membre, et 9 % sur le membre controlatéral. Le taux de récurrence semble donc être moins important dans leur étude. Dans l'étude d'O'Meara *et al.* (2010), 42 % des chevaux qui sont retournés en course ont présenté une récurrence. Parmi les chevaux qui ont couru trois courses, 34 % ont présenté une récurrence. Dans l'étude de Godwin *et al.* (2012), 27 % des chevaux ont présenté une récurrence sur le même membre et 5 % sur le membre controlatéral. Dans leur étude, Gibson *et al.* (1997) ont eu un taux de récurrence parmi les chevaux qui sont retournés en course de 66 % chez les chevaux qui ont suivi un programme d'exercice contrôlé, contre 78 % avec le traitement chirurgical. Le taux de récurrence des tendinopathies du TFSD sont donc très variables en fonction des études et des prises en charge. D'après une méta-analyse de M'Cloud *et al.* (2024) sur les articles publiés sur l'utilisation des cellules souches et du PRP pour le traitement des tendinopathies du TFSD, l'administration de cellules souches ou de cellules souches associées à du PRP entraînait une diminution du risque de récurrence de la lésion.

B. Comparaison à d'autres études

Aucune étude prospective n'a porté jusqu'ici sur l'efficacité d'un protocole d'exercice contrôlé seul ou un programme d'exercice adapté au cheval. En revanche, de nombreuses études ont été publiées sur les traitements par injection intra-tendineuse. Le projet Tendinact est en faveur d'une approche non-invasive dans la gestion des tendinopathies du cheval. De plus, comme l'ont indiqué M'Cloud *et al.* dans leur étude (M'Cloud *et al.*, 2024), malgré un grand nombre d'études publiées sur les différents traitements des tendinopathies, il y a très peu d'études qui sont correctement menées. En effet, très peu d'études sont en double aveugle, randomisées et avec des cas contrôles. Il y a donc peu d'études avec un niveau de preuve suffisant pour faire de l'inférence causale. Il y a peu de preuves sur l'efficacité des traitements invasifs par rapport à l'exercice contrôlé seul.

Les études qui impliquent un programme d'exercice contrôlé sont souvent peu précises. En effet, dans les études rétrospectives, peu d'informations sont connues sur les chevaux et le programme d'exercice est peu détaillé. Les programmes publiés indiquent seulement une durée d'exercice et l'allure, comme vu dans la revue bibliographique. Il n'y a pas de mesures de la distance parcourue ou de la vitesse lors de l'exercice, contrairement au protocole de réhabilitation Tendinact. Or la

vitesse joue un rôle important dans la mécanique et les forces exercées sur les tendons. Ce sont aussi des paramètres importants pour la standardisation du programme d'exercice.

Il pourrait être intéressant de comparer plusieurs programmes d'exercice contrôlé dans la même étude pour voir lequel a de meilleurs résultats. Une telle étude nécessite toutefois un grand effectif de chevaux.

Il est compliqué de mettre en perspective les résultats de l'étude expérimentale Tendinact avec les résultats publiés dans la littérature. Ceci est dû à l'absence d'étude statistique dans cette étude, mais également à la grande variabilité des critères utilisés pour évaluer l'efficacité des traitements et le pronostic, et le manque de précision des critères. Le pourcentage de récurrences est souvent utilisé comme critère, mais ce critère n'a de sens que s'il est associé à une durée de suivi et surtout à un rythme de courses (nombre de courses par mois) standardisé. Seules deux études ont utilisé la participation à au moins trois courses pour évaluer l'efficacité du traitement, les études de O'Meara *et al.* (2010) et de Witte *et al.* (2016). Dans l'étude de O'Meara *et al.*, 63 % des chevaux ayant reçu un traitement (injection intra-lésionnelle d'IRAP, feux linéaires, desmotomie de la bride radiale), ont participé à trois courses, et le taux de récurrence était de 34 %. Dans l'étude de Witte *et al.*, 55 % des chevaux qui ont reçu un traitement (exercice contrôlé seul, feux en raies, splitting, association splitting et feux en raies, et injection intra-lésionnelle de PRP) ont participé à trois courses. Les résultats de notre étude, qui sont de 55% de participation à au moins trois courses, sont donc comparables à ces études.

Conclusion

Les tendinopathies du TFSD sont une affection très fréquente chez les chevaux de courses de steeple-chase. Elles sont à l'origine de pertes économiques très importantes. Elles constituent un challenge thérapeutique pour les vétérinaires, car il n'existe actuellement aucun traitement idéal. Cependant la mise en place d'un protocole basé sur l'exercice contrôlée a été prouvé comme étant essentiel pour la réhabilitation des tendinopathies du TFSD.

L'étude prospective présentée dans cette thèse est une étude préliminaire sur un protocole de réhabilitation basé sur l'exercice contrôlé. Il s'agit de la première étude portant sur l'efficacité de l'exercice contrôlé seul dans le cadre de la gestion des tendinopathies du TFSD. Les résultats semblent positifs, même s'il n'est pas possible de tirer de conclusion définitive sans étude statistique rigoureuse. Cette thèse constitue donc une base pour réaliser une étude complète en comparant les chevaux du programme à des cas contrôle. Au vu des résultats obtenus par rapport aux données de la littérature, on peut espérer d'avoir de bons résultats avec ce programme d'exercice contrôlé.

Cette étude met également en avant le bien-être animal en cherchant à avoir une gestion non-invasive des tendinopathies. De nombreuses études ont été publiées avec des traitements invasifs, comme les traitements médicaux ou chirurgicaux. Or, il y a très peu d'études très bien menées qui montrent un avantage des traitements invasifs par rapport à l'exercice contrôlé seul. Ces résultats offrent des perspectives de recherche sur les approches non-invasives du traitement des tendinopathies, avec des études bien menées avec des cas contrôles.

Liste des références bibliographiques

- AIMALETDINOV, A., MINDUBAEVA, G., KHALIKOVA, S., *et al.* (2020) Application of gene therapy in the treatment of superficial digital flexor tendon injury in horses. *Open Veterinary Journal* vol. 10, n° 3. [<https://doi.org/10.4314/ovj.v10i3.3>]
- ALEXANDRE, A. (2014) Evaluation d'un protocole de réhabilitation pour les tendinites du tendon fléchisseur superficiel du doigt chez le trotteur français. Thèse de Médecine Vétérinaire. Nantes, Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique - ONIRIS.
- ALZOLA, R., EASTER, C., RIGGS, C.M., *et al.* (2018) Ultrasonographic-based predictive factors influencing successful return to racing after superficial digital flexor tendon injuries in flat racehorses: A retrospective cohort study in 469 Thoroughbred racehorses in Hong Kong. *Equine Veterinary Journal* vol. 50, n° 5, p. 602-608. [<https://doi.org/10.1111/evj.12810>]
- ARGÜELLES, D., CARMONA, J.U., CLIMENT, F., *et al.* (2008) Autologous platelet concentrates as a treatment for musculoskeletal lesions in five horses. *Veterinary Record* vol. 162, n° 7, p. 208-211. [<https://doi.org/10.1136/vr.162.7.208>]
- AVELLA, C.S., ELY, E.R., VERHEYEN, K.L.P., *et al.* (2009) Ultrasonographic assessment of the superficial digital flexor tendons of National Hunt racehorses in training over two racing seasons. *Equine Veterinary Journal* vol. 41, n° 5, p. 449-454. [<https://doi.org/10.2746/042516409x391042>]
- BARONE, R. (1989) Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 2 : Arthrologie et Myologie, 3ème édition. Paris, Vigot.
- BARRETT, E.J., MUNSTERMAN, A.S., HANSON, R.R., *et al.* (2014) Biomechanical Testing of a Novel Tendon Implant Device for the Repair of Equine Flexor Tendon Lacerations. *Veterinary Surgery* p. 685-690. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12181.x>]
- BATHE, A.P. (2011) Thermography. In Ross, M. W., Dyson, S. J. (Éd.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 266-269. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00025-0>]
- BEAUMONT, A. (2020) Projet Tendinact - Résultats préliminaires sur deux chevaux : Mise au point d'un protocole de suivi (clinique, imagerie, activité) de lésions du tendon fléchisseur superficiel du doigt sur un effectif de chevaux de courses d'obstacle en réhabilitation. Mémoire de recherche. Goustranville, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort - Cirale.
- BEERTS, C., SULS, M., BROECKX, S.Y., *et al.* (2017) Tenogenically Induced Allogeneic Peripheral Blood Mesenchymal Stem Cells in Allogeneic Platelet-Rich Plasma: 2-Year Follow-up after Tendon or Ligament Treatment in Horses. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 4, p. 158. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00158>]
- BERTONE, A.L., STASHAK, T.S., SMITH, F.W., *et al.* (1990) A Comparison of Repair Methods for Gap Healing in Equine Flexor Tendon. *Veterinary Surgery* vol. 19, n° 4, p. 254-265. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1990.tb01181.x>]

BIRCH, H.L. (2007) Tendon matrix composition and turnover in relation to functional requirements. *International Journal of Experimental Pathology* vol. 88, n° 4, p. 241-248. [<https://doi.org/10.1111/j.1365-2613.2007.00552.x>]

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 Veterinary Journal* vol. 30, n° 6, p. 534-539. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1998.tb04530.x>]

BIRCH, H.L., BAILEY, J.V., BAILEY, A.J., *et al.* (1999) Age-related changes to the molecular and cellular components of equine flexor tendons. *Equine Veterinary Journal* vol. 31, n° 5, p. 391-396. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb03838.x>]

BIRCH, H.L., SINCLAIR, C., GOODSHIP, A.E., *et al.* (2014) Tendon and ligament physiology. In Hinchcliff, K.W., Kaneps, A. J., Geor, R. J. (Éd.), *Equine Sports Medicine and Surgery*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 167-188. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4771-8.00009-0>]

BIRCH, H.L., WILSON, A.M., GOODSHIP, A.E. (1997) The effect of exercise-induced localised hyperthermia on tendon cell survival. *The Journal of Experimental Biology* vol. 200, n° Pt 11, p. 1703-1708. [<https://doi.org/10.1242/jeb.200.11.1703>]

BON, G., CASAMATTA, J.-M., RELAVE, F. (2011) Approche épidémiologique des tendinopathies et des desmopathies chez le cheval. *Le nouveau praticien vétérinaire* vol. 7, n° 25, p. 6-11.

BOSCH, G., MOLEMAN, M., BARNEVELD, A., *et al.* (2011a) The effect of platelet-rich plasma on the neovascularization of surgically created equine superficial digital flexor tendon lesions: Effect of PRP on neovascularization in tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* vol. 21, n° 4, p. 554-561. [<https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.01070.x>]

BOSCH, G., RENÉ VAN WEEREN, P., BARNEVELD, A., *et al.* (2011b) Computerised analysis of standardised ultrasonographic images to monitor the repair of surgically created core lesions in equine superficial digital flexor tendons following treatment with intratendinous platelet rich plasma or placebo. *The Veterinary Journal* vol. 187, n° 1, p. 92-98. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.10.014>]

BOSCH, G., VAN SCHIE, H.T.M., DE GROOT, M.W., *et al.* (2009) Effects of platelet-rich plasma on the quality of repair of mechanically induced core lesions in equine superficial digital flexor tendons: A placebo-controlled experimental study. *Journal of Orthopaedic Research* p. 211-217. [<https://doi.org/10.1002/jor.20980>]

CANIGLIA, C.J., SCHRAMME, M.C., SMITH, R.K. (2012) The effect of intralesional injection of bone marrow derived mesenchymal stem cells and bone marrow supernatant on collagen fibril size in a surgical model of equine superficial digital flexor tendonitis: Effect of stem cells on collagen fibril size in tendon injury. *Equine Veterinary Journal* vol. 44, n° 5, p. 587-593. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00514.x>]

CARLIER, S., DEPUYDT, E., SULS, M., *et al.* (2023) Equine allogeneic tenogenic primed mesenchymal stem cells: A clinical field study in horses suffering from naturally occurring superficial digital flexor tendon and suspensory ligament injuries. *Equine Veterinary Journal* p. evj.14008. [<https://doi.org/10.1111/evj.14008>]

CARVALHO, A.M., BADIAL, P.R., ÁLVAREZ, L.E.C., *et al.* (2013) Equine tendonitis therapy using mesenchymal stem cells and platelet concentrates: a randomized controlled trial. *Stem Cell Research &*

Therapy vol. 4, n° 4, p. 85. [<https://doi.org/10.1186/scrt236>]

CHESEN, A.B., DABAREINER, R.M., CHAFFIN, M.K., *et al.* (2009) Tendinitis of the proximal aspect of the superficial digital flexor tendon in horses: 12 cases (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 234, n° 11, p. 1432-1436. [<https://doi.org/10.2460/javma.234.11.1432>]

COUDRY, V., DUPAYS, A.-G., CARNICER, D., *et al.* (2014) Long-Term Follow-up of Superficial Digital Flexor Tendonitis Treated by a Single Intralesional Injection of a ReGeneraTing Agent in 51 Horses. *Journal of Equine Veterinary Science* vol. 34, n° 11-12, p. 1357-1360. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2014.09.014>]

CREVIER, N., POURCELOT, P., DENOIX, J.M., *et al.* (1996) Segmental variations of in vitro mechanical properties in equine superficial digital flexor tendons. *American Journal of Veterinary Research* vol. 57, n° 8, p. 1111-1117.

CREVIER-DENOIX, N., COLLOBERT, C., POURCELOT, P., *et al.* (1997) Mechanical properties of pathological equine superficial digital flexor tendons. *Equine Veterinary Journal. Supplement* n° 23, p. 23-26. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb05046.x>]

CREVIER-DENOIX, N., POURCELOT, P. (1997) Additional research on tendon strains and stresses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 58, n° 6, p. 569-570.

CREVIER-DENOIX, N., POURCELOT, P., RAVARY, B., *et al.* (2009) Influence of track surface on the equine superficial digital flexor tendon loading in two horses at high speed trot. *Equine Veterinary Journal* vol. 41, n° 3, p. 257-261. [<https://doi.org/10.2746/042516409X394445>]

CREVIER-DENOIX, N., RAVARY-PLUMIOËN, B., VERGARI, C., *et al.* (2013) Comparison of superficial digital flexor tendon loading on asphalt and sand in horses at the walk and trot. *The Veterinary Journal* vol. 198, p. e130-e136. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.09.047>]

CREVIER-DENOIX, N., ROBIN, D., POURCELOT, P., *et al.* (2010) Ground reaction force and kinematic analysis of limb loading on two different beach sand tracks in harness trotters. *Equine Veterinary Journal* vol. 42, n° s38, p. 544-551. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2010.00202.x>]

CREVIER-DENOIX, N., ROOSEN, C., DARDILLAT, C., *et al.* (2001) Effects of heel and toe elevation upon the digital joint angles in the standing horse. *Equine Veterinary Journal* vol. 33, p. 74-78. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2001.tb05364.x>]

CREVIER-DENOIX, N., RUEL, Y., DARDILLAT, C., *et al.* (2005) Correlations between mean echogenicity and material properties of normal and diseased equine superficial digital flexor tendons: an in vitro segmental approach. *Journal of Biomechanics* vol. 38, n° 11, p. 2212-2220. [<https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2004.09.026>]

CROVACE, A., LACITIGNOLA, L., ROSSI, G., *et al.* (2010) Histological and Immunohistochemical Evaluation of Autologous Cultured Bone Marrow Mesenchymal Stem Cells and Bone Marrow Mononucleated Cells in Collagenase-Induced Tendinitis of Equine Superficial Digital Flexor Tendon. *Veterinary Medicine International* vol. 2010, p. 1-10. [<https://doi.org/10.4061/2010/250978>]

CROWSON, C.L., JANN, H.W., STEIN, L.E., *et al.* (2004) Quantitative effect of tenorrhaphy on intrinsic vasculature of the equine superficial digital flexor tendon. *American Journal of Veterinary Research* vol. 65, n° 3, p. 279-282. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.279>]

DAHLGREN, L.A., MOHAMMED, H.O., NIXON, A.J. (2005) Temporal expression of growth factors and

matrix molecules in healing tendon lesions. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society* vol. 23, n° 1, p. 84-92. [<https://doi.org/10.1016/j.orthres.2004.05.007>]

DAHLGREN, L.A., ROSENBUSCH, R.F., BOOTH, L.C. (1998) The Effect of Polysulphated Glycosaminoglycan on the Production of Proteoglycan by Equine Tendon Fibroblasts in Monolayer Culture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* vol. 11, n° 3, p. 136-140. [<https://doi.org/10.1055/s-0038-1632535>]

DAHLGREN, L.A., VAN DER MEULEN, M.C.H., BERTRAM, J.E.A., *et al.* (2002) Insulin-like growth factor-I improves cellular and molecular aspects of healing in a collagenase-induced model of flexor tendinitis. *Journal of Orthopaedic Research* vol. 20, n° 5, p. 910-919. [[https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(02\)00009-8](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(02)00009-8)]

DAVID, F., CADBY, J., BOSCH, G., *et al.* (2012) Short-term cast immobilisation is effective in reducing lesion propagation in a surgical model of equine superficial digital flexor tendon injury: Short period of cast immobilisation reduces tendon lesion propagation. *Equine Veterinary Journal* vol. 44, n° 5, p. 570-575. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00513.x>]

DAVIDSON, E.J. (2016) Controlled Exercise in Equine Rehabilitation. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* vol. 32, n° 1, p. 159-165. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.12.012>]

DENOIX, J.-M. (2019) Chapter E The Metacarpus, Chapter F The Digital Area. *In Essentials of Clinical Anatomy of the Equine Locomotor System*. Boca Raton, CRC Press, p. 77-129.

DENOIX, J.-M. (1994) Functional Anatomy of Tendons and Ligaments in the Distal Limbs (Manus and Pes). *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* vol. 10, n° 2, p. 273-322. [[https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30358-9](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30358-9)]

DENOIX, J.-M., BERTONI, L. (2015) The angle contrast ultrasound technique in the flexed limb improves assessment of proximal suspensory ligament injuries in the equine pelvic limb. *Equine Veterinary Education* vol. 27, n° 4, p. 209-217. [<https://doi.org/10.1111/eve.12303>]

DEPUYDT, E., BROECKX, S.Y., VAN HECKE, L., *et al.* (2021) The Evaluation of Equine Allogeneic Tenogenic Primed Mesenchymal Stem Cells in a Surgically Induced Superficial Digital Flexor Tendon Lesion Model. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 8, p. 641441. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2021.641441>]

DOW, S.M., WILSON, A.M., GOODSHIP, A.E. (1996) Treatment of acute superficial digital flexor tendon injury in horses with polysulphated glycosaminoglycan. *The Veterinary Record* vol. 139, n° 17, p. 413-416. [<https://doi.org/10.1136/vr.139.17.413>]

DOWLING, B.A., DART, A.J. (2005) Mechanical and functional properties of the equine superficial digital flexor tendon. *Veterinary Journal* vol. 170, n° 2, p. 184-192. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.03.021>]

DOWLING, B.A., DART, A.J., HODGSON, D.R., *et al.* (2002a) The effect of recombinant equine growth hormone on the biomechanical properties of healing superficial digital flexor tendons in horses. *Veterinary Surgery* vol. 31, n° 4, p. 320-324. [<https://doi.org/10.1053/jvet.2002.33590>]

DOWLING, B.A., DART, A.J., HODGSON, D.R., *et al.* (2002b) Recombinant equine growth hormone does not affect the in vitro biomechanical properties of equine superficial digital flexor tendon. *Veterinary Surgery* vol. 31, n° 4, p. 325-330. [<https://doi.org/10.1053/jvet.2002.33591>]

DOWLING, B.A., DART, A.J., HODGSON, D.R., *et al.* (2000) Superficial digital flexor tendonitis in the

- horse. *Equine Veterinary Journal* vol. 32, n° 5, p. 369-378. [<https://doi.org/10.2746/042516400777591138>]
- DURGAM, S.S., STEWART, A.A., SIVAGURU, M., *et al.* (2016) Tendon-derived progenitor cells improve healing of collagenase-induced flexor tendinitis. *Journal of Orthopaedic Research* vol. 34, n° 12, p. 2162-2171. [<https://doi.org/10.1002/jor.23251>]
- DYSON, S. (1997) Treatment of Superficial Digital Flexor Tendinitis: A Comparison of Conservative Management, Sodium Hyaluronate, and Glycosaminoglycan Polysulfate. *Proceedings of the annual convention of the AAEP* vol. 43, p. 297-300.
- DYSON, S.J. (2010) Medical management of superficial digital flexor tendonitis: a comparative study in 219 horses (1992-2000). *Equine Veterinary Journal* vol. 36, n° 5, p. 415-419. [<https://doi.org/10.2746/0425164044868422>]
- ESTRADA, R.J., VAN WEEREN, P.R., VAN DE LEST, C.H.A., *et al.* (2014) Comparison of healing in forelimb and hindlimb surgically induced core lesions of the equine superficial digital flexor tendon. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* vol. 27, n° 5, p. 358-365. [<https://doi.org/10.3415/VCOT-13-11-0136>]
- FOLAND, J.W., TROTTER, G.W., POWERS, B.E., *et al.* (1992) Effect of sodium hyaluronate in collagenase-induced superficial digital flexor tendinitis in horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 53, n° 12, p. 2371-2376.
- FORTIER, L. (2011) Clinical Use of Stem Cells, Marrow Components, and Other Growth Factors. In Ross, M. W., Dyson, S. J. (Éd.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 761-764. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00073-0>]
- FREAN, S.P., LEES, P. (2000) Effects of polysulfated glycosaminoglycan and hyaluronan on prostaglandin E2 production by cultured equine synoviocytes. *American Journal of Veterinary Research* vol. 61, n° 5, p. 499-505. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.499>]
- FREEMAN, K.D., BARRETT, J.G., YOUNGSTROM, D.W., *et al.* (2015) Microangiographic Comparison of the Effects of 3 Loop Pulley and 6 Strand Savage Tenorrhaphy Techniques on Equine Superficial Digital Flexor Tendon: Tenorrhaphy Effects on Vascular Perfusion. *Veterinary Surgery* vol. 44, n° 6, p. 744-750. [<https://doi.org/10.1111/vsu.12334>]
- FULTON, I., MACLEAN, A., O'RIELLY, J., *et al.* (1994) Superior check ligament desmotomy for treatment of superficial digital flexor tendonitis in Thoroughbred and Standardbred horses. *Australian Veterinary Journal* vol. 71, n° 8, p. 233-235. [<https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1994.tb03417.x>]
- GAESSER, A.M., UNDERWOOD, C., LINARDI, R.L., *et al.* (2021) Evaluation of Autologous Protein Solution Injection for Treatment of Superficial Digital Flexor Tendonitis in an Equine Model. *Frontiers in Veterinary Science* vol. 8, p. 697551. [<https://doi.org/10.3389/fvets.2021.697551>]
- GAUGHAN, E.M., NIXON, A.J., KROOK, L.P., *et al.* (1991) Effects of sodium hyaluronate on tendon healing and adhesion formation in horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 52, n° 5, p. 764-773.
- GEBUREK, F., GAUS, M., VAN SCHIE, H.T.M., *et al.* (2016) Effect of intralesional platelet-rich plasma (PRP) treatment on clinical and ultrasonographic parameters in equine naturally occurring superficial digital flexor tendinopathies – a randomized prospective controlled clinical trial. *BMC Veterinary Research* vol. 12, n° 1, p. 191. [<https://doi.org/10.1186/s12917-016-0826-1>]

- GEBUREK, F., LIETZAU, M., BEINEKE, A., *et al.* (2015) Effect of a single injection of autologous conditioned serum (ACS) on tendon healing in equine naturally occurring tendinopathies. *Stem Cell Research & Therapy* vol. 6, n° 1, p. 126. [<https://doi.org/10.1186/s13287-015-0115-0>]
- GEBUREK, F., ROGGEL, F., VAN SCHIE, H.T.M., *et al.* (2017) Effect of single intralesional treatment of surgically induced equine superficial digital flexor tendon core lesions with adipose-derived mesenchymal stromal cells: a controlled experimental trial. *Stem Cell Research & Therapy* vol. 8, n° 1, p. 129. [<https://doi.org/10.1186/s13287-017-0564-8>]
- GENOVESE, L., BERTHOLD, J. (1997) Quantitative Sonographic Assessment in the Clinical Management of Superficial Digital Flexor Injuries in Thoroughbred Racehorses. *Proceedings of the Annual convention of the AAEP* vol. 43, p. 285-290.
- GIBSON, K., BURBIDGE, H., PFEIFFER, D. (1997) Superficial digital flexor tendonitis in Thoroughbred race horses: outcome following non-surgical treatment and superior check desmotomy. *Australian Veterinary Journal* vol. 75, n° 9, p. 631-635. [<https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1997.tb15356.x>]
- GIBSON, K., BURBIDGE, H., ROBERTSON, I. (2002) The effects of polyester (terylene) fibre implants on normal equine superficial digital flexor tendon. *New Zealand Veterinary Journal* vol. 50, n° 5, p. 186-194. [<https://doi.org/10.1080/00480169.2002.36309>]
- GIFT, L.J., GAUGHAN, E.M., DEBOWES, R.M., *et al.* (1992) The Influence of Intratendinous Sodium Hyaluronate on Tendon Healing in Horses. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* vol. 05, n° 4, p. 151-157. [<https://doi.org/10.1055/s-0038-1633108>]
- GILLIS, C. (2014) Soft tissue injuries. In Hinchcliff, K.W., Kaneps, A. J., Geor, R. J. (Éd.), *Equine Sports Medicine and Surgery*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 399-418. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4771-8.00020-X>]
- GILLIS, C., POOL, R.R., MEAGHER, D.M., *et al.* (1997) Effect of maturation and aging on the histomorphometric and biochemical characteristics of equine superficial digital flexor tendon. *American Journal of Veterinary Research* vol. 58, n° 4, p. 425-430.
- GILLIS, C., SHARKEY, N., STOVER, S.M., *et al.* (1995) Effect of maturation and aging on material and ultrasonographic properties of equine superficial digital flexor tendon. *American Journal of Veterinary Research* vol. 56, n° 10, p. 1345-1350.
- GILLIS, C.L. (1997) Rehabilitation of Tendon and Ligament Injuries. *Proceedings of the annual convention of the AAEP* n° 43, p. 306-309.
- GODWIN, E.E., YOUNG, N.J., DUDHIA, J., *et al.* (2012) Implantation of bone marrow-derived mesenchymal stem cells demonstrates improved outcome in horses with overstrain injury of the superficial digital flexor tendon. *Equine Veterinary Journal* vol. 44, n° 1, p. 25-32. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00363.x>]
- GOODSHIP, A.E., BIRCH, H.L., WILSON, A.M. (1994) The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* vol. 10, n° 2, p. 323-349. [[https://doi.org/10.1016/s0749-0739\(17\)30359-0](https://doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30359-0)]
- HOGAN, P.M., BRAMLAGE, L.R. (1995) Transection of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon for treatment of tendinitis: long term results in 61 Standardbred racehorses (1985-1992). *Equine Veterinary Journal* vol. 27, n° 3, p. 221-226. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1995.tb03066.x>]

- HU, A.J., BRAMLAGE, L.R. (2014) Racing performance of Thoroughbreds with superficial digital flexor tendonitis treated with desmotomy of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon: 332 cases (1989–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 244, n° 12, p. 1441-1448. [<https://doi.org/10.2460/javma.244.12.1441>]
- JAAFAR, S.E., AL-BAYTI, A.A.H., ABDULLAH, S.I. (2021) Using Short Term of High Power Laser Therapy in Horse's Tendon Injuries. *Archives of Razi Institute* vol. 76, n° 5. [<https://doi.org/10.22092/ari.2021.356105.1779>]
- JACKSON, B.E., SMITH, R.K.W., PRICE, J.S. (2003) A molecular marker of type I collagen metabolism reflects changes in connective tissue remodelling associated with injury to the equine superficial digital flexor tendon. *Equine Veterinary Journal* vol. 35, n° 2, p. 211-213. [<https://doi.org/10.2746/042516403776114135>]
- JACQUET-GUIBON, S., DUPAYS, A.-G., COUDRY, V., *et al.* (2018) Randomized controlled trial demonstrates the benefit of RGTA® based matrix therapy to treat tendinopathies in racing horses. *PLoS One* vol. 13, n° 3, p. e0191796. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191796>]
- JANN, H., BLAIK, M., EMERSON, R., *et al.* (2003) Healing characteristics of deep digital flexor tenorrhaphy within the digital sheath of horses. *Veterinary Surgery* vol. 32, n° 5, p. 421-430. [<https://doi.org/10.1053/jvet.2003.50059>]
- JANN, H.W., GOOD, J.K., MORGAN, S.J., *et al.* (1992) Healing of Transected Equine Superficial Digital Flexor Tendons With and Without Tenorrhaphy. *Veterinary Surgery* vol. 21, n° 1, p. 40-46. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1992.tb00009.x>]
- JANN, H.W., HART, J.C.A., STEIN, L.E., *et al.* (2016) The Effects of a Crosslinked, Modified Hyaluronic Acid (xCMHA-S) Gel on Equine Tendon Healing: Crosslinked HA Gel for Equine Tendon Healing. *Veterinary Surgery* vol. 45, n° 2, p. 231-239. [<https://doi.org/10.1111/vsu.12440>]
- JORDANA, M., WILDERJANS, H., BOSWELL, J., *et al.* (2011) Outcome after Lacerations of the Superficial and Deep Digital Flexor Tendons, Suspensory Ligament and/or Distal Sesamoidean Ligaments in 106 Horses: Outcome after Lacerations of Distal Limb Tendons and Ligaments in Horses. *Veterinary Surgery* vol. 40, n° 3, p. 277-283. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00814.x>]
- KANEPS, A.J. (2016) Practical Rehabilitation and Physical Therapy for the General Equine Practitioner. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* vol. 32, n° 1, p. 167-180. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.12.001>]
- KASASHIMA, Y., TAKAHASHI, T., SMITH, R.K.W., *et al.* (2004) Prevalence of superficial digital flexor tendonitis and suspensory desmitis in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999. *Equine Veterinary Journal* vol. 36, n° 4, p. 346-350. [<https://doi.org/10.2746/0425164044890580>]
- KIM, H.M., GALATZ, L.M., DAS, R., *et al.* (2011) The role of transforming growth factor beta isoforms in tendon-to-bone healing. *Connective Tissue Research* vol. 52, n° 2, p. 87-98. [<https://doi.org/10.3109/03008207.2010.483026>]
- KOVAC, M., LITVIN, Y.A., ALIEV, R.O., *et al.* (2018) Gene Therapy Using Plasmid DNA Encoding VEGF164 and FGF2 Genes: A Novel Treatment of Naturally Occurring Tendinitis and Desmitis in Horses. *Frontiers in Pharmacology* vol. 9, p. 978. [<https://doi.org/10.3389/fphar.2018.00978>]
- KRISTOFFERSEN, M., OHBERG, L., JOHNSTON, C., *et al.* (2005) Neovascularisation in chronic tendon

injuries detected with colour Doppler ultrasound in horse and man: implications for research and treatment. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* vol. 13, n° 6, p. 505-508. [<https://doi.org/10.1007/s00167-005-0648-3>]

KÜMMERLE, J.M., THEISS, F., SMITH, R.K.W. (2019) Diagnosis and Management of Tendon and Ligament Disorders. In Auer, J A., Stick, J A., Prange, T. (Éd.), *Equine Surgery*, 5ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 1411-1445.

LAM, K.H., PARKIN, T.D.H., RIGGS, C.M., *et al.* (2007) Descriptive analysis of retirement of Thoroughbred racehorses due to tendon injuries at the Hong Kong Jockey Club (1992-2004). *Equine Veterinary Journal* vol. 39, n° 2, p. 143-148. [<https://doi.org/10.2746/042516407x159132>]

MARFE, G., ROTTA, G., DE MARTINO, L., *et al.* (2012) A new clinical approach: Use of blood-derived stem cells (BDSCs) for superficial digital flexor tendon injuries in horses. *Life Sciences* vol. 90, n° 21-22, p. 825-830. [<https://doi.org/10.1016/j.lfs.2012.03.004>]

MARR, C.M., LOVE, S., BOYD, J.S., *et al.* (1993) Factors affecting the clinical outcome of injuries to the superficial digital flexor tendon in National Hunt and point-to-point racehorses. *The Veterinary Record* vol. 132, n° 19, p. 476-479. [<https://doi.org/10.1136/vr.132.19.476>]

MCCARREL, T., FORTIER, L. (2009) Temporal growth factor release from platelet-rich plasma, trehalose lyophilized platelets, and bone marrow aspirate and their effect on tendon and ligament gene expression. *Journal of Orthopaedic Research* vol. 27, n° 8. [<https://doi.org/10.1002/jor.20853>]

M'CLOUD, W.R.C., GUZMÁN, K.E., PANEK, C.L., *et al.* (2024) Stem cells and platelet-rich plasma for the treatment of naturally occurring equine tendon and ligament injuries: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* p. 1-11. [<https://doi.org/10.2460/javma.23.12.0723>]

MORAES, J.R.E., FACCO, G.G., MORAES, F.R., *et al.* (2009) Effects of glycosaminoglycan polysulphate on the organisation of collagen fibres in experimentally induced tendonitis in horses. *Veterinary Record* vol. 165, n° 7, p. 203-205. [<https://doi.org/10.1136/vr.165.7.203>]

MURPHY, D.J., KÖ-PETERNELJ, V., ALERI, J.W. (2022) Intralesional bone marrow and superior check desmotomy is superior to conservative treatment of equine superficial digital flexor tendonitis. *Equine Veterinary Journal* vol. 54, n° 6, p. 1047-1054. [<https://doi.org/10.1111/evj.13553>]

MURRAY, R.C., DYSON, S.J. (2011) Magnetic Resonance Imaging. In Ross, M. W., Dyson, S. J. (Éd.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 239-245. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00021-3>]

MURRAY, R.C., DYSON, S.J., TRANQUILLE, C., *et al.* (2006) Association of type of sport and performance level with anatomical site of orthopaedic injury diagnosis. *Equine Veterinary Journal. Supplement* n° 36, p. 411-416. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2006.tb05578.x>]

MUTTINI, A., RUSSO, V., ROSSI, E., *et al.* (2019) Pilot experimental study on amniotic epithelial mesenchymal cell transplantation in natural occurring tendinopathy in horses. Ultrasonographic and histological comparison. *Muscle Ligaments and Tendons Journal* vol. 05, n° 01, p. 05. [<https://doi.org/10.32098/mltj.01.2015.02>]

MUTTINI, A., VALBONETTI, L., ABATE, M., *et al.* (2013) Ovine amniotic epithelial cells: In vitro characterization and transplantation into equine superficial digital flexor tendon spontaneous defects.

Research in Veterinary Science vol. 94, n° 1, p. 158-169. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2012.07.028>]

NIXON, A.J., DAHLGREN, L.A., HAUPT, J.L., *et al.* (2008) Effect of adipose-derived nucleated cell fractions on tendon repair in horses with collagenase-induced tendinitis. *American Journal of Veterinary Research* vol. 69, n° 7, p. 928-937. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.69.7.928>]

O'MEARA, B., BLADON, B., PARKIN, T.D.H., *et al.* (2010) An investigation of the relationship between race performance and superficial digital flexor tendonitis in the Thoroughbred racehorse. *Equine Veterinary Journal* vol. 42, n° 4, p. 322-326.

PACINI, S., SPINABELLA, S., TROMBI, L., *et al.* (2007) Suspension of Bone Marrow-Derived Undifferentiated Mesenchymal Stromal Cells for Repair of Superficial Digital Flexor Tendon in Race Horses. *Tissue Engineering* vol. 13, n° 12, p. 2949-2955. [<https://doi.org/10.1089/ten.2007.0108>]

PALMER, S.E., GENOVESE, R., LONGO, K.L., *et al.* (1994) Practical management of superficial digital flexor tendinitis in the performance horse. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* vol. 10, n° 2, p. 425-481. [[https://doi.org/10.1016/s0749-0739\(17\)30363-2](https://doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30363-2)]

PARRY, D.A., BARNES, G.R., CRAIG, A.S. (1978) A comparison of the size distribution of collagen fibrils in connective tissues as a function of age and a possible relation between fibril size distribution and mechanical properties. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* vol. 203, n° 1152, p. 305-321. [<https://doi.org/10.1098/rspb.1978.0107>]

PATTERSON-KANE, J.C., PARRY, D.A., BIRCH, H.L., *et al.* (1997a) An age-related study of morphology and cross-link composition of collagen fibrils in the digital flexor tendons of young thoroughbred horses. *Connective Tissue Research* vol. 36, n° 3, p. 253-260. [<https://doi.org/10.3109/03008209709160225>]

PATTERSON-KANE, J.C., PARRY, D.A., GOODSHIP, A.E., *et al.* (1997b) Exercise modifies the age-related change in crimp pattern in the core region of the equine superficial digital flexor tendon. *New Zealand Veterinary Journal* vol. 45, n° 4, p. 135-139. [<https://doi.org/10.1080/00480169.1997.36013>]

PATTERSON-KANE, J.C., WILSON, A.M., FIRTH, E.C., *et al.* (1998) Exercise-related alterations in crimp morphology in the central regions of superficial digital flexor tendons from young thoroughbreds: a controlled study. *Equine Veterinary Journal* vol. 30, n° 1, p. 61-64. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1998.tb04089.x>]

PELOSO, J.G., MUNDY, G.D., COHEN, N.D. (1994) Prevalence of, and factors associated with, musculoskeletal racing injuries of thoroughbreds. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 204, n° 4, p. 620-626.

PETROV, R., MACDONALD, M.H., TESCH, A.M., *et al.* (2003) Influence of topically applied cold treatment on core temperature and cell viability in equine superficial digital flexor tendons. *American Journal of Veterinary Research* vol. 64, n° 7, p. 835-844. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.835>]

PLUIM, M., MARTENS, A., VANDERPERREN, K., *et al.* (2018) Short- and long term follow-up of 150 sports horses diagnosed with tendinopathy or desmopathy by ultrasonographic examination and treated with high-power laser therapy. *Research in Veterinary Science* vol. 119, p. 232-238. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2018.06.003>]

PUCHALSKI, S.M. (2011) Computed Tomography. In Dyson, S. J., Ross, M. W. (Éd.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 234-239. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00020-1>]

- RAMZAN, P.H.L. (2014) *The Racehorse: A Veterinary Manual*. Boca Raton, CRC Press.
- RAMZAN, P.H.L., PALMER, L. (2011) Musculoskeletal injuries in Thoroughbred racehorses: a study of three large training yards in Newmarket, UK (2005-2007). *Veterinary Journal* vol. 187, n° 3, p. 325-329. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.12.019>]
- RANTANEN, N.W., JORGENSEN, J.S., GENOVESE, R.L. (2011) Ultrasonographic Evaluation of the Equine Limb. In Dyson, S. J., Ross, M. W. (Éd.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 182-205. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00016-X>]
- REEF, V.B. (1998) Musculoskeletal Ultrasonography. In *Equine Diagnostic Ultrasound*. Philadelphia, W.B. Saunders, p. 39-186.
- REEF, V.B., GENOVESE, R.L., DAVIS, W.M. (1997) Initial Long-Term Results of Horses with Superficial Digital Flexor Tendinitis Treated with Intralesional beta-Aminopropionitrile Fumarate. Proceedings of the Annual convention of the AAEP vol. 43, p. 301-305.
- REISER, K.M. (1994) Influence of age and long-term dietary restriction on enzymatically mediated crosslinks and nonenzymatic glycation of collagen in mice. *Journal of Gerontology* vol. 49, n° 2, p. B71-79. [<https://doi.org/10.1093/geronj/49.2.b71>]
- RICCO', S., RENZI, S., DEL BUE, M., *et al.* (2013) Allogeneic Adipose Tissue-Derived Mesenchymal Stem Cells in Combination with Platelet Rich Plasma are Safe and Effective in the Therapy of Superficial Digital Flexor Tendonitis in the Horse. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology* vol. 26, n° 1_suppl, p. 61-68. [<https://doi.org/10.1177/03946320130260S108>]
- ROMERO, A., BARRACHINA, L., RANERA, B., *et al.* (2017) Comparison of autologous bone marrow and adipose tissue derived mesenchymal stem cells, and platelet rich plasma, for treating surgically induced lesions of the equine superficial digital flexor tendon. *The Veterinary Journal* vol. 224, p. 76-84. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.04.005>]
- ROSS, M.W. (2011) Movement. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 64-80. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00007-9>]
- ROSS, M.W., GENOVESE, R.L., DYSON, S.J., *et al.* (2011) Superficial Digital Flexor Tendonitis. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 706-726. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00069-9>]
- RUSSELL, J.W., RUSSELL, T.M., VASEY, J.R., *et al.* (2016) Autologous bone marrow aspirate for treatment of superficial digital flexor tendonitis in 105 racehorses. *Veterinary Record* vol. 179, n° 3, p. 69-69. [<https://doi.org/10.1136/vr.103620>]
- SALZ, R.O., ELLIOTT, C.R.B., ZUFFA, T., *et al.* (2023) Treatment of racehorse superficial digital flexor tendonitis: A comparison of stem cell treatments to controlled exercise rehabilitation in 213 cases. *Equine Veterinary Journal* vol. 55, n° 6, p. 979-987. [<https://doi.org/10.1111/evj.13922>]
- SHOEMAKER, R.S., BERTONE, A.L., MOHAMMAD, L.N., *et al.* (1991) Desmotomy of the Accessory Ligament of the Superficial Digital Flexor Muscle in Equine Cadaver Limbs. *Veterinary Surgery* vol. 20, n° 4, p. 245-252. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1991.tb01254.x>]
- SILVER, I.A., BROWN, P.N., GOODSHIP, A.E., *et al.* (1983) A clinical and experimental study of tendon injury, healing and treatment in the horse. *Equine Veterinary Journal. Supplement* n° 1, p. 1-43.

- SMITH, M.R.W., WRIGHT, I.M., MINSHALL, G.J., *et al.* (2011) Increased cartilage oligomeric matrix protein concentrations in equine digital flexor tendon sheath synovial fluid predicts intrathecal tendon damage. *Veterinary Surgery* vol. 40, n° 1, p. 54-58. [<https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2010.00751.x>]
- SMITH, R. (2013) Advances in the understanding of tendinopathies: A report on the Second Havemeyer Workshop on equine tendon disease. *Equine Veterinary Journal* vol. 46, n° 1, p. 4-9.
- SMITH, R.K., ZUNINO, L., WEBBON, P.M., *et al.* (1997) The distribution of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) in tendon and its variation with tendon site, age and load. *Matrix Biology* vol. 16, n° 5, p. 255-271. [[https://doi.org/10.1016/s0945-053x\(97\)90014-7](https://doi.org/10.1016/s0945-053x(97)90014-7)]
- SMITH, R.K.W. (2011) Pathophysiology of Tendon Injury. In Ross, M. W., Dyson, S. J. (Éd.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 2ème édition. St. Louis, Elsevier, p. 694-706. [<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00068-7>]
- SMITH, R.K.W. (2008) Mesenchymal stem cell therapy for equine tendinopathy. *Disability and Rehabilitation* vol. 30, n° 20-22, p. 1752-1758. [<https://doi.org/10.1080/09638280701788241>]
- SMITH, R.K.W. (1996) The physiology of normal tendon and ligament. *Proceedings of the Dubai Equine International Symposium*.
- SMITH, R.K.W., BIRCH, H.L., GOODMAN, S., *et al.* (2002) The influence of ageing and exercise on tendon growth and degeneration--hypotheses for the initiation and prevention of strain-induced tendinopathies. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A, Molecular & Integrative Physiology* vol. 133, n° 4, p. 1039-1050. [[https://doi.org/10.1016/s1095-6433\(02\)00148-4](https://doi.org/10.1016/s1095-6433(02)00148-4)]
- SMITH, R.K.W., KORDA, M., BLUNN, G.W., *et al.* (2003) Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment. *Equine Veterinary Journal* vol. 35, n° 1, p. 99-102. [<https://doi.org/10.2746/042516403775467388>]
- SMITH, R.K.W., MCILWRAITH, C.W. (2021) "One Health" in tendinopathy research: Current concepts. *Journal of Orthopaedic Research* vol. 39, n° 8, p. 1596-1602. [<https://doi.org/10.1002/jor.25035>]
- SMITH, R.K.W., MCILWRAITH, C.W. (2012) Consensus on equine tendon disease: Building on the 2007 Havemeyer symposium: Consensus on equine tendon disease. *Equine Veterinary Journal* vol. 44, n° 1, p. 2-6. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00497.x>]
- SMITH, R.K.W., WERLING, N.J., DAKIN, S.G., *et al.* (2013) Beneficial Effects of Autologous Bone Marrow-Derived Mesenchymal Stem Cells in Naturally Occurring Tendinopathy. *PLoS One* vol. 8, n° 9, p. e75697. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075697>]
- STEPHENS, P.R., NUNAMAKER, D.M., BUTTERWECK, D.M. (1989) Application of a Hall-effect transducer for measurement of tendon strains in horses. *American Journal of Veterinary Research* vol. 50, n° 7, p. 1089-1095.
- TAMURA, N., KODAIRA, K., YOSHIHARA, E., *et al.* (2018) A retrospective cohort study investigating risk factors for the failure of Thoroughbred racehorses to return to racing after superficial digital flexor tendon injury. *The Veterinary Journal* vol. 235, p. 42-46. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.03.003>]
- THORPE, C., BIRCH, H., CLEGG, P., *et al.* (2012) The micro-structural response of tendon fascicles to applied strain is altered with ageing. *Osteoarthritis and Cartilage* vol. 20, p. S246-S247.

[<https://doi.org/10.1016/j.joca.2012.02.409>]

THORPE, C.T., CLEGG, P.D., BIRCH, H.L. (2010) A review of tendon injury: why is the equine superficial digital flexor tendon most at risk? *Equine Veterinary Journal* vol. 42, n° 2, p. 174-180. [<https://doi.org/10.2746/042516409X480395>]

THORPE, C.T., UDEZE, C.P., BIRCH, H.L., *et al.* (2012) Specialization of tendon mechanical properties results from interfascicular differences. *Journal of the Royal Society, Interface* vol. 9, n° 76, p. 3108-3117. [<https://doi.org/10.1098/rsif.2012.0362>]

TISCHMACHER, A. (2022) Projet Tendinact : Efficacité d'un protocole de réhabilitation des tendinopathies basé sur l'exercice contrôlé. Présentation des résultats de l'imagerie Doppler réalisée dans le cadre du projet Tendinact. Goustranville, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort - Cirale.

TULLY, L.J., MURPHY, A.M., SMITH, R.K.W., *et al.* (2014) Polymorphisms in TNC and COL5A1 genes are associated with risk of superficial digital flexor tendinopathy in National Hunt Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal* vol. 46, n° 3, p. 289-293. [<https://doi.org/10.1111/evj.12134>]

VAN DEN BELT, A.J., KEG, P.R., KIK, K.J., *et al.* (1993) The correlation between the dose and distribution of intratendinous fluid injections in the flexor tendons/ligaments of the horse. *Zentralblatt Für Veterinärmedizin. Reihe A* vol. 40, n° 9-10, p. 713-719. [<https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1993.tb00688.x>]

VAN LOON, V.J.F., SCHEFFER, C.J.W., GENN, H.J., *et al.* (2014) Clinical follow-up of horses treated with allogeneic equine mesenchymal stem cells derived from umbilical cord blood for different tendon and ligament disorders. *Veterinary Quarterly* vol. 34, n° 2, p. 92-97. [<https://doi.org/10.1080/01652176.2014.949390>]

VAN SCHIE, H.T.M., BAKKER, E.M., CHERDCHUTHAM, W., *et al.* (2009) Monitoring of the repair process of surgically created lesions in equine superficial digital flexor tendons by use of computerized ultrasonography. *American Journal of Veterinary Research* vol. 70, n° 1, p. 37-48. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.70.1.37>]

VERWILGHEN, D., GABRIEL, A., BUSONI, V., *et al.* (2009) Les tendinopathies et desmopathies de la région métacarpienne et -tarsienne : une revue des thérapies actuelles Première partie : la structure, les lésions du tendon et le diagnostic. *Annales de Médecine Vétérinaire* vol. 153, p. 145-155.

WATKINS, J.P., AUER, J.A., GAY, S., *et al.* (1985) Healing of surgically created defects in the equine superficial digital flexor tendon: collagen-type transformation and tissue morphologic reorganization. *American Journal of Veterinary Research* vol. 46, n° 10, p. 2091-2096.

WATTS, A.E., MILLAR, N.L., PLATT, J., *et al.* (2017) MicroRNA29a Treatment Improves Early Tendon Injury. *Molecular Therapy* vol. 25, n° 10, p. 2415-2426. [<https://doi.org/10.1016/j.ymthe.2017.07.015>]

WATTS, A.E., YEAGER, A.E., KOPYOV, O.V., *et al.* (2011) Fetal derived embryonic-like stem cells improve healing in a large animal flexor tendonitis model. *Stem Cell Research & Therapy* vol. 2, n° 1, p. 4. [<https://doi.org/10.1186/srct45>]

WELLER, R., PFAU, T., VERHEYEN, K., *et al.* (2006) The effect of conformation on orthopaedic health and performance in a cohort of National Hunt racehorses: preliminary results. *Equine Veterinary Journal* vol. 38, n° 7, p. 622-627. [<https://doi.org/10.2746/042516406x159034>]

- WILLIAMS, I.F., HEATON, A., MCCULLAGH, K.G. (1980) Cell morphology and collagen types in equine tendon scar. *Research in Veterinary Science* vol. 28, n° 3, p. 302-310.
- WILLIAMS, R.B., HARKINS, L.S., HAMMOND, C.J., *et al.* (2001) Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997 and 1998. *Equine Veterinary Journal* vol. 33, n° 5, p. 478-486. [<https://doi.org/10.2746/042516401776254808>]
- WILSON, A.M., GOODSHIP, A.E. (1994) Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *Journal of Biomechanics* vol. 27, n° 7, p. 899-905. [[https://doi.org/10.1016/0021-9290\(94\)90262-3](https://doi.org/10.1016/0021-9290(94)90262-3)]
- WILSON, A.M., MCGUIGAN, M.P., SU, A., *et al.* (2001) Horses damp the spring in their step. *Nature* vol. 414, n° 6866, p. 895-899. [<https://doi.org/10.1038/414895a>]
- WITTE, S., DEDMAN, C., HARRISS, F., *et al.* (2016) Comparison of treatment outcomes for superficial digital flexor tendonitis in National Hunt racehorses. *The Veterinary Journal* vol. 216, p. 157-163. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.08.003>]
- WITTE, T.H., YEAGER, A.E., NIXON, A.J. (2011) Intralesional injection of insulin-like growth factor-I for treatment of superficial digital flexor tendonitis in Thoroughbred racehorses: 40 cases (2000–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 239, n° 7, p. 992-997. [<https://doi.org/10.2460/javma.239.7.992>]
- ZIELIŃSKA, P., NICPOŃ, J., KIELBOWICZ, Z., *et al.* (2020) Effects of High Intensity Laser Therapy in the Treatment of Tendon and Ligament Injuries in Performance Horses. *Animals* vol. 10, n° 8, p. 1327. [<https://doi.org/10.3390/ani10081327>]

ÉTUDE DE L'EFFICACITÉ D'UN PROTOCOLE DE RÉHABILITATION BASÉ SUR L'EXERCICE CONTRÔLÉ CHEZ LES CHEVAUX DE STEEPLE-CHASE ATTEINTS D'UNE TENDINOPATHIE DU TENDON FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL DU DOIGT

AUTEUR : Marine RAUDIN

RÉSUMÉ :

La tendinopathie du tendon fléchisseur superficiel du doigt est une affection fréquente chez les chevaux de courses, particulièrement chez les chevaux de courses d'obstacles. Cette affection entraîne des pertes économiques lourdes pour les professionnels, et représente un enjeu de bien-être animal. La gestion des tendinopathies du cheval de courses est un défi pour le vétérinaire ; malgré les nombreuses approches thérapeutiques proposées, notamment en médecine régénératrice ces dernières années, les récurrences restent fréquentes. L'exercice contrôlé est un élément clé de la réhabilitation des tendinopathies. Bien que plusieurs programmes d'exercice contrôlé aient été proposés, aucune étude prospective n'a cherché à évaluer leur efficacité propre. C'est dans ce contexte que le projet Tendinact a été conçu. Cette étude pilote a porté sur neuf chevaux de steeple-chase, de race pur-sang ou AQPS, atteints d'une tendinopathie du tendon fléchisseur superficiel du doigt. La réhabilitation des chevaux a reposé uniquement sur un programme d'exercice contrôlé, réalisé au CIRALE, associé à un suivi clinique et par imagerie. Le programme d'exercice a été adapté à chaque cas, en fonction de l'évolution de la cicatrisation des lésions. L'efficacité du protocole a été évaluée à travers les performances ultérieures des chevaux, en particulier le retour en courses et la participation à au moins trois courses sans récurrence de la tendinopathie initiale. Parmi les neuf chevaux, sept ont recouru après leur réhabilitation et cinq ont participé à au moins trois courses sans récurrence. En l'absence de comparaison à des cas contrôle, ces résultats n'ont pas de valeur statistique. Toutefois, la confrontation de ces résultats à ceux des études publiées sur les traitements des tendinopathies est encourageante et en faveur de la promotion de ce programme d'exercice contrôlé, basé sur une approche non-invasive et respectueuse du bien-être animal.

MOTS CLÉS :

TENDINOPATHIE, CHEVAL, RÉHABILITATION, TENDON, EXERCICE, PUR-SANG

JURY :

Président : Pr Jean-Marie DENOIX

Directrice de thèse : Pr Nathalie CREVIER-DENOIX

Examinatrice : Dr Virginie COUDRY

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF A REHABILITATION PROTOCOL BASED ON CONTROLLED EXERCISE IN STEEPLE-CHASE HORSES WITH TENDINOPATHY OF THE SUPERFICIAL DIGITAL FLEXOR TENDON

AUTHOR: Marine RAUDIN

SUMMARY:

Tendinopathy of the superficial digital flexor tendon is a common condition in racehorses, particularly in steeplechase horses. This condition leads to significant economic losses for professionals and represents an animal welfare issue. Managing tendinopathies in racehorses is a challenge for veterinarians. Despite the numerous therapeutic approaches proposed, particularly in regenerative medicine in recent years, recurrences remain frequent. Controlled exercise is a key element in the rehabilitation of tendinopathies. Although several controlled exercise programs have been proposed, no prospective study has sought to evaluate their effectiveness. This is the aim of the Tendinact project. This pilot study involved nine steeplechase horses, of Thoroughbred or AQPS breeds, suffering from superficial digital flexor tendon tendinopathy. The horses' rehabilitation relied solely on a controlled exercise program, carried out at the CIRALE, combined with clinical and imaging follow-up. The exercise program was adapted to each case, depending on the progression of the lesion healing. The effectiveness of the protocol was evaluated through the subsequent performance of the horses, particularly their return to racing and participation in at least three races without recurrence of the initial tendinopathy. Among the nine horses, seven returned to racing after their rehabilitation, and five participated in at least three races without recurrence. In absence of comparison with control cases, these results do not have a statistical value. However, comparison with the results of published studies on the treatments of tendinopathies is encouraging and in favour of promoting this controlled exercise program, based on a non-invasive and welfare-oriented approach.

KEYWORDS:

TENDINOPATHY, HORSE, REHABILITATION, TENDON, EXERCISE, THOROUGHBRED

JURY:

Chairperson: Pr Jean-Marie DENOIX

Thesis Director: Pr Nathalie CREVIER-DENOIX

Reviewer: Dr Virginie COUDRY